

21

2 Gen.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA - U. N. A. M.

“ PREVENCIÓN DE CARIES Y DE ENFERMEDAD PARODONTAL ”

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ALTAMIRANO ARIAS J. SERGIO



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.

P R O L O G O .

El objetivo final de todas las profesiones dedicadas a la conservación de la salud es la prevención y restauración de las enfermedades.

La elaboración de este trabajo se basa en dos fines: el primero es aumentar mi conocimiento sobre la prevención odontológica, y el segundo concientizar a mis colegas sobre la importancia que ella tiene, sobre todo en un país tan difícil como es México. Estimulando, para que aquellos que ya conocen el mecanismo de la prevención dental, la lleven a cabo con mayor esmero; y los que no, que incrementen su conocimiento sobre ella y la apliquen dentro de su consultorio o en su institución gubernamental.

I N D I C E .

INTRODUCCION, ANTECEDENTES HISTORICOS. . . . 1

CAPITULO I.

ANATOMIA DENTAL. 6

CAPITULO 2

TEJIDOS DE SOPORTE. 25

Tejidos Blandos. 25

Tejidos Duros 34

CAPITULO 3

CARIES DENTAL. 39

Etiología 39

Tipos de Caries 47

Diagnóstico. 49

Control y tratamiento. 53

CAPITULO 4.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.. . . . 56

Etiología. 88

Tipos de Enfermedad Periodontal. 99

CAPITULO 5.

PLACA DENTOBACTERIANA.111

Composición.112

Enfermedades causadas por ella..114

Control de la placa.124

CAPITULO 6.

FLUORUROS. 146

Por vía general.

Prevención de caries 146

Clasificación. 149

Aplicación tónica de fluoruros	
Mecanismo de Acción.	155
Tipos de fluoruros.	157
Métodos de aplicación	160

CAPITULO 7.

PASTAS DE LIMPIEZA ABRASIVAS.	171
Función.	171
Composición.	176
DENTRIFICOS.	178
Función.	179
Composición.	180

CAPITULO 8.

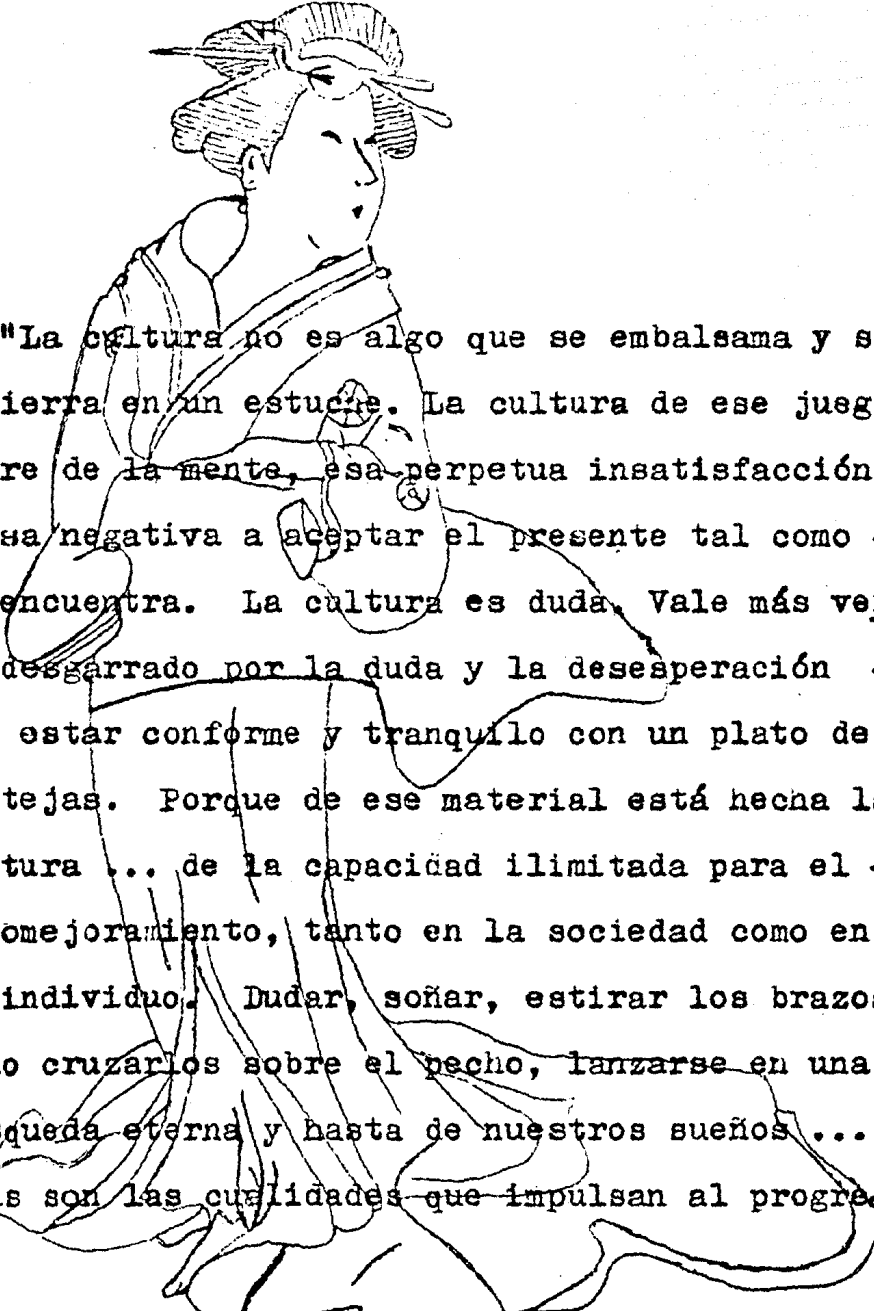
PRINCIPIOS DE NUTRICION.	183
Estado Nutricional	183
Diagnóstico de deficiencia nu- tricional.	183
Dieta y formación de placa	187

CAPITULO 9.

SELLADORES OCLUSALES.	190
Necesidad actual.	190
Método de aplicación.	194

CAPITULO 10.

MAL OCLUSION.	200
Control de la maloclusión	200
Tipos.	204
CONCLUSIONES	209
BIBLIOGRAFIA.	211



"La cultura no es algo que se embalsama y se encierra en un estuche. La cultura de ese juego libre de la mente, esa perpetua insatisfacción y esa negativa a aceptar el presente tal como se encuentra. La cultura es duda. Vale más ver se desgarrado por la duda y la desesperación - que estar conforme y tranquilo con un plato de lentejas. Porque de ese material está hecha la cultura ... de la capacidad ilimitada para el automejoramiento, tanto en la sociedad como en el individuo. Dudar, soñar, estirar los brazos y no cruzarlos sobre el pecho, lanzarse en una búsqueda eterna y hasta de nuestros sueños ... ésas son las cualidades que impulsan al progreso.

Lin Yutang.

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

ANTECEDENTES HISTORICOS.

Durante todas las épocas se han introducido un sin número de medidas terapéuticas encaminadas a controlar o restaurar los tejidos dentales y parodontales destruidos; sin embargo, a pesar de las medidas tomadas, la incidencia de caries dental y enfermedad parodontal han persistido elevadas.

De estos hechos tan lamentables sólo es posible obtener una conclusión; de que la terapia por si sola, es incapaz de disminuir las enfermedades dentales y parodontales. Sin medidas generales para prevenir la caries y sin el establecimiento de extensos programas educacionales que enseñen a la población como prevenir las enfermedades periodontales, las futuras generaciones no podrán aspirar a un nivel de salud dental superior al de sus predecesores.

El problema que exista tanto índice de las enfermedades mencionadas, estriba en la falta de interés del Cirujano Dentista y de las dife-

rentes instituciones gubernamentales y privadas para llevar a cabo los programas educacionales - sobre Odontología Preventiva hacia sus comunidades y así disminuir enfermedades que día con día se observan, si no con más frecuencia sí constantemente y que podrían ser disminuídas con una capacitación especial de todas aquellas encargadas de la promoción de la salud dental.

En primera instancia debería tomarse conciencia del grave problema que representa la falta - de interés del Cirujano Dentista acerca de los - diversos factores etiológicos y de los tratamientos de la caries y de enfermedad parodontal; lo cual hace que su información acerca del tema sea insuficiente para poder ser un portador de la - prevención y por lo tanto un pésimo transmisor - de la misma, por lo que debe de ser educado y - así, ser el primero en dar la pauta para la prevención en México, de la caries y enfermedad periodontal se lleve a cabo.

Tal vez se preguntarán algunos de ustedes - Y, como dar la información adecuada a la comunidad?; pues bien, una de las formas más sencillas

y más importantes, es la educación hacia los niños y a los padres, estimulándolos y haciéndoles ver la importancia que tienen los métodos de higiene oral; las aplicaciones de fluoruros; las visitas periódicas y los factores nutricionales (Dieta).

Por último las medidas terapéuticas odontológicas, deberán estar al alcance de la mayoría de la población ya que estos forman junto con medidas de asistencia social y los servicios de salud y educacionales, parte de los derechos de cualquier ciudadano sin tomar en cuenta su tasa de ingresos, ya que este tipo de servicios son esenciales en cualquier nivel de vida por ínfimo que éste sea. Así corresponde a las asociaciones dentales planear los servicios asistenciales adecuados tanto para el gobierno como para la población.

Estudios paleontológicos señalan que el hombre ha estado expuesto a la enfermedad parodontal desde épocas prehistóricas y documentos históricos antiguos revelan el conocimiento de la -

enfermedad parodontal, así como la necesidad de su tratamiento.

Los sumerios, 3000 años a. C., practicaban la higiene bucal; palillos de oro delicadamente elaborados, hallados en las excavaciones de Ur, en la Mesopotamia, denuncian el cuidado en la limpieza de la boca. Los asirios y babilonios, posteriores a la primitiva civilización sumeria, se cree, usaban una tableta de arcilla dando masaje a encías y dientes combinado con diversas medicaciones de hierbas.

La importancia de la higiene bucal fué reconocida por los primitivos hebreos. Muchas de las afecciones patológicas de los dientes y sus estructuras se describen en los escritos talmúdicos.

Entre los antiguos griegos, Hipócrates de Cos (460-335 a.C.), explicó la función y erupción de los dientes, así como la etiología de la enfermedad parodontal. Creía que la inflamación de las encías podía ser atribuida a la acumulación de pituita o cálculos, con hemorragia gingi

val producida en casos de enfermedad persistente.

Entre los romanos, escritos muestran el uso del cepillo dental; también señalaban al masaje gingival como parte de la higiene bucal.

Así durante todas las épocas se encuentran un sin número de escritos relacionados con la higiene bucal que han contribuido a la Odontología de la época actual.

CAPITULO I

ANATOMIA DENTAL

El vocablo diente es nombre genérico que designa la unidad anatómica de la dentadura, sea cual fuere la posición que guarda en las arcadas.

Los dientes son órganos duros, de color blanco marfil, de especial constitución tisular, que colocados en orden constante en unidades pares, derechos e izquierdos, de igual forma y tamaño forman el aparato dentario, en cooperación con otros órganos, dentro de la cavidad bucal.

La forma de cada uno de los dientes está condicionada directamente por la función que desempeña, así como a la posición que tenga dentro de la arcada. Los dientes anteriores sirven para incidir los alimentos, para que éstos sean triturados por los dientes posteriores.

La forma de los dientes depende absolutamente de la función para la que están destinados. -

Todo es útil y funcional; sus relaciones entre sí son precisas, y también lo son con el proceso alveolar y los órganos que los rodean, así como con el cráneo y todos los demás huesos del esqueleto.

Las diferencias en tamaño en los distintos individuos son consecuencia natural de su patrón genético, de la raza y talla de la persona. Además deben considerarse, el temperamento, educación y costumbres, vicios, edad y dieta alimenticia de la persona.

En diversas literaturas se relaciona la forma de los dientes, sobre todo la de los incisivos centrales superiores con la del rostro; pero en otras literaturas encuentre un gran número de excepciones al respecto lo cual ha hecho difícil que sea tomada en cuenta como teoría fundada.

Grupos de dientes.

Forman dos grupos según su localización dentro de las arcadas:

a). Dientes anteriores:

- Incisivos: su función es cortar o incidir. Tienen un importante papel en la fonética y estética (90 %).

- Caninos: fuertes y poderosos, sirven para desgarrar y romper el alimento, son importantes también en la fonética y estética (80%).

b). Dientes posteriores:

- Su principal función es la de triturar los alimentos. Se subdividen en premolares y molares.

Es importante señalar el número de dientes que conforman tanto la dentadura infantil o primera dentición, como la dentadura de adulto o segunda dentición. La primera consta de veinte pequeños dientes, diez en la arcada superior (maxilar) y diez en la inferior (mandíbula); la segunda tiene treinta y dos y como en la dentadura infantil se estudian en dos arcadas.

(fig. 1).

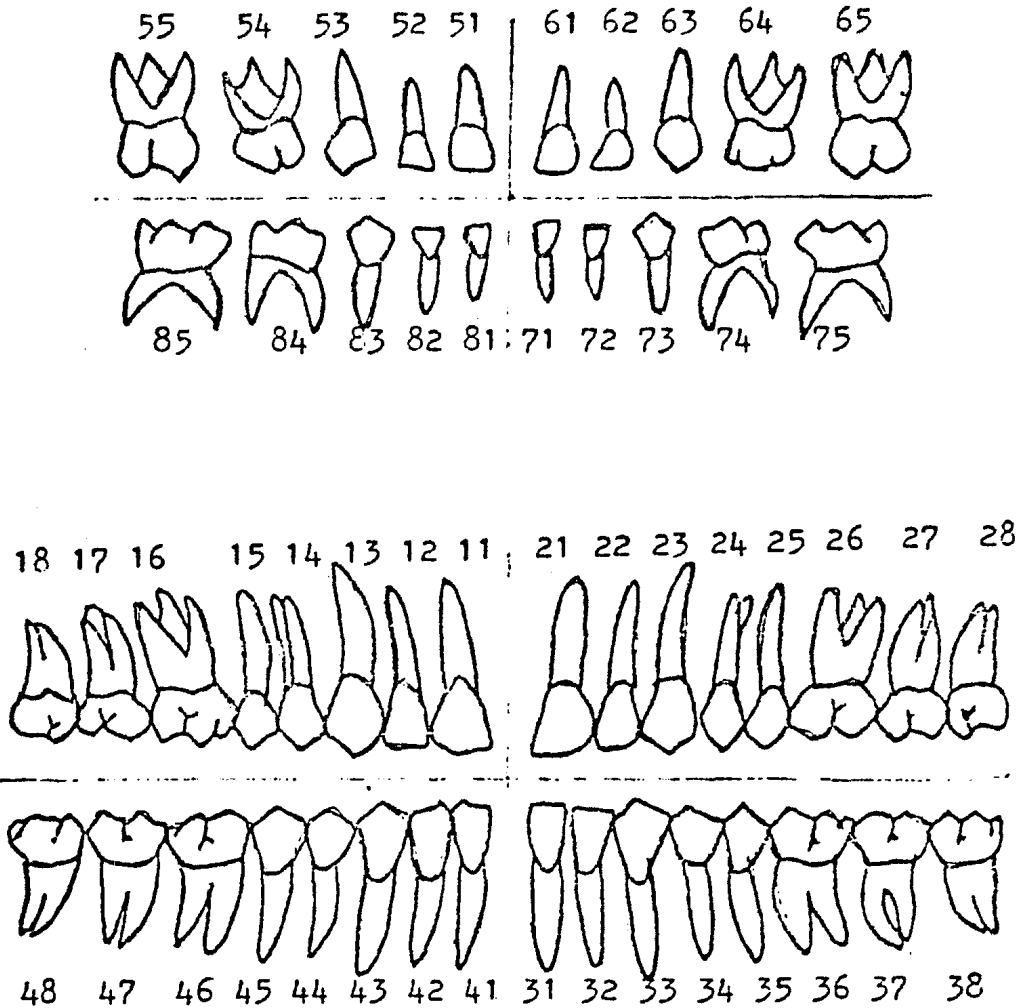


Fig. 1.- A). Primera dentición: 4 incisivos centrales, 4 incisivos laterales, 4 caninos y 8 molares.

B). Segunda dentición: 4 incisivos centrales y 4 laterales, 4 caninos, - 8 premolares y 12 molares.

- Constantes que se refieren a la morfología dental -

- 1.- Todas las coronas de los dientes son asimétricas.
- 2.- Todas las superficies de las coronas de los dientes son cóncavas o convexas.
- 3.- Las superficies planas que pueden presentar las vertientes de las cúspides, se producen generalmente por desgaste.
- 4.- Las caras vestibulares o labiales son de mayor superficie que las linguales.
- 5.- Las caras mesiales son de mayor superficie que las distales.
- 6.- Las caras distales son más convexas que las mesiales.
- 7.- Las caras proximales hacen, convergencia hacia lingual y hacia cervical.
- 8.- Las caras labiales o vestibulares toman generalmente forma trapezoidal, con mayor dimensión en incisal u oclusal (fig. 1).
- 9.- Las caras vestibular y lingual hacen convergencia hacia oclusal o incisal, a partir de

la unión del tercio medio y cervical. -
(fig. 2).

10.- La región cervical de la corona, con frecuencia presenta un margen ligeramente abultado que forma escalón con el tronco radicular.

11.- El cingulo en los incisivos superiores es más ostensible que en los inferiores.

12.- Las cúspides mesiales de las caras oclusales de los molares son de mayor tamaño que los distales (fig. 2c).

13.- En los premolares la cúspide vestibular es más grande que la lingual.

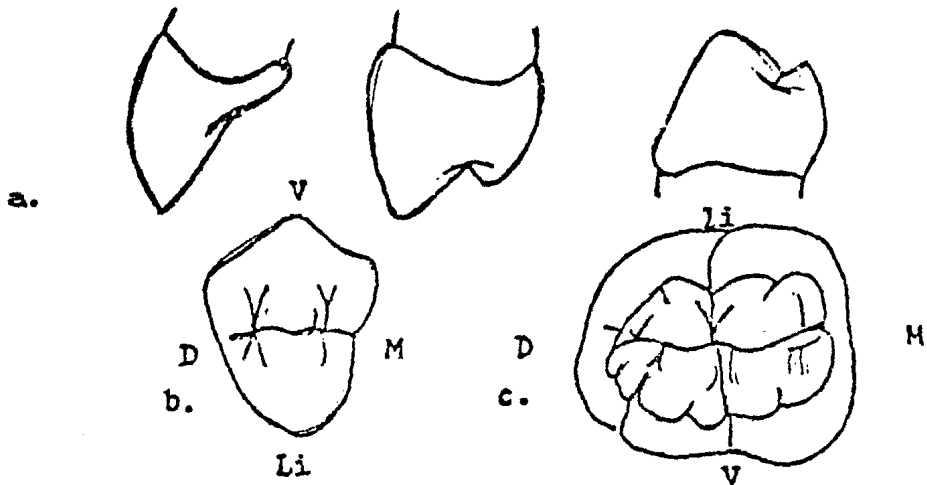


Fig. 2: a). Vista proximal de incisivos y premolares, se observa la cara vestibular converge con la lingual hacia oclusal. b). Vista de la cara oclusal de un premolar sup.; la cúspide vestibular mayor que la lingual. c). Cara oclusal de un molar inf. las cúspide mesiales de mayor volumen que las distales.

- Estructura del tejido dentario -

Los dientes están formados por cuatro clases de tejidos. Tres son duros mineralizados, y constituyen la cubierta del cuarto tejido llamado pulpa, situado en la cámara pulpar. Los tres tejidos mineralizados del diente son, por orden decreciente de dureza: "esmalte, dentina, cemen

to^m, siendo éstos más duros que el tejido óseo.

1. ESMALTE.

La sustancia adamantina o esmalte cubre y da forma exterior a la corona. Es considerado el tejido más duro del organismo de aspecto vítreo y brillante, su color depende de la dentina que lo soporta. Su espesor varía según el sitio en que se encuentre, es mínimo en la región cervical y llega a estar 2.5 mm en la cima de las cúspides (adulto) y de .5 mm en el niño.

El esmalte está formado por prismas unidos entre sí con una sustancia interprismática. La matriz orgánica del esmalte se calcifica antes de que se realice la erupción y su mineralización desde el principio es completa y definitiva. Como su formación se debe a un producto del órgano del esmalte y ésta se hizo en estado embrionario, no es posible su reconstrucción una vez terminada su mineralización. La forma exterior del esmalte es la de la corona y está perfectamente adaptada a las características de trabajo que le toca desempeñar, dando los contor

nos morfológicos de los dientes.

2. DENTINA.

Es el principal tejido formador del - -
diente. Está cubierta por esmalte en la porción
de la corona y por cemento en la raíz. Es un te
jido sumamente sensible a cualquier estímulo. -
Su mineralización da principio un poco antes -
que el esmalte. En su evolución forma la coro--
na, y después de la erupción continúa formando
la raíz (fig. 3). El metabolismos de calcifica-
ción prosigue durante toda la vida.

La dentina está formada por una sustancia
fundamental calcificada, que guarda en su inte--
rior infinidad de conductillos o túbulos dentina
rios en donde se alojan las fibrillas de Tomes,
también llamadas fibrillas odontoblásticas, las
cuales son prolongaciones citoplasmáticas de los
odontoblastos o dentinoblastos. Estas fibrillas-
son conductoras nutricionales y sensoriales del
tejido dentinario.

- Clasificación de la dentina -

Existen motivos locales y generales que - provocan estímulos y afecciones sobre los dientes, tales como presiones, traumatismos causados normalmente por la masticación, que producen fricción y desgaste, o bien cambios de temperatura o acidez del medio bucal. De estas - - afecciones se defiende el tejido dentario provocando en las células pulpares reacciones que se resuelven formando nuevo tejido mineralizado, - semejante al normal, pero diferenciable uno y - otro en cuanto a su apariencia, distinto funcionamiento e inclusive aspecto histológico.

Antiguamente se citaban sólo dos estados - físicos de la dentina: la primaria y la secundaria. Estudios actuales ésta clasificación se ha profundizado y se estiman las diferentes calidades de tejido formado; reconociendo también las variadas circunstancias que concurrieron para - constituirse.

Así pues, a la dentina primaria se le distinguen dos estados: el natural o dentina joven

y el esclerótico o dentina recalificada. A la secundaria se le estudian dos distintas constituciones: la regular o normal y la irregular o de defensa. Por último está la que llamaremos nodular o pulpar:

- Dentina primaria u original.- Es el estado que guarda la dentina mineralizada antes de formarse el extremo de la raíz, y delimitarse el foramen apical. Esto sucede en dientes de la segunda dentición.

- Dentina regular o natural.- Este estado físico del tejido dentinario se presenta en un diente joven en época del movimiento de erupción, o sea, muy recién mineralizado.

- Dentina esclerótica.- Los conductillos dentinarios han reducido su luz por causa de una acción defensiva ante una agresión. La fibrilla de Tomes o citoplasma celular, al ser estimulada por algún irritante, produce un medio calcificable y provoca mineralización de las paredes de los conductillos o expansiones de su diámetro. Lo cual hace cambiar de color la masa dentinaria; -

ésta se torna más oscura y amarilla.

- Dentina secundaria - :

- Dentina secundaria regular.- Este aspecto del tejido dentinario se produce constantemente a consecuencia de la edad, en toda la superficie de la cavidad pulpar coronaria y radicular; lo que obliga a reducir el tamaño de esta cavidad. Es un tejido elaborado normalmente por la pulpa sin otro estímulo más que el tiempo, o mejor dicho, la edad de la persona.

- Dentina secundaria irregular.- Es un tejido nuevo, formado a expensas de la cavidad pulpar como reacción de defensa ante una afección.

Las siguientes son algunas de sus particularidades:

a). Su calcificación es, a veces, sensiblemente mayor que en la dentina normal y tiene menor número de conductillos dentinarios, los cuales son más pequeños en diámetro y distinta - - orientación que los normales.

b). A pesar de su color oscuro, puede ser un tejido translúcido y de menor sensibilidad,

pero en ocasiones puede ser opaco y de consistencia blanda.

c). Sólo se produce en el lugar donde existe una irritación externa.

- Dentina nodular.- Es la que se forma en el interior de la cámara pulpar, pero no adherida a sus paredes, sino más bien en forma de múltiples nódulos dentro de la cavidad (pulpolitos), que a veces obliteran los conductos radiculares.

En individuos que por costumbre ingieren vitamina D -dieta a base de mariscos y huevos- es común observar nódulos pulpares, sin que exista caries dental.

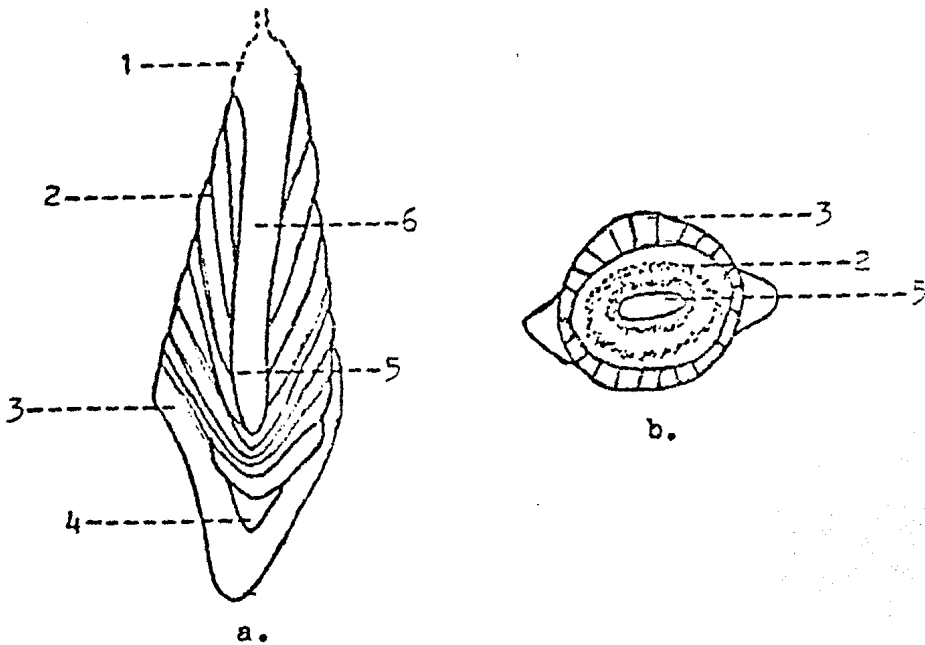


Fig. 3. Mecanismo de calcificación de un diente: a) 1. Porción no calcificada en el ápice radicular. 2. Líneas que demarcan épocas de mayor o menor actividad cálcica, línea de Owen. 3. Esmalte. 4. Parte de dentina que se calcificó primero. 5. Porción de la pulpa ya formada. 6. Conducto radicular en formación. - Aún no se ha formado el ápice. Aparenta un cono con base en el ápice. b) Corte transversal de un diente. 2. Línez de Owen, que en este caso se ven concéntricas. 3. Esmalte. - 4. Tejido de la pulpa.

3. CEMENTO.

Tejido que cubre la totalidad de la raíz hasta el cuello anatómico del diente; de color amarillento, de consistencia más flexible y menos dura que la dentina; su calcificación es tam

bién menor, y no es sensible o sensitivo como ésta.

Se considera dividido en dos capas: una externa, celular y otra interna, acelular. Las células de la capa externa, los cementoblastos o cementocitos, aparentan una forma típica ovoide con prolongaciones filamentosas, como los osteocitos, aunque sin ser tan estrellados; sus ramificaciones llegan a anastomosarse con las de las otras células.

La capa interna se compacta, más mineralizada, y de crecimiento normal muy lento. Es más delgada y está unida a la dentina. La externa fija las fibras del ligamento periodontal; a estas fibras que se dejan atrapar por el cemento se les denomina fibras perforantes.

El cemento presenta otras particularidades que no tienen otros tejidos del diente; enumerando:

1. La neoformación del cemento regula o determina en cierto modo la sujeción y firmeza del diente (raíz) en el alveolo.

2. La existencia de células en su constitución tisular pueden estar aisladas o formando conjuntos o grupos, lo que no sucede con los otros tejidos duros del diente.

3. La construcción de tejido nuevo o la desmineralización o destrucción de éste, no afecta la vida del diente. Los apositos del cemento se van superponiendo, engrosando la porción apical y robusteciendo el desmodonto que se adapta a la función sin traumatizarse. El cemento neoformado en el ápice puede ser causa de foraminas apicales en delta (+).

4. PULPA.

La pulpa es el órgano vital y sensible por excelencia. Está compuesto por un estroma celular de tejido conjuntivo laxo, ricamente vascularizado.

Se pueden describir varias capas existentes desde la porción ya calcificada (dentina), hasta el centro de la pulpa:

La primera capa es la preentina, sus (+) Boedecker, j.

tancia colágena que constituye un medio calcificable, alimentado por los odontoblastos. Esta zona está cruzada por los plexos de Von Korff - que son fibrillas de reticulina que entran en la constitución de la matriz orgánica de la dentina.

La segunda capa la forman los odontoblastos; constituyen éstos un estrato pavimentoso - de células diferenciadas de forma cilíndrica o prismática, en cuyo polo externo tienen una prolongación citoplasmática que se introduce en la dentina; o sea, quedan atrapadas por la calcificación y vienen a constituir las fibrillas de Tomes.

La tercera capa se encuentra inmediatamente por debajo de los odontoblastos y corresponde a la zona basal de Weill, donde terminan las prolongaciones nerviosas que acompañan al paquete vasculonervioso, la cual, es muy rica en elementos vitales.

Por último, más al centro de esta capa celular diferenciada se halla, como ya mencioné -

anteriormente, el estroma propiamente dicho de tejido laxo, en este lugar se encuentran fibroblastos y células pertenecientes al sistema reticuloendotelial, que llena y forma el interior de la pulpa dentaria.

Por el foramen apical penetra una arteriolla, que desde su recorrido radicular se ramifica en capilares; posteriormente se convierten en venosos que se unen en un solo vaso para seguir el mismo recorrido de regreso y salir por el mismo agujero apical.

Las funciones de la pulpa consisten en formar dentina, nutrir al diente y proporcionarle sensibilidad.

La pulpa se divide en:

- a). Pulpa cameral.
- b). Pulpa radicular.

Como su nombre lo dice, la primera se encuentra dentro de la cámara pulpar, y la segunda está encerrada dentro de los conductos radiculares (fig. 4).

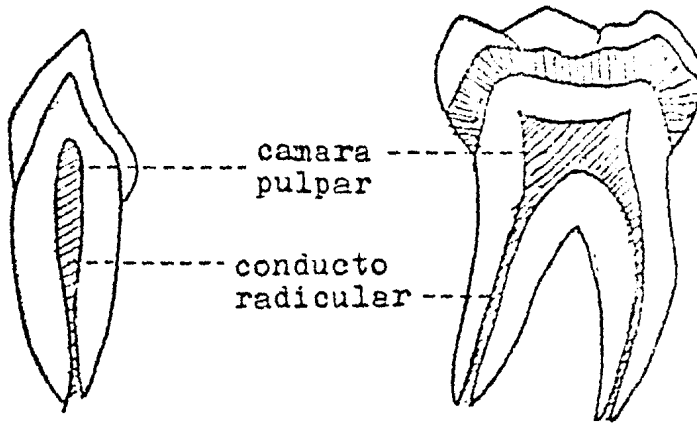


Fig. 4.- Corte de un incisivo y un molar apreciando la cámara pulpar y conductos radiculares.

CAPITULO 2

TEJIDOS DE SOPORTE

TEJIDOS BLANDOS:

2. Encía.

La encía se divide en las áreas marginal, insertada e interdentaria.

2.1. Encía marginal (encía libre)

La encía marginal es la encía libre que rodea los dientes, a modo de collar, y se ha lla demarcada de la encía insertada adyacente - por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal (+). Generalmente de un ancho algo ma-- yor que un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival. Este surco es la hendidura some- ra alrededor del diente limitada por la superfi- cie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. La profundidad promedio del - surco gingival es de 1.8 mm.

2.2. Encía insertada.

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, reresilente y estre- chamente unida al cemento y hueso alveolar subya (+) Ainamo, J., and Loe, H.

centes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa - la línea mucogingival (unión mucogingival). El espesor de la encía insertada en el sector vestibular, varía de menos de 1 mm a 9 mm. En la - cara lingual de la mandíbula, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa - que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina, se une la encía - insertada imperceptiblemente con la mucosa palatatina, igualmente firme y resiliente. A veces, se usan las denominaciones encía cementaria y encía alveolar para designar las diferentes porciones de la encía insertada, según sean sus áreas de - inserción.

2.3. Encía interdientaria.

La encía interdientaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Congta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el col (++)). Este último es una depresión parere(++) Cohen, B.,

cida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Fibras gingivales.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos: gingivodental, circular y transeptal.

a) Grupo gingivodental.- Estas son las fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal incluídas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En las superficies vestibular y lingual se proyectan desde el cemento en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal y terminan cerca del epitelio. También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular lingual, y terminan en la encía insertada o se unen con el periostio. (fig. 5).

b) Grupo Circular.- Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal o interdentaria y rodean al diente en forma de anillo.

c) Grupo Transeptal.- Situadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos en los cuales se hallan incluidas. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario y a veces se les clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

Las encías clínicamente sanas, casi siempre se hallan con focos pequeños de plasmicitos y linfocitos en el tejido conectivo, cerca de la base del surco. Representan una respuesta inflamatoria crónica a la irritación de las bacterias siempre presentes y sus productos en el área del surco.

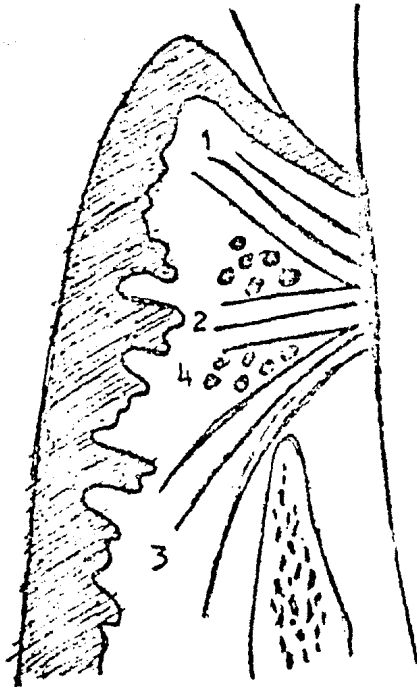


Fig. 5.- Fibras gingivodentales que se extienden desde el cemento (1) hacia la cresta de la encía (2) hacia la superficie externa (3) y hacia la parte externa del periostio de la tabla vestibular (4) las fibras circulares - se ven en cortes transversales.

Surco gingival y adherencia epitelial.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por una adherencia de epitelio escamoso estratificado no queratinizado muy delgado hasta la cresta del margen gingival, siendo extremadamente importante puesto que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual -

pasan hacia la encía productos bacterianos lesivos y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. - Hay tres o cuatro capas de espesor al comienzo de la vida, pero su número aumenta a 10 e incluso a 20 con la edad; su longitud varía entre - - 0.25 a 1.35 mm. La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal) (+) comparable a la que une el epitelio a los te jidos en cualquier parte del organismo.

2. Ligamento periodontal.

Es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se co munica con los espacios medulares a través de ca nales vasculares del hueso.

Está compuesto de elementos como son las fibras colágenas dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hue (+) Listgarten, M.A.

so, se denominan fibras de Sharpey.

2.1. Grupos de fibras principales del ligamento periodontal.

a). Transeptal.- Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Se reconstruye incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

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

c). Horizontales.- Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es semejante a la del grupo anterior.

d).- Oblicuo.- Estas fibras, el grupo más grande del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo con respecto al hueso. Soportan el grueso de las fibras masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

e).- Apical.- Se irradian desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No lo hay en raíces incompletas.

f).- Otras.- Hay haces de fibras bien formados que se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras ordenadas y entre ellas. Entre las que se hallan fibras colágenas, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios; fibras elásticas (relativamente pocas) y fibras oxitalámicas (ácidoresistentes) que se dispongan principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz, no se comprende su función.

Las funciones del ligamento periodontal son: físicas, formativas, nutricionales y senso-

riales:

- Físicas.....a) Transmisión de fuerzas oclusales al hueso.
b) Mantenimiento de tejidos gingivales en sus relaciones con los dientes.
c) Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque).
d) Provisión de "envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones por fuerzas mecánicas.

- Formativas....a) Funciona como periostio para el cemento y hueso.
b) Formación y reabsorción de tejidos durante los movimientos fisiológicos del diente.
c) Proceso de remodelado, con las variaciones de la actividad enzimática celular (deshidrogenasas y esterases inespecíficas).
d) Formación ósea (osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos).
e) Reabsorción ósea.
f) Formación de cartílago (metaplasia de reparación del ligamento después de una lesión).
g) Destrucción y renovación celular (fibroblastos y células endoteliales).

- Nutricional...a) Proporciona elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

- Sensoriales...a) La inervación del ligamento pe-

riodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil. - (+).

TEJIDOS DUROS:

1. Cemento.

El cemento es el tejido mesenquimatoso - calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Existen dos tipos de cemento: acelular - (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados. Hay dos tipos de fibras colágenas (una fibra se compone de un haz de fibrillas submicroscópicas): fibras de Sharpey, - porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal, que están formadas por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras, que se cree ser producidas por cementoblastos (++).

(+) Kizior, J.E. Cuzzo, J.W., and Bowman, D.E.

(++) Selvig, K.

El cemento celular se encuentra menos calcificado que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular. Algunas fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas, -- otras parcialmente, y en algunas encontramos núcleos no calcificados rodeados de un borde calcificado.

La mitad coronaria de la raíz se encuentra cubierta por cemento acelular, y en la zona apical por cemento celular (mitad apical).

Unión amelocementaria.

El cemento que se halla inmediatamente debajo de la unión amelocementaria es de gran importancia clínica en los procedimientos de raspaje radicular. En la unión amelocementaria hay tres clases de relaciones del cemento (+). El cemento cubre el esmalte en 60 a 65% de los casos (fig. 6). En 30% hay una unión de borde con borde, y (+).- Noyes, F.B., Schour, I.

en 5 a 10% el cemento y el esmalte no se ponen en contacto.

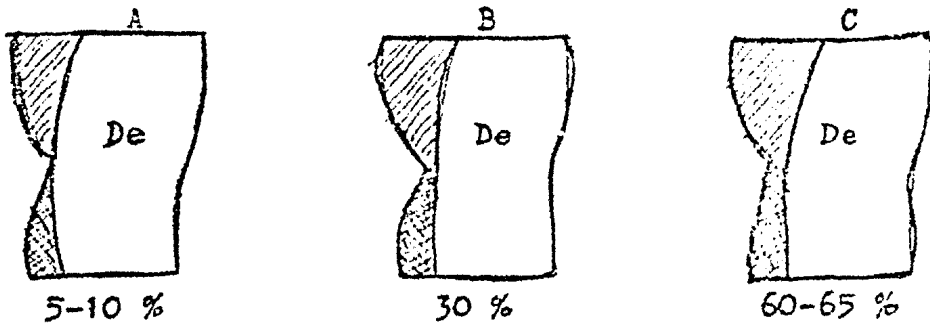


Fig. 6.- Variaciones normales de la morfología de la unión amelodentinaria. A, Espacio entre el cemento y el esmalte con dentina expuesta (De). B, Relación de borde a borde del esmalte y el cemento. C, El cemento cubre el esmalte.

2. Hueso Alveolar.

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho, el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto (fig. 7).

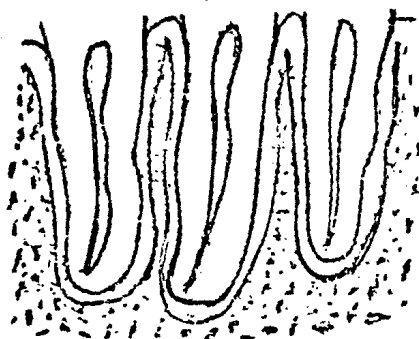


Fig. 7.- Tabique interdentario (corte mesiodis--
tal).

Labilidad del hueso alveolar.

En contraste con su aparente rigidez, el - hueso alveolar es el menos estable de los teji-- dos periodontales; su estructura está en constan-- te cambio (+). La labilidad fisiológica del hue-- so alveolar se mantiene por un equilibrio delica-- do entre la formación ósea y la resorción osea, reguladas por influencias locales y generales. - El hueso se resorbe en áreas de presión y se for-- ma en áreas de tensión. La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hue-- so alveolar se manifiesta en tres zonas: 1). jun-- to al ligamento periodontal; 2). en relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual,

(+) Manson, J.D.

y 3). junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

Vascularización, linfáticos y nervios.

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

CAPITULO 3

CARIES DENTAL.

Las lesiones cariosas ocurren con mayor frecuencia en aquellas superficies que favorecen la acumulación de alimentos y microorganismos. En la mayoría de los casos, el primer cambio clínico observable en la caries de el esmalte es el aspecto blanquecino de la superficie en el lugar del ataque. Aunque puede pasar inadvertido cuando la pieza está húmeda. Subsecuentemente, el área blanquecina se ablanda, hasta formar diminutas cavidades y puede ser atravesada por un explorador dental.

- Etiología de la caries dental -

Es una enfermedad infecciosa caracterizada por una serie de reacciones químicas complejas que resultan en primer lugar, en la destrucción del esmalte dentario y, posteriormente, si no se las detiene, en la de todo el diente. La destrucción mencionada es la consecuencia de la acción de agentes químicos que se originan en el

ambiente inmediato de las piezas dentarias.

Razones químicas y observaciones experimentales prestan apoyo a la afirmación, aceptada generalmente, de que los agentes destructivos iniciadores de la caries son los ácidos, los cuales disuelven inicialmente los componentes inorgánicos del esmalte. La disolución de la matriz orgánica tiene lugar después del comienzo de la descalcificación y obedece a factores mecánicos o enzimáticos. Los ácidos que originan la caries son producidos por ciertos microorganismos bucales que metabolizan hidratos de carbono fermentables para satisfacer sus necesidades de energía(&). Los productos finales de esta fermentación son ácidos, en especial láctico y, en menor escala, acético, propiónico, pirúvico y fumárico.

- Colonización bacteriana (formación de placa) -

(&) Algunos autores creen que los microorganismos cariogénicos necesitan calcio y fósforo y la mejor fuente de éstos son los tejidos dentarios. Por lo que disuelven los dientes mediante la producción de ácidos.

Por lo general se acepta que para que las bacterias puedan alcanzar un estado metabólico tal que les permita formar ácidos es necesario previamente que constituyan colonias. Más aún, para que los ácidos así formados lleguen a producir cavidades cariosas es indispensable que sean mantenidos en contacto con la superficie del esmalte durante un lapso suficiente como para provocar la disolución de este tejido. Todo esto implica que para que la caries se origine debe existir un mecanismo que mantenga a las colonias bacterianas, su substrato alimenticio y los ácidos adheridos a la superficie de los dientes. En las superficies coronarias libres y las radiculares, la adhesión es proporcionada por la placa dental. Existe alguna evidencia, al menos en roedores, de que en las caras oclusales puede haber caries sin presencia de placa, al menos sin placa en el sentido clásico. Esto se debe a que la anatomía oclusal -surcos y fisuras- junto con los restos alimenticios que ellos atrapan proveen adecuada retención tanto para que los microorganismos puedan colonizar junto al esmalte co-

mo para que los ácidos permanezcan junto a dicho tejido por tiempo suficiente. Dicho en otras palabras, el conjunto retentivo formado por la anatomía oclusal más los residuos alimenticios tiene exactamente la misma función que la de la placa clásica, que por otra parte pueden también constituirse en las caras oclusales. O sea que, en sentido fisiopatológico, es posible afirmar que el primer paso para la formación de caries es la presencia previamente de la placa dentobacteriana. (vease capítulo 5).⁶

- Formación de ácidos -

El segundo paso en el proceso de caries es la formación de ácidos dentro de la placa. Varias de las especies bacterianas de la boca tienen la capacidad de fomentar los hidratos de carbono y constituir ácidos. Los mayores formadores de ácidos son los estreptococos, que además son los organismos más abundantes en la placa. - Otros formadores de ácidos son los lactobacilos, enterococos, levaduras, estafilococos y neisse--
Estos microorganismos no sólo son acidóge-

nos sino también acidúricos, es decir, capaces de vivir y reproducirse en ambientes ácidos. Estudios gnatobióticos han demostrado que los principales agentes cariogénicos son los Streptococcus mutans, salivarius y sanguis. Los lactobacilos, considerados anteriormente "los villanos" principales de la formación de caries, han sido relevados de dicha posición; en realidad su potencial cariogénico es bastante reducido (&). Las superficies radiculares, en virtud de estar cubiertas por cemento, que es un tejido menos resistente a la disolución ácida que el esmalte, pueden ser atacadas por formas bacterianas relativamente pobres en cuanto a la formación de ácidos, como el difteroide.

- Dientes susceptibles -

Una vez que se han formado los ácidos en la

(&) Con respecto a la población bacteriana de la placa, los estreptococos son 1,000 y 1,000,000 de veces más numerosos que los lactobacilos. - Son también productores de ácidos y se reproducen más rápido. También son capaces de descender el pH sobre la superficie de los dientes - de 6,0 a 5,0 en 13 min. aprox. Por el contrario, los lactobacilos tardarían varios días en descender el pH a la misma magnitud.

placa o por ser más precisos, una vez que se hacen presentes en la interfase esmalte-placa, la consecuencia es la desmineralización de los dientes (o tejidos dentales) susceptibles. La definición exacta de lo que constituye un diente susceptible escapa de mi conocimiento, pero es bien sabido que en ciertas bocas determinados dientes se carían y otros no; más aún, en un mismo diente, ciertas superficies son más susceptibles que otras. De acuerdo con lo que ya se conoce es más probable que la resistencia (relativa) de un diente o superficie dentaria determinada frente a la caries, se deba con más facilidad que con dichos dientes o superficies acumulando placas que a ningún otro factor intrínseco de los mismos. A su vez, la facilidad con que la placa se acumula, está ligada a factores como el alineamiento de los dientes en los arcos dentarios, la proximidad de los conductos salivales, la textura de las superficies dentarias expuestas, la anatomía de dichas superficies, etc. Con esto no quiero decir que la resistencia del esmalte a la

disolución no puede ser aumentada. Por el contrario, los métodos de prevención basados en éste enfoque son hasta el presente los más exitosos.

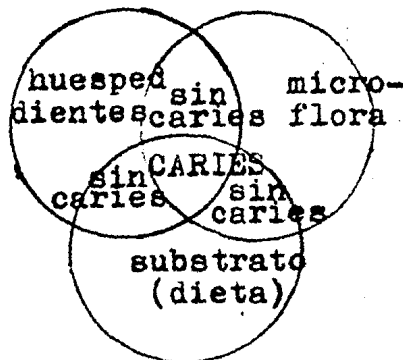
Los efectos de los ácidos sobre el esmalte están regulados por varios mecanismos a saber:

1. La capacidad "buffer" de la saliva.
2. La concentración de calcio y fósforo en la placa.
3. La capacidad "buffer" de la saliva que contribuye a la de la placa.
4. La facilidad con que la saliva elimina los residuos alimenticios depositados sobre los dientes.

En resumen el proceso de la caries dental puede ser representado de la siguiente manera:

(Fig. 8).

A.



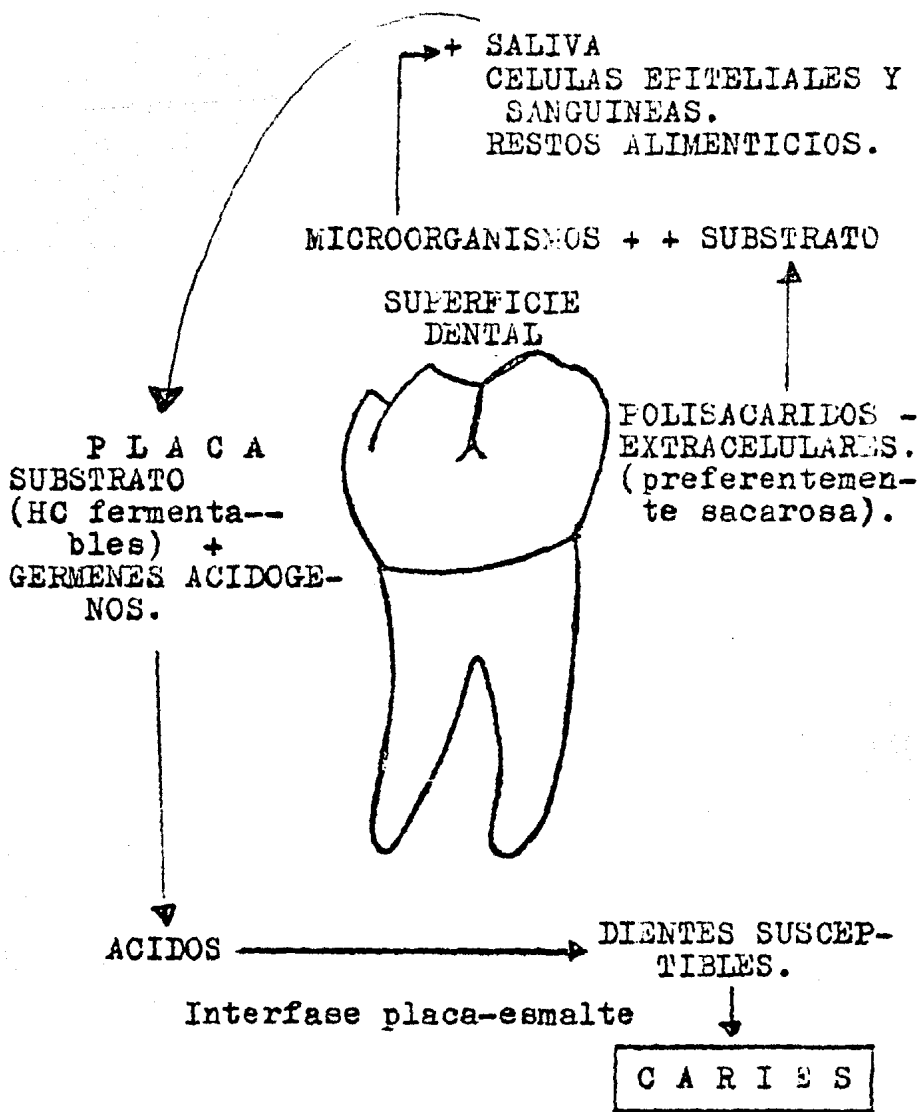


FIG. 8.- Acción recíproca de los factores en la caries. (A).
Proceso de la caries dental (B).

- Clasificación de la caries dental -

El tipo de caries es determinado por la gravedad o localización de la lesión.

Caries aguda (exuberante). La caries aguda - constituye un proceso rápido que implica un gran número de dientes. Las lesiones agudas son de color más claro que las otras lesiones, que son de color café tenue o gris, y su consistencia caseosa dificulta la excavación. Con frecuencia se observan exposiciones pulpares en pacientes con caries aguda.

Caries crónica. Estas lesiones suelen ser - de larga duración, afectan un número menor de - - dientes y son de menor tamaño que las caries agudas. La dentina descalcificada suele ser de color café obscuro y de consistencia como de cuero. El pronóstico pulpar es útil ya que las lesiones más profundas suelen requerir solamente recubrimiento profiláctico y bases protectoras. Las lesiones varían con respecto a su profundidad, incluyendo aquellas que acaban de penetrar el esmal

te.

Caries primaria (inicial). Una caries primaria es aquella en que la lesión constituye el ataque inicial sobre la superficie dental. Se le denomina primaria por la localización inicial de la lesión sobre la superficie de los dientes y no - por la extensión de los daños.

Caries secundaria. (recurrente). Este tipo de caries suele observarse alrededor de las márgenes de las restauraciones. Las causas habituales de problemas secundarios son márgenes ásperas y - desajustadas o fracturas en las superficies de - los dientes posteriores que son propensos naturallmente a la caries por la dificultad de limpiarlos.

Las lesiones cariosas son designadas como caries oclusales superficiales en los molares, ca--ries proximales en los premolares o caries de ce-mento.

La clasificación de las caries propuesta por Black es útil para descripciones literarias. Las

lesiones son nombradas por la clasificación de la cavidad empleada para restaurar el diente.

- Clase I. Caries en superficies oclusales - de molares y premolares.
- Clase II. Caries en superficies proximales de molares y premolares.
- Clase III. Caries en las superficies proximales de los dientes anteriores.
- Clase IV. Caries en las superficies proximales de los dientes anteriores - que afecten el ángulo.
- Clase V. Caries que se presentan en el aspecto gingival de las superficies linguales, labiales, vestibulales de todos los dientes.
- Clase VI. En ocasiones empleadas para describibir caries localizadas arriba de la porción más voluminosa de los dientes anteriores.

- Diagnóstico de Caries.

Existen diversas formas para detectar una leg

sión cariosa durante el examen bucal. El método de examen deberá ser minucioso y bien organizado, comenzando y terminando en un sitio determinado. Los materiales necesarios para el examen incluyen el espejo bucal, explorador pequeño y afilado, radiografías, hilo dental y en ocasiones un separador. Un asistente deberá el registro en la historia clínica al mismo tiempo en que se realiza el examen en el gabinete dental, donde existe iluminación adecuada. La exploración deberá incluir todas las superficies; algunas lesiones podrán ser pasadas por alto si solamente se emplean el explorador o radiografías.

Para comenzar, deberá hacerse un examen sistemático de las radiografías. Si esta es la primera valoración del paciente, se hacen radiografías periapicales y de aleta mordible. Para la cita profiláctica de control solamente se hacen radiografías de aleta mordible aunque se emplea el mismo plan general de organización. Las radiografías permiten hacer el examen rápido del núme-

ro y localización de los dientes, así como el tamaño del contacto proximal y su contorno. El tamaño del nicho y de las crestas de hueso alveolar se observarán alrededor de las piezas al hacer un nuevo examen rápido de caries proximales. Las lesiones deberán ser anotadas y marcadas en este momento y las radiografías deberán ser secadas y montadas.

El examen comienza con el tercer molar superior y avanza tocando cada diente. Todos los dientes del cuadrante se secan antes de comenzar el examen o el ayudante puede seguir al operador con la jeringa de aire hasta haber terminado el examen. Los rollos de algodón y el eyector deberán usarse para evitar que la saliva cubra las superficie dentales y por lo tanto afecte la valoración adecuada.

Las superficies oclusales son las primeras que deberán ser exploradas. Se colocará un explorador agudo y pequeño en las fosetas y fisuras principales de los dientes y en las zonas que ha-

yan cambiado de color, si existen. La punta se - coloca entonces en las fisuras que emanan de las fosas para comprobar si alguna de estas zonas es de consistencia blanda incapaz de aguantar el paso del explorador. El diente deberá ser restaurado si el sitio puede ser perforado y si se descubre tejido blando, que suele estar acompañado por esmalte blanquecino y manchado.

Las fosetas defectuosas o las zonas hipoplásticas del diente deberán ser examinadas de la misma forma que las fosetas y fisuras principales con el objeto de determinar si el esmalte ha sido perforado. La punta del explorador puede ser volteada de lado para comprobar si la superficie de la hipoplasia es tersa.

El examen de la superficie proximal del diente resulta más difícil ya que las lesiones suelen estar ocultas. Las radiografías pueden ser ampliadas y observadas en el negatoscopio para verificar si existen lesiones proximales.

La utilización del hilo dental encerado es -

útil para determinar la tersura de la superficie en cuestión. Se coloca un troza de hilo dental de 30 cms. aproximadamente y se envuelve en los dedos índices haciendolo pasar suavemente a través del área de contacto por la zona inclinada. El examen se hace desplazando el hilo lentamente desde la superficie vestibular a la superficie lingual hasta que se haya llegado al fondo del margen gingival. Esto permite limpiar el nicho gingival, y si existe caries el hilo será atrapado y se rasgará al retirarlo. La caries no debe ser confundida con los depósitos de sarro, ya que se presume que se hará una limpieza minuciosa antes de cada examen.

Como último recurso se usa un separador para poder observar directamente la superficie proximal, pero no es muy indicado ya que consume mucho tiempo y es traumático para los tejidos de soporte.

- Control y tratamiento de la caries.-

Las caries pueden ser tratadas de varias for

mas. El plan general en un tratamiento crónico o agudo es determinado por el número y profundidad de las lesiones. Los datos obtenidos del examen se emplean para elaborar el plan de tratamiento. Las caries existentes deberán ser eliminadas, las restauraciones defectuosas examinadas y deberán hacerse nuevas restauraciones.

La caries se trata como una enfermedad infecciosa y es irreversible. Si no es controlada, las restauraciones serán solamente temporales ya que los dientes y las restauraciones presentarán lesiones adicionales y que pueden causar la pérdida total de los dientes.

A continuación presentaré algunos métodos de control.

- Pruebas de actividad cariosa.
- Educación en salud dental.
- Procedimientos profilácticos.
- Refuerzo de la superficie dental (fluoruros).
- Métodos dietéticos.

Los métodos antes mencionados se tratarán en los siguientes capítulos.

C A P I T U L O 4

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

ETIOLOGIA.

La etiología de la enfermedad gingival y periodontal se clasifica comúnmente en factores locales y generales, pero sus efectos están relacionados entre sí. Los factores locales son los del medio que rodea al periodonto y factores generales son los que provienen del estado general del paciente. Gran parte de la enfermedad gingival y periodontal es causada por factores locales, por lo común más de uno.

Los factores locales producen inflamación, - que es el proceso patológico principal en la enfermedad gingival y periodontal. Los factores generales condicionan la respuesta periodontal a - factores locales de tal manera que con frecuencia el efecto de los irritantes locales es agravado - notablemente por el estado general del paciente. Por el contrario, los factores locales intensifican las alteraciones periodontales generadas por afecciones generales.

Las causas de la enfermedad gingival y periodontal son las mismas, con una excepción. Las lesiones producidas por fuerzas oclusales excesivas (trauma de la oclusión) no originan gingivitis, - pero contribuyen a la destrucción de los tejidos de soporte en la enfermedad periodontal.

A continuación enumeraré los factores etiológicos de la enfermedad gingival y periodontal dividiéndolos en factores locales y factores generales. Que posteriormente serán desarrollados en - éste mismo capítulo.

Factores locales:

- Placa dentaria.
- Microorganismos.
- Trauma Oclusal.
- Impacción de alimentos, hábitos y otros.

Factores generales:

- Influencias nutricionales.
- Influencias endocrinológicas.

PLACA DENTAL.

En este factor local hablaré únicamente so-

bre materia alba, cálculos y pigmentaciones dentarias ya que el tema de placa dental lo veremos en el siguiente capítulo con mayor detenimiento debido a su importancia.

Materia Alba.

La materia alba (&) es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo, blando o pegajoso, algo menos adhesivo que la placa dentaria. La materia alba se ve sin la utilización de sustancias reveladoras y se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encías. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y también en dientes que presentan malposiciones.

La materia alba es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, y en ocasiones pueden presentarse partículas de alimentos. El efecto irritativo de la materia alba sobre las encías probablemente nace de las bacterias (&) Materia alba es una denominación clínica que es acumulación abundante de placa.

rias y de sus toxinas o productos.

Es posible eliminarla mediante un chorro de agua, pero para estar seguros de su remoción total es necesaria la limpieza mecánica.

Residuos de alimentos.

La mayor parte de los residuos de alimentos son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal a los cinco minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y membrana mucosa. El flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios y la forma y alineación de los dientes y maxilares afectan a la velocidad de limpieza de los alimentos, que se acelera mediante la mayor masticación y la menor viscosidad de la saliva - (+). Aunque contengan bacterias, los residuos de alimentos son diferentes de la placa y la materia alba y son más fáciles de eliminar. La placa dentaria no deriva de los residuos de alimen-

(+).- Lanke, L.S. 195 7.

tos, ni estos son causa importante de gingivitis - (++)). Hay que establecer la diferencia entre los - residuos de alimentos y hebras fibrosas que quedan atrapadas interproximalmente en áreas de retención de alimentos.

La velocidad de eliminación de la cavidad bucal varía según sea la clase de alimentos y el individuo. Los líquidos son eliminados más rápidamente que los sólidos. Por ejemplo, quedan rastros de azúcar ingeridos en solución acuosa en la saliva, aproximadamente durante 15 minutos, mientras que el azúcar ingerido a estado sólido persiste 30 minutos. Los alimentos adhesivos, como higos, pan, caramelos, se adhieren a la superficie durante más de una hora.

Cálculos.

El cálculo es una masa adherente, calcificada o en calcificación, que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales.

Según su relación con el margen gingival, se
(++) Egelberg, J. 1965.

clasifica en:

a).- Cálculo supragingival.- El cual se refiere al que se encuentra coronario a la cresta del margen gingival y es visible. Por lo general es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa, y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspador. El color puede llegar a cambiar debido a factores como el tabaco o pigmentos de alimentos. Se puede presentar localizado en un diente, o en varios, y generalizado en toda la boca. Aparece con mayor frecuencia, y en cantidades más abundantes, en las superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto de Stensen, las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores, que están frente al conducto de Wharton, y más en incisivos centrales que laterales. En casos extremos los cálculos forman una estructura a modo de puente, a lo largo de todos los dientes o cubren la superficie oclusal de los dientes que carecen de antagonistas funcionales.

b).- Cálculo Subgingival.- Es aquel cálculo que se encuentra debajo de la cresta marginal, - por lo común en bolsas periodontales, por lo que no es visible clínicamente. La determinación de la localización y extensión de los cálculos subgingivales exige el sondeo cuidadoso con un explorador Fig. 9. Es denso y duro, pardo obscuro o - verde negruzco, de consistencia pétreas y unido - con firmeza a la superficie dentaria. Por lo general, los cálculos supra e infragingivales se - presentan juntos, pero puede estar uno sin el - - otro.

También se hace referencia al cálculo supragingival como salival y al subgingival como sérico, basándose de que el primero deriva de la saliva y el segundo del suero sanguíneo.

Los cálculos supragingivales y subgingivales por lo general aparecen en la adolescencia y - - aumentan con la edad. El tipo supragingival es - más común; los cálculos subgingivales son raros - en niños, y los supragingivales son poco comunes

hasta los nueve años de edad. La frecuencia registrada de las dos clases de cálculos, a edades diferentes, varía considerablemente, según el criterio de examen de los diversos investigadores y diversas poblaciones. Entre los 9 y los 15 años, se han registrado cálculos supragingivales en 37 a 70 % de los individuos estudiados; en el grupo entre 16 y 21 años, oscila entre 44 a 88 % de los individuos y entre 86 a 100 % también después de los 40 años. La frecuencia de los cálculos supragingivales es, por lo general, algo inferior a la de los subgingivales pero alcanza un margen de 47 a 100 % en individuos de más de 40 años.

Como se forma el cálculo.

El cálculo es la placa dentaria que se ha mineralizado, de modo que la formación del cálculo comienza con la placa dentaria. La placa blanda endurece por la precipitación de sales minerales, lo cual, por lo común, comienza en cualquier momento, entre el segundo y el decimocuar-

to día de formación de la placa.

No todas las placas se calcifican necesariamente. La placa incipiente contiene una pequeña cantidad de material inorgánico, que aumenta a medida que la placa se convierte en cálculo. La placa que no evoluciona hacia el cálculo alcanza un nivel de contenido máximo de mineral en dos días.

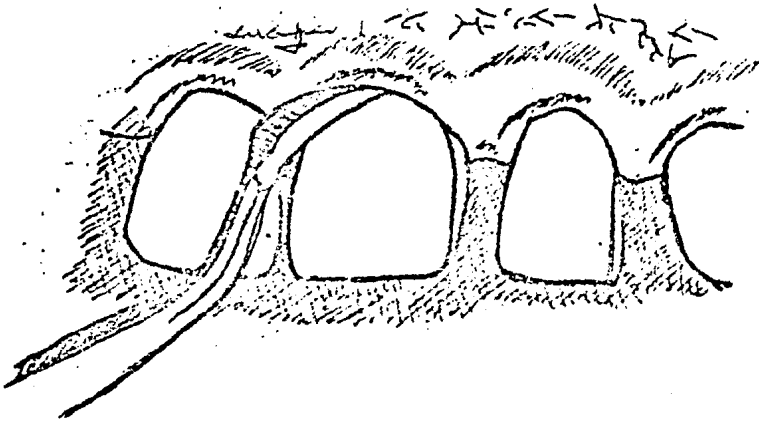


Fig. 9. Cálculo subgingival (sondeo cuidadoso con explorador).

Pigmentaciones dentarias.

Constituyen problemas estéticos, pero también pueden generar irritación gingival. Las pig

mentaciones aparecen por la tinción de las cutículas dentales adquiridas y de desarrollo, de ordinario incoloras, por las bacterias cromógenas, alimentos y farmacos. Presentan variaciones en el color y la composición, y en la firmeza con que se adhieren a la superficie del diente.

a).- Pigmentación parda. Esta es una película, translúcida, adquirida, por lo general sin bacterias, y pigmentada. Se presenta en personas que no se cepillan lo suficiente o usan un dentrífico con acción limpiadora inadecuada. Se encuentra por lo común en la superficie vestibular de molares superiores y en la superficie lingual de incisivos inferiores.

b).- Pigmentaciones tabáquicas. El tabaco produce depósitos superficiales pardos o negros, muy adheridos, o coloración parda de la sustancia dentaria. Los pigmentos son el resultado de los productos de la combustión del alquitrán de hulla y de la penetración de los jugos de tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y la -

dentina. Las pigmentaciones no son necesariamente proporcionales al tabaco consumido, sino que depende en gran parte de las cutículas dentarias preexistentes, que son las que unen los productos del tabaco a la superficie dentaria.

c).- Pigmentación negra. Esta, por lo general, se presenta como una línea delgada negra, - por vestibular y lingual, cerca del margen gingival, y como manchas difusas en las superficies proximales. Está adherida con firmeza, tiende a reaparecer una vez eliminada, se presenta en mayor frecuencia en mujeres, y puede producirse en bocas con higiene excelente. Las bacterias cromógenas son la causa probable.

d).- Pigmentaciones metálicas. Las sales metálicas se introducen en la cavidad bucal en el polvo inhalado por obreros industriales o por medio de drogas administradas por vía oral. Los metales se combinan con la cutícula dentaria, - produciendo una pigmentación superficial, o penetran en la sustancia dentaria y establecen un -

cambio de color permanente. El polvo de cobre - produce una pigmentación verde, y el polvo de hierro una pigmentación parda. Los medicamentos que contienen hierro causan un depósito negro de sulfato de hierro. Otras pigmentaciones que a veces se observan son las de mercurio (verde-negro), níquel (verde) y plata (negro).

- MICROORGANISMOS -

Flora bucal normal.

La cavidad bucal es estéril en el momento - del nacimiento, pero entre las 6 y 10 horas se establece una flora principalmente anaerobia. Los anaerobios aparecen en algunas bocas en los diez primeros días, y se encuentran presentes en casi todas las bocas a los cinco meses de edad, antes de la erupción de los dientes, y en 100 por 100 - cuando aparecen los incisivos. En el cuadro 1-1 está un censo representativo de la población bacteriana de la saliva. Asimismo, encontramos en bo

ca hongos, *Candida*, *Cryptococcus*, protozoos como *Entamoeba gingivalis* y *trichomonas tenax*; y en algunos casos, virus.

La mayoría de las bacterias salivales provienen del dorso de la lengua del cual son desprendidas por acción mecánica; cantidades menores vienen del resto de las membranas bucales. La población bacteriana bucal es relativamente constante, pero varía de paciente a paciente y en diferentes momentos en una misma zona. La cantidad de microorganismos aumenta temporalmente durante el sueño, y decrece después de las comidas o el cepillado. La flora bucal también es afectada por la edad, la dieta, la composición y velocidad del flujo de la saliva y factores generales.

Microorganismos en la enfermedad gingival y periodontal.

La salud periodontal se mantiene gracias a un equilibrio simbiótico entre los microorganismos bucales y entre los microorganismos y el hueso

ped. Los microorganismos viven en un estado de parasitismo con el huésped humano y normalmente no producen cambios patológicos, pero poseen potencial de producir enfermedades.

La enfermedad es consecuencia de una alteración del equilibrio: 1).- Entre bacterias, o 2).- Entre las bacterias y el huésped, o de los dos estados. La alteración del equilibrio simbiótico de los microorganismos conduce a la enfermedad de la mucosa si produce un crecimiento exagerado de un microorganismo patológico. Por ejemplo, en pacientes bajo terapéutica antibiótica prolongada puede haber un descenso en la producción de muchas bacterias, pero el hongo insensible *Candida albicans* prolifera y produce moniliasis bucal.

El equilibrio entre los microorganismos y el huésped es alterado por un aumento de la cantidad y virulencia de las bacterias o un descenso de la resistencia del huésped, o por ambas razones. La placa dentaria concentra bacterias y

sus productos en el área gingival y desplaza el equilibrio en favor de los microorganismos. Irritantes distintos de las bacterias, como impacción de alimentos y extremos mecánicos, químicos y térmicos, lesionan la encía y por lo tanto disminuyen la resistencia a la infección. También producen inflamación gingival, la cual profundiza el surco gingival y proporciona un medio ambiente protegido para la concentración de las bacterias y sus productos.

- TRAUMA OCLUSAL -

Las fuerzas oclusales afectan al estado y estructura del periodonto.- La salud periodontal no es un estado estático. Depende del equilibrio entre un medio interno controlado orgánicamente que gobierna el metabolismo periodontal y el medio externo del diente, del cual la oclusión es un componente importante. Para permanecer sano desde el punto de vista metabólico y estructural, el ligamento periodontal y el hueso alveolar pre-

cisan de la estimulación mecánica de las fuerzas oclusales. Un "margen de seguridad" inherente a todos los tejidos permite ciertas variaciones en la oclusión sin que se produzca una alteración - adversa en el periodonto. Sin embargo, cuando - la función es insuficiente, el periodonto se atrofia, y cuando las fuerzas oclusales se exceden de la capacidad de adaptación de los tejidos, estos se lesionan. La lesión se denomina trauma de la oclusión.

El trauma de la oclusión es la lesión del - tejido, no la fuerza oclusal. Una oclusión que produce esta lesión se llama oclusión traumática. Las fuerzas oclusales excesivas también pueden - perturbar la función de los músculos de la masticación con sus consecuencias, pero el trauma de la oclusión por lo general está en relación con las lesiones del periodonto.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico. El trauma agudo de la oclusión es la - consecuencia de un cambio brusco en la fuerza -

oclusal, tal como el generado por una restauración o aparato de prótesis que interfiere en la oclusión o altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento en la movilidad dentaria. Si la fuerza desaparece por modificación en la posición del diente o por desgaste o corrección de la restauración, la lesión cura y los síntomas remiten. Si ello no sucede, la lesión empeora y evoluciona hacia la necrosis, o persiste en estado crónico.

El trauma crónico de la oclusión es más común que la forma aguda y de mayor importancia clínica. Con frecuencia, nace de cambios graduales en la oclusión, producidos por la atrición dentaria, desplazamiento y extrusión dentaria, combinados con hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento, y no como secuelas del trauma periodontal agudo. Las características del trauma crónico de la oclusión y su importancia se explican a continuación.

El trauma oclusal se produce en tres etapas. La primera es la lesión, la segunda es la reparación y la tercera es un cambio en la morfología del pariodonto.

1a. Etapa. LESION.- La intensidad, localización y forma de la lesión del tejido depende de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas. La presión levemente excesiva estimula el aumento de la resorción osteoclástica del hueso alveolar, y, en consecuencia, hay un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La tensión levemente excesiva alarga las fibras del ligamento periodontal y produce aposición del hueso alveolar. En las áreas de mayor presión los vasos aumentan de cantidad y disminuyen de tamaño; en áreas de mayor tensión, están agrandados.

La mayor presión produce una gama de cambios en el ligamento periodontal, gama que comienza con compresión de las fibras, trombosis de los vasos sanguíneos y hemorragia, y sigue hasta la necrosis del ligamento. También hay resorción exce

siva del hueso alveolar y, en ciertos casos, resorción de la sustancia dentaria. La tensión intensa causa ensanchamiento del ligamento perio--dental, trombosis, hemorragia, desgarró del ligamento y resorción del hueso alveolar.

La presión intensa suficiente para forzar - la raíz contra el hueso produce necrosis del ligamento y el hueso. El hueso es resorbido por - células del ligamento periodontal vital adyacen- te al área necrótica y la de los espacios medulares, mediante un proceso llamado "resorción socavante".

La bifurcación y la trifurcación son las - áreas del periodonto que se consideran más suscep- tibles a lesión por fuerzas oclusales excesivas.

Al lesionarse el periodonto, hay un descen- so en la actividad mitótica y del ritmo en la - proliferación y diferenciación de los fibroblas- tos, formación de hueso y colágeno, que vuelven a la normalidad una vez desaparecida la fuerza.

2a. Etapa. REPARACION.- En el periodonto normal hay reparación constante. En el trauma de oclusión, los tejidos estimulan el incremento de la actividad reparadora. Los tejidos dañados son eliminados, y se forman nuevas fibras y células de tejido conectivo, hueso y cemento para restaurar el periodonto lesionado. Una fuerza es traumática solo en tanto que el daño que produce supere a la capacidad de reparación de los tejidos. A veces, se forma cartílago en los espacios del ligamento, como consecuencia del trauma.

FORMACION DE HUESO DE REFUERZO.- Cuando el hueso es resorbido por fuerzas oclusales excesivas, la naturaleza trata de reforzar las trabéculas óseas adelgazadas con hueso nuevo. Este intento de compensar la pérdida ósea se denomina formación de hueso de refuerzo y es una importante característica del proceso de reparación asociado al trauma de la oclusión. Asimismo, se presenta cuando el hueso es destruido por inflamación o tumores cateolíticos.

La formación de hueso de refuerzo se produce dentro del maxilar (central) o en la superficie ósea (periférica). En la formación de hueso de refuerzo central las células endósticas depositan nuevo hueso que restaura las trabéculas óseas y disminuye los espacios medulares.

3a. Etapa. REMODELADO DE ADAPTACION DEL PERIODONTO.- Si la reparación no va aparejada con la destrucción causada por la oclusión, el periodonto se remodela tratando de crear una relación estructural en la cual las fuerzas dejen de ser lesivas para los tejidos. Para amortiguar el impacto de las fuerzas lesivas, el ligamento se ensancha y el hueso adyacente es resorbido. Los dientes afectados se aflojan. Como consecuencia, hay ensanchamiento del ligamento periodontal, en forma de embudo en la cresta, y defectos angulares en el hueso.

El papel del trauma de la oclusión en la gingivitis y la periodontitis se comprende mejor si se considera que el periodonto se compone de -

dos zonas (fig. 10): la zona de irritación y la zona de codestrucción.

Zona de irritación.

Se compone de encía marginal e interdentaria con sus límites formados por las fibras gingivales (fig.). Aquí es donde comienza la gingivitis y las bolsas periodontales. Son producidas por la irritación local de la placa, bacterias, cálculos y retención de alimentos.

Los irritantes locales que generan la gingivitis y las bolsas periodontales afectan a la encía marginal, pero el trauma de la oclusión se presenta en los tejidos de soporte y no afecta a la encía. La encía marginal no es afectada por el trauma de la oclusión, porque su vascularización es suficiente para la nutrición, incluso cuando los vasos del ligamento quedan obliterados por fuerzas oclusales excesivas.

Mientras la inflamación se limite a la encía, no será afectada por las fuerzas oclusales.

Cuando se extiende desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte (es decir, cuando la gingivitis se convierte en periodontitis), la inflamación entra en la zona de codestrucción.

Zona de codestrucción.

La zona de codestrucción comienza en las fibras transeptales por interproximal y las fibras de la cresta alveolar por vestibular y lingual (Fig. 10). Se compone de tejidos periodontales de soporte, el ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento. Cuando la inflamación alcanza los tejidos periodontales de soporte, sus vías y la destrucción que produce están bajo la influencia de la oclusión.

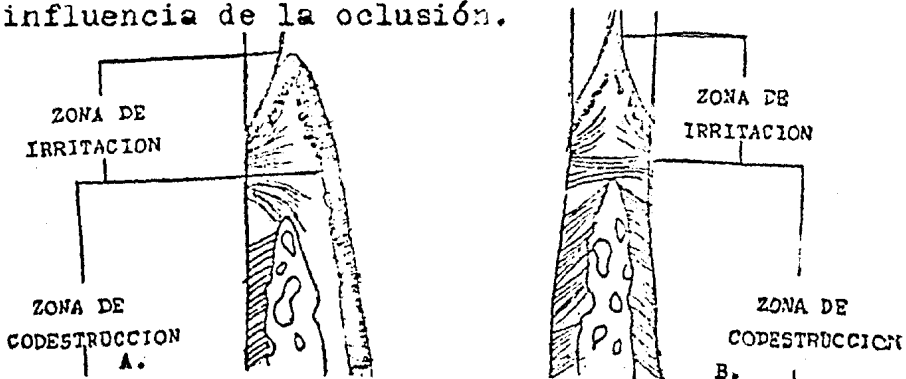


Fig. 10. Zonas de irritación y codestrucción de la enfermedad periodontal.
A. Superficie vestibular o lingual.
B. Área interproximal.

IMPACCION DE ALIMENTOS, HABITOS Y OTROS FACTORES.

Impacción de alimentos.

La impacción de alimentos es la acuñación de alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales. Se produce o presenta en sectores interproximales o en superficies vestibulares o linguales. La impacción de alimentos es una causa muy común de enfermedad gingival y periodontal.

A continuación presentaré una clasificación de factores etiológicos de la impacción de alimentos:

Clase I. DESGASTE OCLUSAL.

Tipo A. Acción de acuñamiento producida por la transformación de las convexidades oclusales en facetas oblicuas (fig. 11)

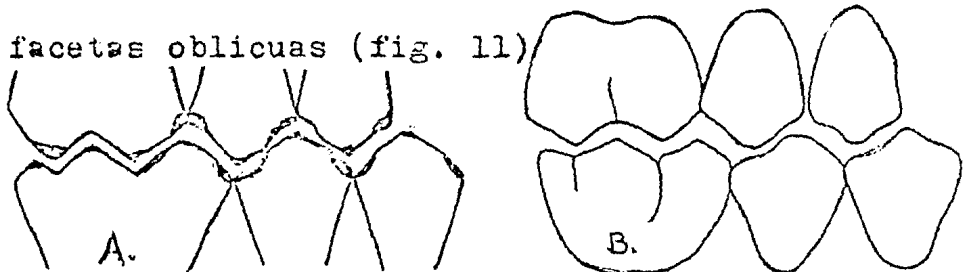


Fig. 11. Corrección de la impacción de alimentos en la dentadura desgastada. A. Superficies oclusales aplanadas que favorecen la impacción. Las líneas de puntos indi-

can el recontorneo de las superficies -- oclusales que se precisa para corregir la impacción de alimentos. B. Superficies -- oclusales remodeladas.

Tipo B. Cúspide remanente de un diente superior -- que desborda la superficie distal de su -- antagonista funcional (Fig. 12).

Tipo C. Diente inferior desgastado oblicuamente, que se superpone a la superficie distal -- del antagonista funcional (fig. 13).

Clase II. PERDIDA DE SOPORTE PROXIMAL.

Tipo A. Pérdida del soporte distal por la extrac-- ción de un diente vecino (fig. 14).

Tipo B. Pérdida de soporte mesial por extracción.

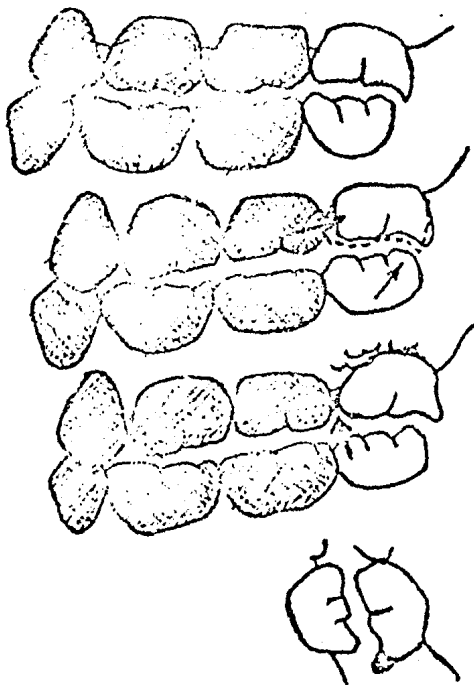
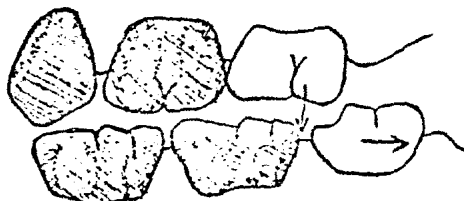


Fig. 12. Desbordamiento dis tal de dientes desgasta-- dos que originan impac-- ción de alimentos. A. Su-- perficie oclusal de un -- tercer molas superior des-- gastada hasta el punto de presentar una proyección distal que desborda el mo-- lar inferior. B, El molar superior es forzado hacia distal (flecha) por el bo-- lo alimenticio durante la masticación (flecha). C. Impacción de alimentos -- (flecha) en la superficie mesial del molar superior. D. Se remodela la superfi-- cie oclusal como primer -- paso de la corrección de la impacción de alimentos.

Fig. 13. Impacción de alimentos. Tercer molar inferior forzado hacia distal (flecha) a causa de la muestra creada por la atrición. La consecuencia es impacción de alimentos (flecha) en mesial.



Tipo C. Inclinação por falta de recambio de un diente ausente.

Tipo D. Aberturas oclusales permanentes en los espacios interdentarios.

1. Desplazamiento después de la extracción
2. Hábitos que aparten a los dientes de su posición.
3. Enfermedad periodontal.
4. Caries.

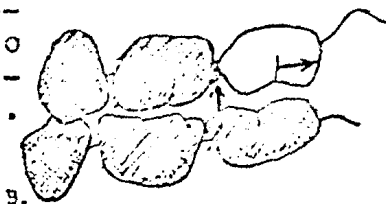
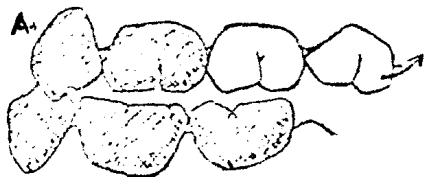
Clase III. EXTRUSION MAS ALLA DEL PLANO OCLUSAL.

Tipo A. Extrusión de un diente, con retención de la contigüidad de los dientes vecinos mesial y distal.

Clase IV. RESTAURACIONES CONFECCIONADAS INADECUADAMENTE.

Tipo A. Torsión en la posición de un diente (giroversión).

Fig. 14. Impacción de alimentos. A. La eliminación del tercer molar sup. (flecha) permite que el segundo molar sea desplazado hacia distal cuando los dientes hacen contacto. B. Bolo alimenticio forzado hacia interproximal (flecha) cuando el segundo molar es presionado hacia distal (flecha).



Tipo B. Inclínación vestibulolingual.

Tipo C. Posición lingual o vestibular de un diente (fig. 15).

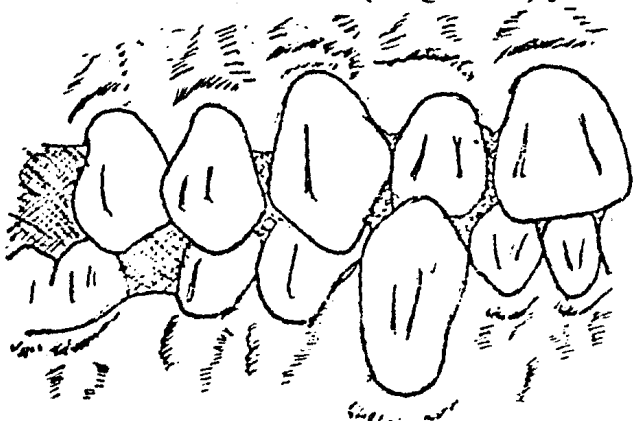


Fig. 15. Dientes en mal posición. Con impacción de alimentos e inflamación gingival.

Clase V. RESTAURACIONES CONFECCIONADAS INADECUADAMENTE.

Tipo A. Omisión de puntos de contacto.

Tipo B. Localización inadecuada de los puntos de contacto.

Tipo C. Contorno oclusal inadecuado.

Tipo D. Restauraciones a extensión inadecuadas.

Tipo E. Biseles cervicales escalonados en áreas mucosoportadas de restauraciones protéticas.

Secuelas de la impacción de alimentos.

Los siguientes signos y síntomas se presentan junto con la impacción de alimentos:

1. Sensación de presión y urgencia de eliminar el material de entre los dientes.
2. Dolor vago, que se irradia en la profundidad de los maxilares.
3. Inflamación gingival con sangrado y gusto desagradable en la zona afectada.
4. Recesión gingival.
5. Formación de abscesos periodontales.
6. Diversos grados de inflamación del ligamento periodontal, junto con elevación - del diente en su alveolo, contactos prematuros y sensibilidad a la percusión.
7. Destrucción del hueso alveolar.

8. Caries radicular.

NO REEMPLAZO DE DIENTES AUSENTES.

Cuando falta el primer molar inferior, el primer cambio es un desplazamiento mesial y la inclinación del segundo y tercer molares, y la extrusión del primer molar superior. Las cúspides distales del segundo molar se elevan y actúan como émbolos que acuñan alimentos en el espacio interproximal entre el primer molar extruído y el segundo molar superior (fig. 16). Si no hay tercer molar superior, las cúspides distales del segundo molar inferior funcionan como una cuña que abre el contacto entre el primero y segundo molares superiores y desvía el segundo molar superior hacia distal. Esto acarrea la retención de alimentos, inflamación gingival y pérdida ósea en el area proximal entre el primer y segundo molares. La inclinación de los molares inferiores y la extrusión del molar superior alteran las respectivas relaciones de contacto de estos dientes, favoreciendo así la retención de -

alimentos. Al haber dientes extruidos e inclinados, es común ver pérdida ósea y formación de -
bolsa.

La inclinación de los dientes posteriores -
da lugar a la disminución de la dimensión verti-
cal y a la acentuación del entrecruzamiento (over
bite) anterior. Los dientes anteriores inferiores
se deslizan gingivalmente por las superficies pa-
latinas de los dientes anteriores superiores ori-
ginando un desplazamiento distal de la posición -
mandibular. Además, hay retención de alimentos y
formación de bolsa en los dientes anteriores y -
una tendencia a la migración vestibular y forma-
ción de diastemas en el maxilar. Otras complica-
ciones son el desplazamiento distal del segundo -
premolar con retención de alimentos y formación -
de bolsa en el espacio interproximal abierto en-
tre los premolares. Los cambios mencionados van
acompañados de alteraciones de las relaciones fun
cionales de las cúspides inclinadas, con la consi-
guiente aparición de desarmonías oclusales lesi--

vas para el periodonto.

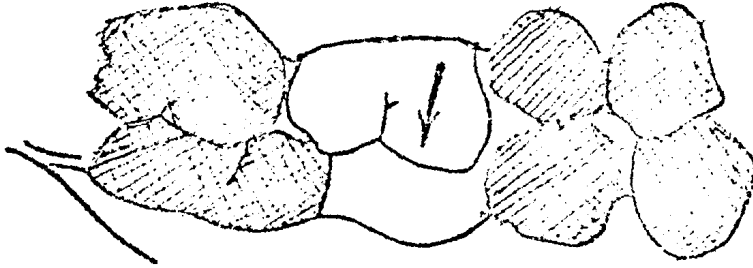


Fig. 16. Extrusión del primer molar superior - dentro del espacio creado por la falta - de reemplazo del molar inferior.

HABITOS.

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal. A continuación se expondran algunos hábitos importantes en la etiología de la enfermedad periodontal:

Empuje lingial.

Supone la presión persistente forzada de la lengua contra los dientes en particular en la región anterior. En lugar de colocar el dorso de la lengua contra el paladar y la punta detrás de los dientes superiores durante la deglución, la lengua es empujada hacia delante, contra los - - dientes anteriores inferiores, los cuales se in--

clinan o se desplazan en sentido lateral.

Del empuje lingual emergen numerosas secuelas secundarias. La inclinación alterada de los dientes anteriores superiores genera un cambio en la dirección de las fuerzas funcionales, de manera que aumenta la presión lateral sobre las coronas. Esto agrava el desplazamiento vestibular y las fuerzas de rotación vestibulolinguales poco favorables. El antagonismo entre las fuerzas que llevan el diente hacia vestibular y la presión hacia adentro que ejercen los labios pueden conducir a la movilidad dental. La inclinación alterada de los dientes asimismo pueden interferir en la excursión de los alimentos y favorecer la acumulación de residuos de alimentos en el margen gingival. El empuje lingual es un importante factor que contribuye a la migración patológica.

Bruxismo.

Es el apretamiento o rechinar agresivo, repetido o continuo de los dientes durante el día

o la noche, es más frecuente en adultos.

Por lo general, los pacientes no están conscientes del hábito, pero se quejan del dolor o sensación de cansancio en maxilares o músculos, en particular al levantarse por la mañana, que se irradia a la cabeza y cuello, una sensación de ardor en los músculos o dolor de cabeza.

El bruxismo representa alteraciones de la oclusión que son potencialmente lesivas para los tejidos periodontales, los músculos de la masticación y la articulación temporomandibular. Se le conoce con el nombre de "parafunción", que designa contactos dentarios distintos de los de la masticación y deglución.

Etiología.

La etiología del bruxismo es desconocida, pero por lo general se le atribuye a anomalías oclusales, a tensión emocional, o a una y otra. Se cree que los hábitos son desencadenados por desarmonías oclusales como contactos oclusales prematuros, y representan movimientos

de reacción de la mandíbula en una tentativa por desgastar o apartar las superficies dentarias le
sivas.

Efectos del bruxismo.

El bruxismo produce atrición dentaria excesiva que se caracteriza por facetas en superficies dentarias que por lo general no son alcanzadas por los movimientos funcionales, y por facetas exageradas en áreas funcionales normales, en
sanchamiento de las superficies oclusales, y en casos avanzados reducción de la dimensión vertical. El bruxismo no causa necesariamente destrucción alveolar. El periodonto suele responder favorablemente al aumento de función mediante el ensanchamiento del ligamento periodontal y la mayor densidad de hueso alveolar. Sin embargo, el impacto repetido puede lesionar al periodonto privandolo de periodos funcionales que necesita para la reparación normal. Al traumatizar el periodonto, el bruxismo agrava la enfermedad periodontal existente y llevan a la movilidad dentaria.

RESPIRACION BUCAL.

Es frecuente ver gingivitis asociada con - respiración bucal. Las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas. - La región anterior superior es el lugar más co-- mún en esta lesión. En muchos casos la encía al terada se demarca nítidamente de la mucosa nor-- mal adyacente no expuesta (fig. 17). No se demos tró la forma exacta en que la respiración bucal afecta a los cambios gingivales. Su efecto dele-- téreo es atribuido a irritación por deshidrata-- ción de la superficie. Sin embargo, cambios com-- parables no pudieron ser producidos por secado - de encía en animales de experimentación.

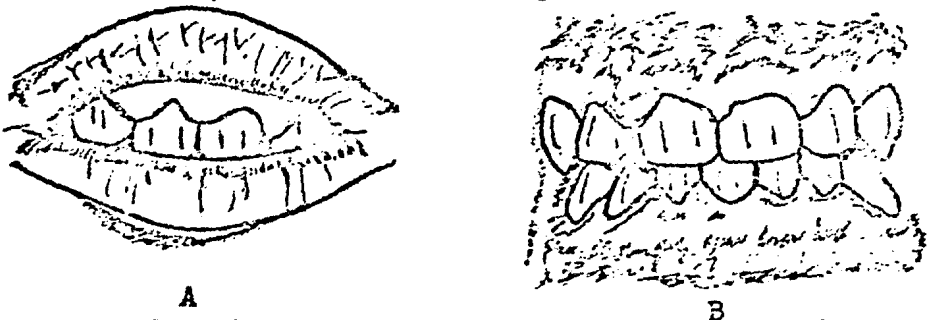


Fig. 17. Gingivitis del respirador. A. Línea del labio alta en el respirador bucal. B. Gingivitis y agrandamiento gingival inflamatorio en áreas de encía expuestas.

TRAUMATISMO DEL CEPILLADO DENTARIO.

Como consecuencia del enérgico cepillado horizontal o rotatorio aparecen en la encía alteraciones y abrasiones en los dientes. El efecto deletéreo del cepillado abusivo se acentúa cuando se usan dentríficos excesivamente abrasivos.

Los cambios gingivales atribuidos al traumatismo del cepillado de dientes pueden ser agudos o crónicos. Los cambios agudos son de aspecto y de duración variables, e incluyen adelgazamiento de la superficie epitelial y denudación del tejido conectivo subyacente, para formar una hinchazón dolorosa. Se producen lesiones puntiformes por penetración de las cerdas perpendiculares en la encía. También se ve formación de vesículas dolorosas en las áreas traumatizadas. Eritema difuso y denudación de la encía insertada de toda la boca es la secuela más destacada del cepillado exagerado.

El traumatismo crónico del cepillado tiene

por consecuencia recesión gingival con denudación de la superficie radicular. Es frecuente que el margen gingival se agrande y se presente "apilado", como si estuviera moldeado con los golpes del cepillo. Puede hacer surcos lineales que se extienden desde el margen hasta la encía insertada. La encía de tales zonas es rosada y firme.

El uso incorrecto del hilo dental, palillos o estimuladores dentales de madera pueden generar inflamación gingival.

RESTAURACIONES DENTARIAS INADECUADAS.

Las margenes desbordantes de obturaciones metálicas proporcionan localizaciones ideales para la acumulación de placa y la multiplicación de bacterias, que generan enzimas y otras sustancias lesivas. La acumulación de placa en restauraciones de porcelana parcialmente disueltas, cerca del margen gingival, es una fuente común de la irritación de la encía. Contactos proximales inadecuados, y el no producir la anatomía

protectora normal de los rebordes marginales oclusales y surcos de desarrollo lleva a la retención de alimentos. Las restauraciones que no se adaptan a los patrones de atrición oclusal causan desarmonías oclusales que pueden ser lesivas para los tejidos del periodonto que soportan fuerzas anormales debido a la alteración del patrón oclusal.

PROCEDIMIENTOS DENTALES.

El uso de grapas para el dique de goma, bandas de cobre, bandas y discos matrices de tal manera que laceren la encía originan diversos grados de inflamación. La separación imprudente de los dientes y la condensación excesivamente vigorosa de materiales de obturación son fuentes de lesiones del tejido de soporte del periodonto, en el cual pueden aparecer síntomas agudos como dolor y sensibilidad a la percusión.

FACTORES GENERALES.

INFLUENCIA NUTRICIONAL.

El Estado nutricional del individuo afecta al

estado del periodonto, y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales - excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales. Sin embargo, ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma gingivitis o bolsas periodontales; es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan. Desde el punto de vista teórico, puede haber una zona límite en la cual los irritantes locales de intensidad insuficiente para producir enfermedad detectable clínicamente causen trastornos gingivales y periodontales, si su efecto en el periodonto fuera agravado por deficiencias nutricionales. Sin embargo, la magnitud con que el estado nutricional debe ser agravado para que afecte a los tejidos bucales es una cuestión individual, para la cual no hay medidas. A veces, las alteraciones bucales proporcionan los primeros signos de la existencia de deficiencia nutricional. (Vease capítulo 8).

INFLUENCIA ENDOCRINOLOGICAS.

Las hormonas son sustancias orgánicas produ

cidas por las glándulas endocrinas. Son secretadas directamente al torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas. Aquí se presentan factores importantes de los trans--tornos hormonales en la producción de la enfermedad periodontal.

HIPOTIROIDISMO.

Los efectos del hipotiroidismo varían con - la edad a que se produce. El ritmo del metabo--lismo basal decrece y el crecimiento se retrasa. Cretinismo, mixedema juvenil y mixedema del adulto son los tres síndromes resultantes del hipotiroidismo.

El CRETINISMO es la manifestación del hipotiroidismo, congénito o que se produce poco después del nacimiento. El retraso físico y mental es característico de la enfermedad. La estatura es inferior a lo normal y hay desproporción; el crecimiento óseo está retrasado; el desarrollo - craneofacial es anormal. El cráneo es desproporta

cionadamente grande, y el rostro, infantil y tosco; los maxilares son pequeños; el ritmo de la erupción dentaria está retrasado.

El MIXEDEMA JUVENIL se presenta entre las edades de 6 a 12 años, y puede estar relacionado con deficiencia de yodo y otras influencias perjudiciales para la glándula tiroides. Entre los primeros síntomas hallamos inactividad física, obnubilación mental e incapacidad de concentración. Los tejidos del organismo presentan un estado pseudoedematoso. Los cambios bucales también pueden proporcionar una clave temprana de la formación de los maxilares. Los dientes se forman mal; el retraso en la formación de dentina tiene por consecuencia el desarrollo incompleto de las raíces y los conductos dentarios grandes.

El MIXEDEMA DEL ADULTO. El paciente se fatiga fácilmente y por lo general aumenta de peso, a pesar de la falta de apetito. Se observa el característico edema no depresible de los tejidos subcutáneos. El ritmo del metabolismo basal y la

presión sanguínea son bajos, el pulso lento y el colesterol sanguíneo elevado.

Aparte de la perturbación del desarrollo, - no se atribuye cambios periodontales notables. - Se describió la enfermedad periodontal crónica - con pérdida ósea intensa en pacientes con mixede ma, con la indicación de que el último estado - contribuye a la destrucción periodontal. Se registraron cambios degenerativos en encías de ani males tiroidectomizados.

HIPERTIROIDISMO.

La hiperfunción de la glándula es común en jóvenes y adultos de edad mediana. Entre los - síntomas se encuentran efectos cardiovasculares (pulso acelerado, hipertensión y agrandamiento - del corazón), nerviosidad e inestabilidad emocio nal, pérdida de peso y exoftalmia. Los lactan-- tes con esta enfermedad presentan un mayor creci miento y desarrollo, en contraste con el hipoti-- roidismo, con erupción adelantada de los dientes. Los dientes y la mandíbula y maxilar están bien

formados y no presentan irregularidades poco comunes. El hueso labeolar se presenta con cierta rarefacción y parcialmente descalcificado. En el adulto, aumenta el flujo de la saliva a causa de la hiperestimulación simpática, pero no hay cambios bucales llamativos.

En animales de laboratorio alimentados con extrato de tiroides durante un período de una a 16 semanas se observó osteoporosis del hueso alveolar, resorción lacunar, aumento de los espacios medulares (con fibrosis de la médula y aumento del espesor y vascularización de la membrana periodontal). La alimentación tiroidea acentúa la osteoporosis del hueso alveolar inducida en animales por deficiencia de triptófano. Enfermedad periodontal superativa fué descrita en individuos con hipertiroidismo, pero no se estableció una relación de causa y efecto entre el desequilibrio hormonal y el estado bucal.

DIABETES.

En pacientes diabéticos existen una varie--

dad de cambios bucales, como sequedad de boca; eritema difuso de la mucosa bucal; lengua saburral y roja, con indentaciones marginales y tendencia a formación de abscesos periodontales; - "periodontoclasia diabética" y "estomatitis diabitética", encía agrandada, "pólipos gingivales - sésiles o pediculados", papilas gingivales sensibles, hinchadas, que sangran profusamente; proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes; y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal, con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

Enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y - abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enferme

medad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales - afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal. La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales.

CLASIFICACION DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.

"La enfermedad periodontal destructiva crónica" es una denominación descriptiva inespecífica que incluye todas las formas de la enfermedad periodontal. Es costumbre clasificar la enfermedad periodontal en uno de los tres tipos:
1).- Periodontitis (periodontitis supurativa - crónica)-destrucción del periodonto causada por

la irritación local; 2).- Periodontosis, enfermedad degenerativa no inflamatoria causada ostensiblemente por factores generales: y 3).- Síndrome periodontal, una combinación de cambios degenerativos de origen general e inflamación local. Con frecuencia, el trauma de la oclusión se clasifica como entidad separada, traumatismo periodontal, distinto de otras formas de enfermedad periodontal.

PERIODONTITIS.- (Piorrea sucia o Parodontitis).

Es el tipo más común de enfermedad periodontal. Es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte (capítulo 2).

Hay dos tipos de periodontitis: Simple llamada periodontitis marginal, en la cual la destrucción de los tejidos periodontales tiene su origen únicamente en la inflamación; y compuesta, en la cual la destrucción de los tejidos proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión.

PERIODONTITIS SIMPLE.

Sus características clínicas son: inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (por lo general con pus), pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y, por último, pérdida de los dientes. Se localiza en un solo diente o en un grupo de dientes, o en ocasiones es generalizada.

La periodontitis simple progresa con ritmo variable; sus estudios avanzados, por lo general, se presentan en personas con edad avanzada. Es de destacar que la migración patológica se produce tarde en esta enfermedad, en contraste con la periodontosis, en la cual la migración patológica es un signo temprano.

La periodontitis simple suele ser indolora, pero pueden manifestarse síntomas como: 1).- Sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia a la denudación de las raíces; 2).- Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y des---

pués de ella causado por el acuñaamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales; 3).- síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o gingivitis ulceronecrosante aguda sobreagregada; 4).- Síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos, y más avanzadamente pulpitis a causa de caries radicular.

ETIOLOGIA.- La periodontitis simple es causada por una gran variedad de irritantes locales que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos periodontales de soporte.

PERIODONTITIS COMPUESTA.-

Las características clínicas son las mismas que las de la simple, con las siguientes excepciones: hay una frecuencia más alta de bolsas infraóseas, y pérdida ósea vertical más que horizontal; ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal; la movilidad dentaria tiende a ser más intensa.

ETIOLOGIA.- La periodontitis compuesta se

origina por los efectos combinados de la irritación local más el trauma de la oclusión. Los cambios degenerativos en el trauma de la oclusión agravan los efectos destructores de la inflamación.

PERIODONTOSIS.

Es la destrucción degenerativa no inflamatoria crónica del periodonto que comienza en un tejido periodontal o más. Se caracteriza por la migración y aflojamiento tempranos de los dientes en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas o sin ellas.

Características clínicas.

La periodontosis afecta tanto a mujeres como a hombres y es más frecuente en el periodo entre la pubertad y los 30 años. En adolescentes, su mayor frecuencia se registra en mujeres. Las áreas de los incisivos superiores e inferiores y de los primeros molares son los atacados primero. La destrucción menor se produce en la zona de premolares inferiores.

LAS TRES ETAPAS DE LA PERIODONTOSIS.

La periodontosis se desarrolla en tres etapas:

La primera etapa se caracteriza por degeneración y desmólisis de las fibras principales del ligamento periodontal y la probable interrupción de formación de cemento. Hay resorción simultánea del hueso alveolar por causa de: 1).- Falta de estimulación funcional de los dientes, y 2).- Mayor presión sobre los tejidos, cuya causa es edema y proliferación capilar.

La migración dentaria es el primer signo clínico y se produce sin alteraciones inflamatorias detectables. El cuadro habitual consiste en la migración vestibulo lingual y extrusión y aflojamiento de los incisivos superiores, y aparición de diastemas.

La segunda etapa se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Así mismo, es posible que haya proliferación de los restos epiteliales en el

ligamento periodontal.

Desde el punto de vista clínico la primera y segunda etapas son de corta duración y no es factible diferenciar una de la otra.

La tercera etapa se caracteriza por inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas periodontales y mayor pérdida ósea. Es frecuente que las bolsas sean infraóseas, pero la presencia de bolsas infraósea no es obligatoriamente una prueba de la existencia de periodontosis. Esta es la etapa que generalmente se observa; se conoce por periodontosis avanzada o síndrome periodontal. La periodontosis es una lesión indolora a veces puede presentar síntomas similares a los de la periodontitis.

Características radiográficas.

En un principio, la pérdida ósea se confina a los incisivos superiores e inferiores y primeros molares. La destrucción de los tabiques interdentarios es vertical, angular o aciforme, y

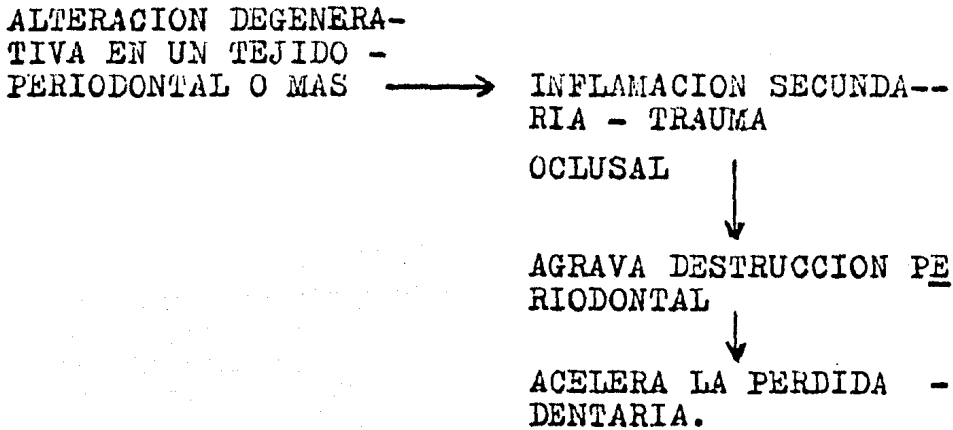
no horizontal. El ensanchamiento del espacio periodontal y la ausencia o esfumación de la cortical alveolar se observan en numerosos dientes. - Puede haber una alteración generalizada del pa--trón óseo trabecular que se caracteriza por tra--béculas borrosas y aumento de los espacios medu--lares. A medida que la enfermedad progresa, la destrucción ósea se generaliza y enmascara la - distribución originaria de la pérdida ósea.

ETIOLOGIA.- La degeneración inicial de la - periodontosis se considera como de etiología ge--neral; la lesión inflamatoria secundaria es gene--rada por irritantes locales, sin embargo aún no se ha establecido el origen general de la perio--dontosis,

Entre los estados generales que sería causa potencial de la periodontosis están el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales hereda--das, enfermedades debilitantes, deficiencia nu--tricional, diabetes, sífilis, hipertensión, en--fermedades de la colágena e inferioridad hereda--

da del órgano dentario.

La patología de la periodontosis puede expresarse como sigue:



TRAUMA DE LA OCLUSION.

Puesto que la inflamación gingival es tan común, el trauma de la oclusión rara vez se presenta sin ella. Cuando es el único proceso patológico, tiene las siguientes características: - 1).- Movilidad dentaria; 2).- Espacio periodontal pronunciado en la región gingival de la raíz (y destrucción ósea angular concomitante); 3).- ensanchamiento del ligamento periodontal en el ápice. Se encuentran afectados dientes aislados y sus antagonistas. No hay inflamación gin

gival significativa, ni formación de bolsas periodontales o dolor.

ATROFIA PERIODONTAL.

La atrofia es la disminución de tamaño de - un tejido u órgano o de sus elementos celulares una vez obtenido su tamaño maduro normal. La reducción generalizada de altura del hueso alveo--lar, junto con la recesión de la encía, sin in--flamación o trauma de la oclusión se produce con el aumento de la edad y se denomina atrofia fi--siológica o senil. La atrofia del periodonto que excede del ritmo fisiológico se denomina atrofia presenil.

ATROFIA PRESENIL.

Es la disminución prematura de la altura del periodonto, uniformemente en toda la boca y sin - causa local evidente.

ATROFIA POR DESUSO.

Se produce cuando la estimulación funcional que se demanda para el mantenimiento de los teji-

dos periodontales disminuye intensamente o está ausente.

Se caracteriza por el adelgazamiento del - ligamento periodontal, de la cantidad de fibras periodontales, y alteración de la disposición - fasciculada de las fibras, engrosamiento del cemento y reducción de la altura del hueso alveolar y osteoporosis, que se presenta como una - disminución de la cantidad y espesor de las trabéculas óseas.

C A P I T U L O 5

PLACA DENTOBACTERIANA

El estudio de la placa dentobacteriana como factor número uno en la génesis de la mayoría de las enfermedades bucales ha sido destacado considerablemente durante los últimos años. Como consecuencia, los métodos para la remoción o control de placa han comenzado a figurar en los programas preventivos de los consultorios dentales, pero desgraciadamente existen un gran número de ellos que no lo llevan a cabo.

"La placa dentobacteriana es un depósito - blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. "Se adhiere firmemente a la superficie subyacente, de la cual se desprende solo mediante la limpieza mecánica. En pequeñas cantidades, la placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad oral o sea teñida por soluciones reveladoras o comprimidos. A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo co---

lor varía del gris y gris amarillento al amarillo.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte en el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente, con predilección por grietas, defectos y rugosidades, y margenes desbordantes de restauraciones dentarias. Se forma en iguales proporciones en el maxilar y en la mandíbula, más en los dientes posteriores y en las superficies proximales, en menor cantidad en vestibular y en menor aún en la superficie lingual.

Composición de la placa dentobacteriana.

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

lor varía del gris y gris amarillento al amarillo.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte en el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente, con predilección por grietas, defectos y rugosidades, y margenes desbordantes de restauraciones dentarias. Se forma en iguales proporciones en el maxilar y en la mandíbula, más en los dientes posteriores y en las superficies proximales, en menor cantidad en vestibular y en menor aún en la superficie lingual.

Composición de la placa dentobacteriana.

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

ganicos más importantes de la matriz de la placa son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. Están ligados a los componentes orgánicos de la matriz. El contenido inorgánico es más alto en los dientes anteriores que en el resto de la boca, y asimismo es, por lo general, más elevado en la superficie lingual. Es importante saber que el fluoruro que se aplica tópicamente a los dientes o se añade al agua potable se incorpora a la placa.

Bacterias de la placa.

La placa dentobacteriana es una sustancia viva y generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento. A medida que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos (fundamentalmente positivos) a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos (cuadro 1).

Al comienzo: Las bacterias son casi en su -

totalidad cocos facultativos y bacilos (*Neisseria*, *Nocardia* y estreptococos). Los estreptococos forman alrededor del 50 % de la población bacteriana, con predominio del estreptococo sanguineo (*Streptococcus sanguis*). Cuando la placa aumenta su espesor se crean condiciones anaerobias dentro de ella, y la flora se modifica en concordancia con esto. Los microorganismos de la superficie probablemente consiguen su nutrición del medio bucal, mientras que los de la profundidad utilizan además productos metabólicos de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz de la placa.

Entre el segundo y tercer días: Cocos gram negativos y bacilos que aumentan en cantidad y porcentaje (de 7 a 30 %), de los cuales alrededor de 15 por 100 son bacilos anaerobios.

Entre el cuarto y quinto días: Hay un aumento en los anaerobios puros (*Actinomyces*, *Vaillonella* la cual comprende 16 % de la flora).

Al madurar la placa: Al séptimo día, aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades, especialmente en el surco gingival. Los microorganismos filamentosos continúan aumentando en el surco gingival. Los microorganismos filamentosos continúan aumentando en porcentaje y cantidad; el mayor aumento es de *Acitomyces naeslundii*, de 1 a 14 % desde el décimo cuarto al vigésimo primer días.

Entre el vigésimo octavo y el nonagésimo días: Los estreptococos disminuyen de 50 % a 30 ó 40 %. Los bacilos, especialmente las formas filamentosas, aumentan aproximadamente hasta el 40 %. Las poblaciones bacterianas de la placa supragingival y subgingival son similares, excepto que hay una mayor proporción de vibriones y fusobacterias subgingivales. En la mayoría de las personas, la placa contiene los mismos grupos principales de bacterias.

Cuadro 1. Bacterias de la placa-% relativos a medida que madura la placa.

Microorganismos	Día.										28 ó
	1	2	3	4	5	7	9	14	21	28	más
Cocos facultativos grampositivos											
Estreptococos	46	50	69	39	53	51	36	43	39	50	17-27
S. mutans											
S. sanguis											
Otros				1		3		4		1	
Estafilococos											Pocos
Bacilos facultativos grampositivos											24
Corynebacterium	3		1		6	8	9				
Nocardia	6		.5		1	.2	.1				23
Odontomyces viscosus											
Cocos facultativos gramnegativos											3.5
Neisseria	9	12	8	17	6	10	2	5	11	4	2-3
Cocos anaerobios gram-											13
Peptoestreptococos											
Bacilos anaerobios gram+											18
Leptotrichia buccalis		3	1.5		1.5			2	4	4	6
Acitomyces	0		1		6	18	23				
A. naeslundii		1		1		0		1	14	11.5	
A. israeli		0		0		0		1	0	2	
Corynebacterium											
Cocos anaerobios gram-											6
Veillonella	1.4		3.7		15	14	12				6

Bacilos anaerobios												
gram-	15		13		2		17	4	7		10	
Espirilos												
Vibriones												
Fusobacterias	0	1.4	.1	1	.3	1	.2	.8	3	2	2	2-4
Bacteroides												4

Espiroquetas anaerobias												
gram-												0.1

Dista y formación de placa.

La placa dentaria no es un residuo de los alimentos, y la velocidad de formación de la placa no está relacionada con la cantidad de alimentos consumidos. Algunos investigadores opinan que ni la presencia o ausencia de alimentos en la cavidad bucal, ni la frecuencia de las comidas afectan al desarrollo de la placa. Otros informan que la placa disminuye en pacientes alimentados por sonda estomacal. La placa se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Ello puede ser a causa de la acción mecánica de los alimentos y el flujo salival aumentado durante la masticación, que impiden la formación de la placa. La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa. Esta se forma con rapidéz en dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan su acumulación.

Papel de los alimentos ingeridos

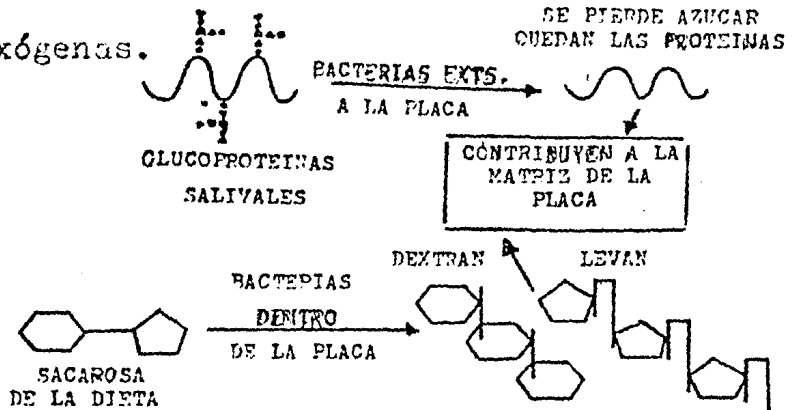
en la formación de la placa.

La placa no es un residuo de los alimentos

pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz. Los alimentos que más se utilizan son aquellos que se difunden fácilmente por la placa, como los azúcares solubles: sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa y cantidades menores de lactosa. Los almidones que son moléculas más grandes y menos difusibles, también sirven comúnmente como substratos bacterianos.

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

El leván, un componente mucho menor de la matriz de la placa, es generado por *Odontomyces viscosus*, filamento aerobio grampositivo, y por ciertos estreptococos. Producto bacteriano, el leván es utilizado como carbohidrato por las bacterias de la placa dentobacteriana en ausencia de fuentes exógenas.



Cuadro 2.- FORMACION DE LAS PRINCIPALES PROTEINAS Y CARBOHIDRATOS QUE COMPONEN LA PLACA-DENTOBACTERIANA, a partir de glucoproteínas salivales y sacarosa de la dieta.

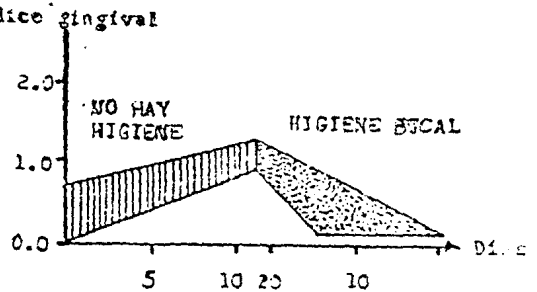
- La placa dentobacteriana en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal.

Hay muchas causas locales de la enfermedad gingival y periodontal, pero la higiene bucal - insuficiente, la presencia de placa y la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal". En experiencias con seres huma--

nos, cuando se interrumpen los procedimientos de higiene bucal, se acumula placa y la gingivitis aparece entre los 10 y 21 días; la severidad de la inflamación gingival está en relación con la velocidad de formación de la placa. Al reinstaurar los procedimientos de higiene bucal, la placa se elimina de casi todas las superficies dentarias dentro de las 48 horas y la gingivitis desaparece entre uno y ocho días después (fig. 18).

Indice gingival.

Fig. 18. Acumulación de placa y desarrollo de la gingivitis entre los 10 y 21 días después de interrumpidos los procedimientos de higiene bucal (izq.) seguido de desaparición de la placa y gingivitis al reanudarse la higiene bucal (der.).



La importancia fundamental de la placa dentobacteriana en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal reside en la concentración de bacterias y sus productos. Las bacterias contenidas en la placa en la región del

surco gingival son capaces de producir daño en los tejidos y enfermedad, pero no se han establecido los mecanismos con los cuales generan enfermedad gingival y periodontal en el hombre.

- Potencialidad múltiple de la placa.

La morfología, actividad metabólica y niveles de pH de la placa dentaria varían entre los diferentes dientes y en diferentes zonas de una misma superficie dentaria. Hay un interés considerable por identificar los factores de la placa dentobacteriana que determinan su actividad cariogénica, calculogénica y generadora de enfermedad gingival. Placas "ácidas" y placas "básicas" han sido vinculadas a la caries y enfermedad periodontal respectivamente. Las placas que aparecen en las coronas de dientes de roedores - en las cuales predominan estreptococos productores de leván, que genera caries y enfermedad periodontal. Se ha señalado a la disolución de cristales inorgánicos dentro de la placa y niveles descendidos de calcificación como características particulares de la placa cariogénica.

CONTROL DE PLACA DENTOBACTERIANA.

"El control de la placa es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes".

Cuando los problemas dentales de un paciente se deben, aunque sea parcialmente, a la presencia de placa - y en la mayoría de los casos ésta es la situación - es obligatorio instituir un programa de control de placa. Es -también importante seguir la evolución de aquellos pacientes que demuestran ser capaces de -remover su placa y están por lo tanto libres -de enfermedades inducidas por ella a los efectos de verificar que aún continúa en esta condición.

La manera más efectiva para controlar la placa es, hoy en día, su remoción mecánica por medio del cepillado, la seda dental y otros -elementos accesorios que se verán más adelante. Debe reconocerse, sin embargo, que estos procede

dimientos tienen sus limitaciones. Como bien dice Loe ... "para aquellos pacientes bien motivados que reciben una instrucción adecuada y que están dispuestos a dedicar el tiempo y esfuerzo necesarios, los métodos mecánicos de control son efectivos y reducen la placa favorablemente, "Debe también reconocerse -continúa el mismo autor- que la pericia técnica, el tiempo, esfuerzo y perseverancia demandados para mantener un nivel satisfactorio de higiene bucal exceden el nivel corriente en el hombre promedio". El logro del grado de motivación e instrucción requeridos impone demandas de personal tanto profesional como auxiliar que no pueden ser, desgraciadamente, satisfechas por ahora por ningún país del mundo. En consecuencia, los métodos mecánicos no pueden ofrecer hasta el presente más que una solución parcial al problema de controlar la placa de grandes masas de población. El cirujano dentista deberá tomar más conciencia acerca del problema y hacer todo lo posible para inducir a su comunidad a practicar procedi

mientos adecuados de remoción mecánica de la placa.
ca.

Un programa de control de placa es fundamen
talmente un programa educacional: primero se de-
be educar al paciente con respecto a la placa y
sus efectos, y luego se le debe enseñar a contro-
lar estos últimos. Para que un programa educa--
cional sea exitoso, sus resultados se deben per-
cibir con acciones. En otras palabras, el progra
ma no debe consistir sólo en brindar una instruc-
ción (o un sermón), sino que debe traducirse en
acciones.

Programa de control de la placa.

¿Quién debe presentar y conducir el progra
ma?.

La presentación inicial del programa debe -
estar a cargo del Cirujano Dentista durante las
sesiones destinadas a diagnóstico y presentación
del caso al paciente. Expreso esto ya que creo
que sólo el Cirujano Dentista tiene la capacidad
científica y profesional indispensable para con-
vencer al paciente de la importancia y convenien

cia del programa. Por lo tanto, le corresponde al dentista presentar la instrucción inicial referente a la placa, la necesidad de su control, y la función y responsabilidad del paciente dentro del programa. El dentista es quien debe - asegurar al enfermo que el éxito final del programa va a depender totalmente de el paciente.

Una vez que esta fase ha sido ejecutada, - el programa puede y debe ser completado por personal auxiliar debidamente entrenado. La ventaja de este personal radica en que éste es por lo general capaz de establecer una comunicación más íntima con el paciente que el dentista. Los - asistentes usan por lo común un lenguaje no técnico, más accesible a los pacientes, mientras - que el Cirujano Dentista apela por lo general a la terminología técnica que lo hace sentir más profesional.

Es importante que el personal auxiliar es- te totalmente convencido del valor del programa.

plearlo dentro del propio consultorio y estimu--
larlo para que lo use en su casa. Primero, se -
le dará una tableta reveladora y se le pedirá -
que la disuelva en la boca y al mismo tiempo se
le aplique en todas las superficies libres de -
sus dientes con la lengua, se le dará agua para
que se enjuague y desaloje el excedente. Al mismo
tiempo se le explicará al paciente como actúa
el colorante en la placa dentobacteriana, refi--
riendonos al color que adquiere la placa. Des--
pués se le proporciona al paciente, quien está -
sentado o parado frente a un espejo, un cepillo
dental cargado con dentrífico, y se procederá a
comunicarle que deberá eliminar el colorante que
está más marcado en sus superficies dentarias, -
siguiendo el método de cepillado al cual está -
acostumbrado. Después del lavado, el Cirujano -
Dentista valorará la eficacia del método de cepill
lado que conviene a cada paciente.

Generalmente el paciente practica en su ca--
sa y regresa a la siguiente cita con mucho menos
placa que antes.

Segunda sesión.

La segunda sesión se efectúa entre 2 y 5 días después de la primera para que los pacientes no pierdan la motivación dada en la primera sesión.

La sesión se inicia con un acercamiento hacia el paciente preguntándole cómo le ha ido, y si tuvo algún problema. Luego se procede a verificar el progreso efectuado desde la primera sesión, aplicando nuevamente la tableta reveladora y que nuevamente se cepille los dientes del mismo modo en que lo vino haciendo los últimos días en su casa. Si el paciente ha removido toda la placa accesible al cepillo, la instrucción del cepillado se da por terminado; de no ser así; se seguirá insistiendo hasta conseguir nuestro fin.

Con mayor frecuencia, el paciente deja algunas superficies dentarias cubiertas de placa y, en este caso, se le muestra en el espejo cuales son mientras se le insiste en que trate de colocar las cerdas del cepillo sobre aquellas, y en

repetir la operación -en el consultorio y en su casa hasta que lo pueda hacer automáticamente-.

Una vez que se ha verificado el cepillado, puede introducirse al paciente en el uso de la seda dental. Sin embargo, en individuos con muchas áreas de deficiencia en el cepillado puede ser más conveniente postergar esta iniciación - hasta la tercera sesión.

El primer paso en el empleo de la seda es establecer el porqué de su necesidad, es decir, que ningún cepillo puede remover la placa de entre los dientes. Para aquellos pacientes que no han utilizado la seda anteriormente, y para muchos que la han usado en forma inadecuada, es - conveniente proveer una demostración utilizando un modelo dental gigante. La seda que se usa - es la no encerada, aunque estudios recientes sugieren que la encerada da los mismos resulta---dos.

Una vez terminada la demostración, se le - pide al paciente que comience a practicar, tra-

tando de estimularlo para tener resultados positivos.

Después se le pedirá al paciente que continúe en su casa y que sea constante en el uso del hilo o seda dental.

Tercera a quinta sesiones.

Durante estas sesiones, que deben ser realizadas con pocos días de intervalo, se vuelve a verificar el progreso efectuado por el paciente, se le pregunta con que problemas se encontró y se corrigen los defectos o errores que se encuentren. Todo esto en medio de la aprobación verbal explícita por los logros alcanzados.

Algunos pacientes desarrollan la pericia necesaria para un buen control de placa en menor de cinco sesiones, y otros precisan más tiempo. En este último caso las sesiones adicionales deben ser conducidas, con pocos días de separación entre ellas, al finalizar el programa regular. Cuando ya se ha alcanzado el nivel deseado, al -

paciente se le dará de alta, y se programarán las siguientes citas para seguir observando su control de placa.

Control posterior.

Independientemente de su desempeño durante las sesiones de entrenamiento, el entusiasmo y dedicación de la mayoría de los pacientes respecto de su control de placa suelen decrecer en función del tiempo. Para solucionar esta situación debe programarse una serie de visitas para reevaluar y estimular a los pacientes remisos en sus programas. Las visitas iniciales pueden ser establecidas con intervalos de unas pocas semanas: dos las dos primeras, cuatro las dos siguientes, después tres meses, y finalmente, si todo va bien, cada seis meses.

Control de placa en los niños.

Dentro de la profesión odontológica existe un acuerdo unánime respecto de que todas las personas, independientemente su edad, deben cepillarse los dientes. El uso de la seda dental y

denás elementos auxiliares (cepillos interproximales, estimuladores interdentarios y palillos de dientes) no es universalmente recomendado por la profesión: algunos pedodontistas, por ejemplo, consideran que el empleo de la seda en la dentición primaria puede causar daño gingival con cierta frecuencia debido a la forma de los dientes primarios y a la dificultad de usar adecuadamente la seda en los niños. La tendencia actual es, sin embargo, hacia el uso de la seda en la dentición primaria una vez que se han cerrado los contactos. Como primer paso en un programa infantil debe enseñarse a los padres el concepto de placa, la necesidad de su remoción y los medios para removerla. Existe una técnica para usar la seda que está particularmente indicada en el caso de los niños, así como también en los adultos con impedimentos como artritis, poca coordinación muscular, etc., y es la denominada TECNICA DEL CIRCULO. Esta técnica consiste en preparar con la seda unos círculos de aproximadamente 8 a 10 cms. de diámetro, atándose los

extremos con tres o cuatro nudos. Para que el círculo no se expanda, o desate, se tira de los extremos simultáneamente con los lados del círculo. Luego se le enseña al niño a poner sus dedos, excepto los pulgares, dentro del círculo, y a tirar firmemente hacia afuera. Una vez realizado esto, la seda es guiada hacia los espacios interdentarios con los índices, para la mandíbula, y los dos pulgares, o un pulgar y un índice, para el maxilar, tal como se indicara precedentemente para el método convencional. A medida que se van limpiando las superficies proximales, el círculo se rota de tal modo que cada espacio recibe seda no utilizada antes. Durante la instrucción de los niños es conveniente que éstos sostengan el círculo y coloque los dedos en su posición correcta varias veces, así como también que pongan los dedos en la boca, de nuevo en la posición correcta, pero sin la seda, porque dicha práctica les facilita el aprendizaje.

Con respecto al cepillado en los niños, mu

chos autores consideran que debe de estar a cargo de los padres hasta tanto aquéllos desarro--llen la madurez mental, motivación y habilidad manual para hacerlo correctamente. Otros señalan que de este modo el niño nunca va a apren--der, puesto que la mejor manera de que una persona no realice algo es que algún otro lo haga por él.

En cuanto a la técnica de cepillado en los niños, varios autores creen que la técnica de -barrido horizontal es la más conveniente, al menos para la dentición primaria, debido a la forma acampanada de los dientes y la "tendencia natural" de los niños y sus padres a usar dicho -movimiento.

El uso de compuestos reveladores puede contribuir muy bien al control de placa. La técnica de aplicación es el mismo que para el adul--to, como se vió anteriormente.

Es importante estimular a los padres para que estén al pendiente de la higiene bucal de -

sus hijos, asesorándolos y estimulándolos y así mantener un estado de salud bucal adecuado.

Elección del cepillo dental.

La tendencia actual es la de usar cepillos dentales relativamente pequeños y rectos, con dos o tres hileras de 10 a 12 penachos de fibras sintéticas cada una. La consistencia debe ser blanda, y los extremos libres de las fibras redondeados. Las razones de estas características son las siguientes:

- 1.- El cepillo debe ser pequeño y recto para poder alcanzar todas las superficies dentarias.
- 2.- Las fibras sintéticas no se gastan tan pronto como las naturales y recuperan su elasticidad mucho más rápidamente después de usarlas.
- 3.- Los penachos separados permiten una mejor acción de las fibras, puesto que pueden arquearse y llegar a zonas que no alcanzarían con un cepillo totalmen

te cubierto de fibras, en que la proximidad entre éstas y su gran número impedirían el libre juego individual de las mismas.

- 4.- Las fibras deben ser blandas y los extremos redondeados con el fin de no lastimar la encía.

Por supuesto que los cepillos deben ser adaptados a los requerimientos individuales de los pacientes, y esto significa que el mango debe ser curvado, o retorcido, de modo tal que las fibras puedan llegar a todas las superficies dentarias de la boca del paciente en cuestión.

En las últimas épocas ha aparecido un nuevo tipo de cepillo en el mercado: el cepillo crevicular. Este cepillo solo tiene dos hileras de fibras sintéticas, blandas y de puntas redondeadas, y es particularmente útil para remover la placa del surco gingival.

Técnicas de cepillado.

Con el transcurso del tiempo distintos - - autores han propuesto un número considerable de técnicas de cepillado, sosteniendo que cada una es la mejor de todas ellas. La literatura odontológica no confirma estas afirmaciones. En - cambio, el consenso es que no hay diferencias - marcadas entre las distintas técnicas de cepi--llado en relación con la remoción de placa. Solamente serán descartadas aquellas que lesionen los tejidos. Las técnicas de rotación y la de Bass son las más corrientemente enseñadas en los Estados Unidos; como dije antes, esto no quiere decir que son las mejores. (+)

Técnica de rotación. (figs. 19).

Esta técnica es sencilla de enseñar y, en general, requiere pocas correcciones durante las

(+) Un artículo reciente reivindica el clásico método de barrido horizontal y demuestra - que es tan efectivo como algunas de las - técnicas más modernas.

sesiones de verificación. Las cerdas del cepillo se colocan casi verticales contra las superficies vestibulares y palatinas de los dientes, con las puntas hacia la encía y los costados de las cerdas recostadas sobre éstas. Debe ejercerse una presión moderada hasta que se observe una ligera isquemia de los tejidos gingivales. Desde esta posición inicial, se rota el cepillo hacia abajo y adentro en el maxilar, y arriba y adentro en la mandíbula, y, en consecuencia, las cerdas, que deben arquearse, barren las superficies de los dientes en un movimiento circular. Esta acción debe repetirse 8 a 12 veces en cada sector de la boca, en una secuencia definida y repetida rutinariamente para no olvidar alguna de las superficies vestibulares y palatinas de los dientes. Las superficies oclusales pueden cepillarse por medio de movimientos horizontales de barrido hacia delante y atrás. Sin embargo, un movimiento de golpeteo vertical intermitente con la punta de las cerdas es quizá más efectivo para remover la placa oclusal,

por cuanto las fibras son proyectadas hacia la profundidad de los surcos y fisuras, lo cual no siempre ocurre con el movimiento oclusal. Una rutina conveniente es la de los tres circuitos: el vestibular, el palatino y el oclusal. El paciente comienza en el sector vestibular que prefiera, anterior o posterior, superior e infe---rior. Suponiendo que empiece con los molares - superiores izquierdos, avanza sobre el arco vestibular superior hasta el sector anterior, y - luego sigue hasta los molares superiores dere--chos. De aquí desciende a la mandíbula desde - la derecha hasta la izquierda. Esto completa - el primer circuito. Se pasa entonces al circuito palatino en la misma dirección que el prime--ro. Después se pasa al circuito oclusal en la misma dirección.

Errores corrientes.

Muchos pacientes "saltan" sobre los cani--nos sin limpiarlos adecuadamente debido a su posición en los arcos dentarios y a la circunstanta

cia de que el cepillo debe tomarse de otra manera al llegar a ellos. Los pacientes deben ser avisados de esta circunstancia, cuando ella ocurre, a los efectos de que eviten el error. Otro error muy frecuente es la falla en el cepillado correcto de las superficies linguales y palatinas, a causa de la posición impropia del cepillo sobre estas superficies.

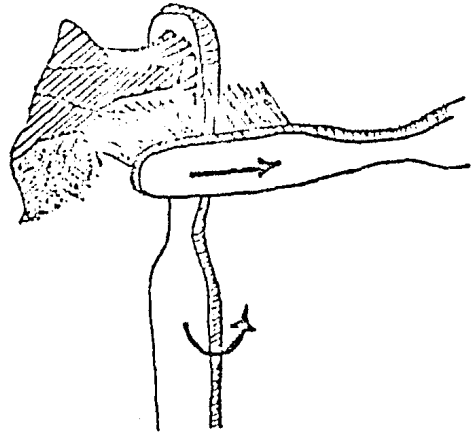


Fig. 19.- Representación diagramática de los movimientos del cepillo en la técnica de rotación.

Técnica de Bass.

La técnica de Bass, de cepillado cervicular, es particularmente útil para remover la placa cervicular en pacientes con surcos gingivales profundos. Algunos Cirujanos Dentistas recomiendan que para realizar esta técnica el cepillo se to-

me como un lápiz; muchos pacientes, sin embargo, se sienten más cómodos y se desempeñan más adecuadamente con la toma convencional.

Las cerdas del cepillo se colocan a un ángulo de aproximadamente 45° respecto a las superficies vestibulares y palatinas, con las puntas presionadas suavemente dentro de la "cervico" gingival. Los cepillos cerviculares, son sólo dos hileras de penachos, son en particular útiles para esta técnica. Una vez ubicado el cepillo, el mango se acciona con un movimiento vibratorio, de vaivén, sin trasladar las cerdas de su lugar, durante alrededor de 10 a 15 segundos en cada uno de los sectores de la boca. El mango del cepillo debe mantenerse horizontal y paralelo a la tangente al arco dentario para los molares, premolares y superficies vestibulares de los incisivos y caninos. Para las superficies palatinas (linguales) de estos dientes, el cepillo se ubica paralelo al eje dentario, y se usan las cerdas de la punta (o final) del ce

pillo, efectuando el mismo tipo de movimiento vibratorio señalado anteriormente. Las superficies oclusales se cepillan como se ha indicado para el método de rotación. La figura 20 ilustra los movimientos de la técnica de Bass.

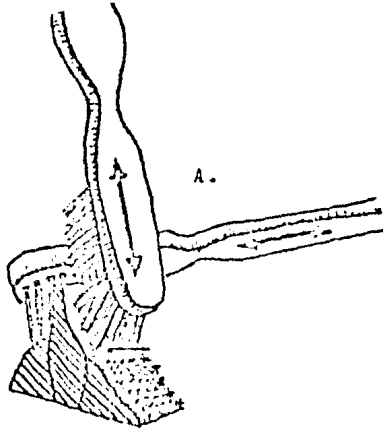


Fig. 20.- Representación diagramática de los movimientos del cepillo en la técnica de Bass.

Técnica combinada.

En pacientes con surcos gingivales y además acumulación de placa sobre las coronas, puede recomendarse una combinación de las técnicas de Bass y de rotación, en que, para cada sector de la boca se comienza con la técnica de Bass y, una vez removida la placa cervical, se conti--

núa con la técnica de rotación para eliminar la placa coronaria. Tanto para la técnica de Bass como las otras, el concepto de los tres circuitos es por completo válido.

Recuerdese que la pericia y efectividad de ben ser VERIFICADAS EN TODAS Y CADA UNA DE LAS VISITAS PERIODICAS AL CONSULTORIO.

C A P I T U L O 6

FLUORUROS.

Fluoruros por vía general y prevención de caries.

Con el nombre de terapia sistemática con flúor se conoce una serie de procedimientos caracterizados por la ingestión de flúor, en particular durante el período de formación de los dientes. El más común de estos procedimientos es el consumo de aguas que contienen cantidades óptimas de fluoruro naturalmente, o que han sido enriquecidas mediante la adición fluoruro hasta el nivel deseado. En la práctica odontológica diaria, terapia sistémica con fluoruro y fluoración de las aguas son practicamente expresiones sinónimas, aunque por cierto existen otras vías para la administración sistémica de fluoruros, como la adición de fluoruro en la leche, cereales, sal, y el uso de pastillas y soluciones de fluoruro. Por diversas razones el método de elección en los Estados Unidos es la fluoración de las aguas y, en consecuencia, será considera-

da en primer lugar.

Fluoración de las aguas corrientes.

La fluoración de las aguas de consumo es - hasta la actualidad el método más eficaz y económico para proporcionar al público una protección parcial contra la caries. El hecho de que no requiere esfuerzos conscientes de parte de los beneficiarios contribuye considerablemente a su - eficacia, puesto que es bien sabido que aquellas medidas preventivas tanto médicas como odontológicas que implican la participación activa del - público brindan por lo general resultados mediocres. (+). Una cantidad impresionante de artículos han establecido en forma concluyente que la fluoración de las aguas reduce el predominio de caries en un 50 a 60 %.

A pesar de la enorme cantidad de información concerniente a la fluoración todavía no se conoce en todos sus detalles el mecanismo de acción ínti

- - - - -

(+) ¿Como se explica si no el hecho de que todavía haya casos de poliomielitis a pesar de que las vacunas antipolio han estado en el mercado durante muchos años? Y que pasaría si muchas - vacunaciones no fueran obligatorias, etc.

mo del fluoruro en la prevención de caries. Se acepta en general que los efectos beneficiosos del fluoruro se deben principalmente a la incorporación del ión fluoruro a la apatita adamantina durante los períodos de formación y maduración de los dientes. Debido a este proceso, - que "fija" el fluoruro dentro del esmalte, los efectos de la fluoración pueden ser considerados permanentes durante toda la vida de la dentición.

La concentración total de fluoruro en el agua debe ser no mayor que la necesaria para producir la más débil forma de fluorosis detectable clínicamente en no más del 10 % de los niños. Numerosos estudios demostraron que la concentración necesaria para causar este efecto de alrededor de 1.0 parte de ión fluoruro por millón. Esta concentración daba por resultado un promedio de reducción de caries de aproximadamente el 60 %. La disminución varía de un grupo de dientes a otro, y aún de una superficie a otra. La tabla I, que provee cifras típicas, -

muestra reducciones desde el 100 % para los incisivos laterales y caninos inferiores, y hasta el 34 % para los molares inferiores.

Grupo de Dientes.	Reducción de caries expresada en por ciento DCPU (+)	
	Maxilar	Mandíbula
Incisivos centrales	85.1	92.6
Incisivos laterales	84.5	100.0
Caninos	80.7	100.0
Primeros Premolares	75.2	56.2
Segundos Premolares	64.1	72.6
Primeros molares	51.4	34.7
Segundos molares	54.3	33.5

Tabla I. Reducción de caries de acuerdo con grupos de dientes en jóvenes de 15 a 19 años residentes desde su nacimiento en comunidades cuyas aguas tenían una concentración óptima de fluoruro.

(+) Dientes cariados, perdidos y obturados.

Clasificación.

Se conocen en general dos tipos de fluoruros: los orgánicos (fluoracetatos, fluorofosfatos y fluorcarbonos) y los inorgánicos. Con la excepción de los fluoracetatos, los otros fluoruros orgánicos no se producen como tales en la naturaleza.

Tanto los fluoracetatos, que se encuentran presentes en los jugos celulares de algunas plantas, como los fluorofosfatos son acentuadamente tóxicos. Los fluorcarbonos, por el contrario, son muy inertes (en virtud de las uniones flúor-carbono), y por lo tanto, tienen baja toxicidad. Ejemplos típicos de fluorcarbonos son el freón, usado en refrigeración, y el teflón, utilizado como revestimiento antiadhesivo. Ninguno de los fluoruros orgánicos se emplea en fluoración.

Medios suplementarios para administrar fluoruro.

Tabletas de fluoruro.

En los últimos 25 años se han efectuado no menos de 30 estudios clínicos sobre la administración de tabletas de fluoruro en niños en quienes se ha comprobado que el agua que consumen tiene cantidades insuficientes de este elemento. Los resultados de estos estudios indican que si estas tabletas se usan durante el periodo de formación y maduración de los dientes permanentes, puede esperarse una reducción de caries del 30 a

a 40 %.

En general no se aconseja el empleo de tabletas de fluoruro cuando el agua de bebida con tiene 0.7 ppm de fluoruro o más. Cuando las - aguas carecen totalmente de fluoruro se aconseja una dosis de 1 mg de ión fluoruro (2.21 mg - de gluoruro de sodio) para niños de 3 años de - vida o más. A medida que la concentración de - fluoruro en el agua aumenta, la dosis de las tabletas debe reducirse proporcionalmente.

La dosis de fluoruro debe disminuirse a la mitad en niños de 2 a 3 años. Para los menores de 2 años se recomienda habitualmente la disolu ción de una tableta de fluoruro (1 mg F-2.21 mg NaF) en un litro de agua, y el empleo de dicha agua para la preparación de biberones u otros - alimentos de los niños. El uso de las tabletas debe continuarse hasta los 12 o 13 años, puesto que a esta edad la calcificación y maduración - preeruptiva de todos los dientes permanentes, - excepto los terceros molares, deben haber con-- cluído.

Aunque existen razones para creer que el uso regular de las tabletas en las dosis aconsejadas debería proporcionar beneficios comparables a la fluoración del agua, esto no ocurre en la realidad debido a que solo pocos padres son lo suficientemente escrupulosos y concienzudos como para administrar las tabletas regularmente, todos los días durante muchos años.

Tabletas prenatales de fluoruro.

Como ya exprese, se acepta generalmente que la acción del fluoruro se debe a su incorporación al esmalte durante la formación y maduración de los dientes. Puesto que las coronas de los dientes primarios, y a veces las de los primeros molares permanentes, se calcifican total o parcialmente durante la vida intrauterina, algunos autores han sugerido la conveniencia de administrar fluoruros durante el embarazo para proveer la máxima protección factible contra la caries den-
tal.

La literatura contiene alrededor de 100 es-

tudios referentes al pesaje del fluoruro a través de la placenta en diversas especies. De ello se desprende que, aunque la variación de las especies es grande, el fluoruro atraviesa la placenta y se incorpora a los tejidos fetales en calcificación. Esto no quiere decir que el fluoruro pasa libremente. En la mayoría de las especies la placenta regula el pasaje de fluoruro y limita su cantidad para proteger al feto de efectos tóxicos. Estudios en seres humanos demuestran que esto es también cierto en este caso, y que, sin lugar a dudas, cierta cantidad de fluoruro pasa a la placenta humana. Lo que todavía no se sabe es si la cantidad que pasa, cuando se consumen las dosis adecuadas, es suficiente para producir efectos anticaries de alguna significación.

Fluoración del agua en las escuelas.

Durante los últimos años se han efectuado estudios recientes referentes al valor de la adición de fluoruro al agua de las escuelas, como una alternativa a la fluoración de las aguas co-

munales. Este enfoque tiene muchas de las ventajas de la fluoración, particularmente porque no requiere la participación activa de los beneficiarios, y además utiliza el fluoruro durante el período de la vida en que la caries constituye el problema dental más importante. Esto por supuesto disminuye las críticas que se dirigen al uso de fluoruros por parte de personas adultas. A causa de que los niños concurren a la escuela durante una parte del año solamente, se ha asumido que la concentración de fluoruro en el agua escolar debe ser entre cuatro a cuatro veces y media mayor que la del agua comunal.

Vehículos adicionales.

Entre los varios otros vehículos que han sido sugeridos para la administración de fluoruro debe mencionarse, en primer lugar, la sal de mesa. Se ha estimado que el consumo promedio de sal es de 9 g diarios por persona. Sobre esta base, la adición de 200 mg de fluoruro de sodio por kilogramo de sal debería proporcionar la cantidad óptima de fluoruro desde el punto de vista

dental.

Otros de los vehículos propuestos son la leche y los cereales a causa de su consumo prácticamente universal. Sin embargo, existen varias desventajas respecto de la fluoración de estos alimentos, principalmente la posibilidad de que el fluoruro reaccione con algunos de sus componentes y se inactive metabólicamente.

Aplicación tópica de fluoruros.

Mecanismo de acción.

La consecuencia del uso de soluciones concentradas es que, en lugar de una reacción de sustitución en la cual el fluoruro reemplaza parcialmente los oxhidrilos de la apatita, lo que se produce es una reacción en que el cristal de apatita se descompone, y el fluoruro reacciona con los iones de calcio, formando básicamente una capa de fluoruro de estaño, fluoruro de sodio, soluciones aciduladas de fluoruro-fosfato. Afortunadamente, el fluoruro de calcio es menos soluble que la apatita y esto explica, al menos en sus líneas básicas, los efectos cariostáticos

de las aplicaciones tópicas.

Algunos autores han sugerido que parte del fluoruro de calcio formado reacciona a su vez, muy lentamente, con los cristales de apatita - circundantes, lo cual resultaría finalmente en la sustitución de oxhidrilos por fluoruros (denominada comunmente formación de fluorapatita). Cuando el agente tópico es fluoruro estannoso, los iones flúor y estaño reaccionan con los fosfatos del esmalte y forman un fluorfosfato de estaño proporcionan protección contra la progresión del ataque carioso y son, por lo tanto, un factor importante en el efecto preventivo total del fluoruro de estaño.

La búsqueda de nuevos fluoruros es constante y el último que ha aparecido es el monofluor fosfato de sodio, o MFP, que es usado principalmente en dentríficos (+). Se ha propuesto que -

(+). Aunque la expresión aplicaciones tópicas de fluoruro abarca fundamentalmente los tratamientos provistos por el profesional en su consultorio, los autores la usarán en un sentido más amplio, es decir, para referirse a tratamientos en que el fluoruro se aplica sobre la superficie de los dientes. El uso de dentríficos serán considerados aplicaciones tópicas.

la reacción de este fluoruro con el esmalte se produce mediante la sustitución de iones fosfato del esmalte por iones fluorfosfato del MFP. Sin embargo, la mayoría de los autores no creen que esta sustitución se produzca, y consideran por el contrario que la actividad del MFP se debe a su ionización con la consiguiente formación de iones fluoruro, es decir, el mismo mecanismo aceptado para los otros fluoruros tópicos.

Compuestos en uso.

El primer fluoruro empleado en gran escala para aplicaciones tópicas fué el fluoruro de sodio, seguido a los pocos años por el de estaño. Estos compuestos se adquirían en su forma sólida y cristalina, y se los disolvía inmediatamente antes de ser utilizados para así obtener soluciones frescas.

No pasó mucho tiempo sin que se descubriera que las soluciones de fluoruro de sodio son estables si se las mantiene en frascos de plástico, y éstas se han hecho populares entre muchos odontólogos.

tólogos. Los esfuerzos para preparar soluciones estables de fluoruro de estaño, con su gusto enmascarado por distintos sabores, han dado por resultado la aparición de un producto con tales características en el mercado norteamericano. Los fluoruros usados más frecuentemente son:

1. Fluoruro de Sodio (NaF).

Este material, se puede conseguir en polvo y en solución, se usa generalmente al 2 %. La solución es estable siempre que se la mantenga en envases plásticos.

2. Fluoruro estannoso (SnF_2).

Este producto se consigue en forma cristalina, sea en frascos o en cápsulas prepesadas. Se utiliza al 8 y 10 % en niños y adultos respectivamente; las soluciones se preparan disolviendo 0.8 ó 1.0 g, respectivamente, en 10 ml. de agua destilada. Las soluciones acuosas de fluoruro de estaño no son estables debido a la formación de hidróxido estannoso seguida por la

de óxido estánnico, los cuales se pueden observar como un precipitado blanco lechoso. En consecuencia, las soluciones de fluoruro de estaño deben ser preparadas inmediatamente antes de ser usadas. El empleo de glicerina y sorbitol, sin embargo, ha permitido la preparación de soluciones estables de fluoruro de estaño; en estas soluciones se utilizan además, esencias diversas y colorantes para disimular el sabor metálico, amargo y desagradable del fluoruro de estaño.

3. Soluciones aciduladas (fosfatadas) de fluoruro (APF).

Este producto puede ser obtenido en forma de soluciones o geles; ambas formas son estables y listas para usar, y contienen 1.23 % de iones fluoruro los cuales se logran por lo general mediante el empleo de 2.0 % de fluoruro de sodio y 0.34 % de ácido fluorhídrico. A esto se añade 0,98 % de ácido fosfórico, aunque pueden utilizarse otras varias fuentes de iones fosfato.

El pH final se ajusta alrededor de 3.0. Los geles contienen además agentes gelificantes (espesantes), esencias y colorantes.

Métodos de aplicación.

Existen dos métodos principales para la - - aplicación tópica de fluoruros: el uso de soluciones y el de geles.

Independientemente del sistema que se utilice, el procedimiento debe ser precedido por una limpieza escrupulosa (con pómez u otro abrasivo adecuado) de las superficies de los dientes con el objeto de remover depósitos superficiales y - dejar una capa de esmalte reactiva para el fluoruro.

Los elementos necesarios para la aplicación tópica de fluoruros incluyen rollos de algodón y sostenedores para éstos, y, por supuesto, la solución tópica. Después de la limpieza y pulido de los dientes, se colocan los rollos de algodón con los sostenedores, se secan los dientes con - aire comprimido y la solución de fluoruro se - -

aplica con hisopos de algodón cuidando mantener las superficies húmedas con el fluoruro, mediante repetidos toques con el hisopo, durante todo el tiempo que dura la aplicación. Al final de este lapso se retiran los sostenedores y rollos de algodón, se permite al paciente expectorar y se repite el proceso en el otro lado de la boca. Cuando se ha terminado la aplicación se le recomienda al paciente que no coma, beba ni se enjague la boca durante 30 minutos.

Además de las indicaciones generales dadas precedentemente, el adontólogo debe considerar los puntos siguientes en relación con las diferentes soluciones de fluoruro:

Fluoruro de sodio, solución al 2 %.

El procedimiento más comunmente empleado - consiste en series de cuatro aplicaciones de 3 a 5 minutos (promedio 4 minutos) cada una y con un intervalos entre una y otra de alrededor de 4 a 5 días. Sólo la primera aplicación se precede con una limpieza de rigor (pues las si----

guientes removerían el fluoruro provisto hasta entonces). Se recomienda que las series de aplicación se proporcionen a los 3, 7, 10 y 13 años de vida para cubrir, respectivamente, la dentición primaria, los primeros molares e incisivos permanentes, los premolares y finalmente, la totalidad de la dentición permanente, excepto los terceros molares. Este procedimiento es práctico para programas de salud pública, no lo es para consultorios privados; en donde es preferible aplicar los fluoruros a intervalos más frecuentes, coincidiendo con las visitas regulares de los pacientes al consultorio, Bibby, por ejemplo, experimento con aplicaciones únicas separadas a intervalos de 3 a 4 meses, y halló que la eficacia del procedimiento era la misma que la de las series de cuatro aplicaciones cada 3 años.

La aplicación a edades definidas tiene una contraindicación aún más seria y es que no considera la época de erupción de los dientes más que de una manera general.

El lógico corolario es que para cada pa-
ciente, y cada grupo de dientes, la aplicación
tópica debe comenzar lo más pronto posible des-
pués de la erupción (independientemente de la
edad del paciente).

Floururo estannoso.

El fluoruro de estaño debe ser aplicado du-
rante 4 minutos. La información aparecida no
hace mucho tiempo de que períodos de aplicación
de 15 a 30 segundos producen los mismos resulta-
dos que los 4 minutos no ha sido justificada --
adecuadamente, y, por lo tanto, debe descartar-
se por ahora.

Las aplicaciones deben repetirse con inter-
valos de 6 meses, aunque en algunos estudios se
han utilizado intervalos de 12 meses. Estudios
recientes sugieren que la eficacia de las apli-
caciones tópicas aumenta con su frecuencia, por
lo cual deberían repetirse a intervalos de 6 me-
ses, por lo menos durante las edades de mayor -
suceptibilidad a la caries. Más aún, en aque--

llos pacientes cuya actividad cariogénica es -- muy acentuada, la frecuencia puede y debe incrementarse hasta que el proceso sea puesto bajo control. En consecuencia, intervalos de 1, 2 o 3 meses pueden ser perfectamente indicados para ciertos pacientes.

Soluciones aciduladas de fosfato-fluoruro.

La recomendación más frecuente es la aplicación durante 4 minutos a intervalos de 6 me--ses. En algunos es la aplicación durante 4 minutos a intervalos de 6 meses. En algunos estudios clínicos se han utilizado aplicaciones de 1 a 3 minutos a intervalos anuales; la información derivada de éstos no es totalmente conclusiva, por lo cual se sugiere por ahora no reducir la duración de las aplicaciones ni disminuir su frecuencia. Por el contrario, aplicaciones más asiduas pueden ser necesarias en pacientes con excesiva actividad cariogénica.

La técnica para aplicar los geles acidulados de fosfato-fluoruros en algo diferente, e -

incluye el uso de una cubeta plástica donde se coloca el gel. Existen diferentes tipos de cubetas, y el odontólogo debe elegir la que mejor se adapte a su paciente y le resulta más cómoda de utilizar. Una vez efectuada la limpieza y pulido de los dientes, se le invita al paciente a enjuagarse la boca y se secan los dientes con aire comprimido. Al mismo tiempo se carga la cubeta con el gel y se inserta sobre la totalidad de la arcada, manteniendolo durante los 4 minutos de la aplicación. El proceso se repite luego en la arcada opuesta. Algunos tipos de cubetas son blandas, y pueden ser ajustadas sobre los dientes para asegurar que el gel alcance todas las superficies de los dientes. Otros contienen una esponja en su interior; cuando se usan este tipo de cubetas, se le pide al paciente que presione la cubeta con la arcada opuesta (mordiendo suavemente) para escurrir al gel sobre los dientes. Existen también cubetas dobles -superiores e inferiores- que permiten tratar toda la boca de una sola vez.

La frecuencia recomendada para la repetición de las aplicaciones de geles es de 6 meses; frecuencias mayores pueden ser necesarias para ciertos pacientes.

Efectividad de las aplicaciones tópicas.

Los resultados de más de 100 estudios clínicos de aplicaciones tópicas indican sin duda alguna que este método es una contribución significativa a la prevención parcial de la caries dental.

La evaluación objetiva de la información existente sobre aplicaciones tópicas permite hacer las recomendaciones siguientes:

1.- De los sistemas tópicos mencionados precedentemente, el fluoruro de Sodio ha resultado el menos activo. La reducción de caries obtenida con el uso de fluoruro estannoso y las soluciones o geles acidulados de fosfato fluoruro varía entre el 30 y 45 %, y es esencialmente la misma para ambos sistemas. La selección de uno u otro está, pues, liberada a las preferencias -

del odontólogo.

2.- La información relativa a los resultados de aplicaciones tópicas a niños que hayan nacido y residido en zonas donde las aguas tienen fluoruro es escasa y, con frecuencia conflictiva. Sin embargo, se sabe, que el fluoruro de sodio es muy poco o nada efectivo en estas circunstancias. Un par de artículos recientes sugieren que las aplicaciones con fluoruros acidulados contribuyen a aumentar los beneficios de la fluoración. Lo mismo ocurre con el uso del fluoruro de estaño, cuyos resultados son en cierta medida aditivos a los de la fluoración. Los agentes a utilizar en ciudades con aguas fluoradas son, pues, el fluoruro de estaño o el AFF.

Problemas y desventajas.

El fluoruro de estaño presenta algunos problemas que contraíndican su empleo en ciertos casos. La reacción de los iones estaño con el esmalte ligeramente cariado da lugar a la forma

ción de fluorfosfatos de estaño que son frecuentemente coloreados y producen una pigmentación - parda o amarilla en el esmalte. Esto, por su--- puesto, crea un problema estético que adquiere - máxima magnitud cuando en la región anterior de la boca existen márgenes defectuosos o lesiones que no se van a restaurar. Las soluciones de - fluoruro de estaño tienden también a colorear - las restauraciones de silicato y, consecuentemente, no deben de usarse en pacientes que tienen - estas restauraciones.

Otro problema del fluoruro de estaño, que - adquieren un carácter particular en los niños, - es su sabor acentuadamente metálico, amargo y de sagradable. Muchos odontopediatras han hallado que el franco reconocimiento al problema sabor, más el adecuado estímulo psicológico de los ni--- ños, es suficiente para superar este problema en la mayoría de los casos. En caso de no haber - aceptación por parte de los niños, queda siempre el recurso de utilizar el AFF.

Autoaplicaciones de fluoruro.

Un procedimiento de aplicación de fluoruro que ha despertado mucho interés en los últimos años es el de la autoaplicación. La razón principal de este enfoque es la falta de suficiente mano de obra profesional y paraprofesional para atender los requerimientos odontológicos de la población, lo cual se refleja en el hecho de que sólo una tercera parte del público recibe atención adecuada. La proporción es por cierto menor en los países en desarrollo. Entre los procedimientos ensayados figuran las aplicaciones de fluoruro en las escuelas, que son llevadas a cabo por los niños en sus propias bocas. En general, los siguientes métodos de aplicación han sido ensayados con mayor o menor éxito: enjuagatorios con soluciones de fluoruro, cepillado con soluciones o geles de fluoruros, cepillado con pastas abrasivas y la aplicación de geles de fluoruro mediante goteras bucales. Los resultados de estos estudios prueban que los enjuagatorios supervisados con una solución

al 0.2 % de fluoruro de sodio, espaciados semanalmente o quincenalmente, son un medio eficaz de prevenir la caries en niños. También pueden conseguirse resultados positivos con soluciones más diluidas de fluoruro de sodio (0.05 %), fluoruro estannoso o AFF.

Existen pocas dudas de que, a medida que se descubran mejores agentes tópicos y técnicas de autoaplicación, más perfeccionadas, este tipo de terapia se ha de convertir en el método preferido de usar fluoruros tópicos.

- 171 -
C A P I T U L O 7.
PASTAS DE LIMPIEZA

7.1.- Abrasivas.

Desde el comienzo de la profesión, los odontólogos han utilizado distintos tipos de mezclas abrasivas, por lo general sobre la base de pomez, para remover depósitos y pigmentaciones de las superficies dentarias. Durante los últimos años las funciones de estos materiales han sido expandidas acentuadamente, siguiendo por supuesto a un cambio pronunciado en su composición.

Funciones de las pastas de limpieza.

Las funciones más importantes de estas pastas son:

- 1.- Limpieza o remoción de depósitos exógenos.
- 2.- Pulido de los tejidos dentarios y restauraciones.
- 3.- Reemplazo del fluoruro removido de la superficie del esmalte durante los procedimientos de limpieza y pulido.

Limpieza.

La función primaria de las pastas abrasivas

continúa siendo la remoción de los depósitos exógenos que se acumulan sobre la superficie dentaria. Estos depósitos consisten en tártaro y - - otras sustancias calcificadas que pueden haber - quedado después de un raspado dentario, así como varios tipos de pigmentaciones y películas orgánicas. Existen tres razones para eliminar estos depósitos: en primer lugar, aunque el tártaro no es considerado un agente etiológico primario de la enfermedad periodontal, no cabe duda de que - es un excelente medio para la acumulación de placa. En segundo término, pueden constituir un problema estético para el paciente. Y, finalmente, para obtener el máximo resultado de las aplica--ciones tópicas de fluoruro.

Debido a la necesidad de producir niveles - de limpieza y pulido adecuados en el mínimo de - tiempo, la mayoría de las pastas existentes en - el mercado contienen abrasivos más duros que el esmalte, por lo que aumenta la cantidad de esmalte removido durante la limpieza. En la Tabla 1

se muestra la relación entre la dureza de los --
abrasivos comunmente utilizados en pastas de lim-
pieza y la abrasión del esmalte que dichas pas-
tas producen en el laboratorio.

- Tabla I.

Abrasivos (1)	Dureza (2) (Escala de Mohs).	Abración de esmalte (3) (Unidades ar- bitrarias).
Alúmina (Al_2O_3)	9	28-32
Silicato de circonio ($ZrSiO_4$)	7.5	20-24
Dióxido de silicio (SiO_2)	7	18-22
Pómez.	5-6	9-11
Argonita ($CaCO_3$)	3.5-4	3-4
Calcita ($CaCO_3$)	3	1-3

1. Los abrasivos fueron seleccionados de modo que la distribución de tamaños de sus partículas fuera comparable en todos ellos.
2. En esta escala la dureza del esmalte es entre 5 y 5.5, la de la dentina 3.5
3. La escala de abrasión fue calculada estimando para la abrasión producida por el polvo de la piedra pómez un valor de 10.

Pulido.

Otra función de las pastas abrasivas es el -
pulido de la superficie adamantina, así como de -

las restauraciones dentarias. La capacidad de pulir es un fenómeno físico asociado primariamente con las características del abrasivo. Una definición gráfica de pulido sería la remoción de las rayaduras profundas del esmalte y su reemplazo por mayor número de rayaduras superficiales; cuanto más pequeñas y superficiales sean estas rayaduras, mayor será el grado aparente de pulido o lustre.

Las razones que justifican la obtención del mayor pulido posible son dos. En primer lugar, hay motivos estéticos y de bienestar. En segundo término hay cierta evidencia de que las superficies pulidas son menos susceptibles a la colonización de bacterias y a la acumulación de depósitos exógenos que las rugosas.

Para que sea posible obtener un grado adecuado de pulido en la menor cantidad de tiempo, la dureza de las partículas del abrasivo debe ser mayor a la del material que se pule.

Reemplazo del fluoruro superficial.

En virtud de que contienen agentes abrasivos más duros que el esmalte, lo cual obedece a la necesidad de limpiar y pulir eficientemente, las -pastas de limpieza producen la remoción de una pequeña cantidad del esmalte superficial. La remoción equivale a unos pocos micrones; el daño causado no tiene por lo tanto importancia clínica alguna. Sin embargo, la remoción de la capa superficial del esmalte implica la remoción de una parte considerable de fluoruro que, como se sabe, está concentrado en la capa superficial del esmalte. Es más, esta capa superficial es la más resistente a la caries; su remoción implica por - -ello un aumento acentuado -aunque transitorio- de la susceptibilidad del diente a la caries. Parte de este incremento es contrabalanceado por el proceso de maduración que se inicia inmediatamente, y que consiste en la incorporación al esmalte de diversos iones y compuestos de la saliva, entre -ellos fluoruros. Para compensar debido a cual---quier pérdida de resistencia remanente, algunos -

autores preconizan el uso de pastas de limpieza fluorada, en la esperanza de que éstas restituyan el esmalte por lo menos la cantidad de fluoruro que se pierde durante la abrasión.

Composición de las pastas de limpiezas.

Dentro de una gran variedad, la mayoría de las pastas tienen la composición genérica siguiente:

	%
Abrasivos.	50-60
Agua.	10-20
Humectantes.	10-20
Ligadores.	0.1-1.5
Misceláneos (colorantes, esencias, edulcorantes, "buffers").	2.3
Agentes activos (fluoruro)	0-10

El abrasivo es el componente más importante. Las pastas más simples son una mezcla de un abrasivo, como, por ejemplo, el polvo de la

piedra pómez, y agua, mezclados hasta obtener la consistencia deseada inmediatamente antes de su uso. Los abrasivos utilizados con mayor frecuencia con el pómez, el silicio y el silicato de circonio. El agua se emplea para proveer la consistencia buscada y disolver el componente activo. Los humectantes tienen la doble finalidad de evitar que la pasta se seque mientras se le usa y de mantener la estabilidad química del ingrediente activo. Los humectantes más corrientes son la glicerina, sorbitol y propilenglicol. Los ligadores impiden que los componentes líquidos y sólidos de la pasta se separen.

Varios tipos de gomas naturales y sintéticas, así como derivados de celulosa, como la metilcelulosa o etilcelulosa, figuran entre los ligadores más usados. Finalmente se suelen utilizar colorantes, esencias y agentes aduclcorantes para mejorar la aceptación de los productos por parte de los pacientes.

Técnica de limpieza.

El procedimiento a usar debe ser sistemático de modo tal que la limpieza alcance todas las superficies dentarias. Deben usarse instrumentos manuales, junto con aparatos electromecánicos (como el Cavitron o removedor ultrasónico de tártaro) para remover los depósitos de tártaro y otros materiales similares, tanto subgingivalmente como supragingivalmente. Una vez realizado esto se aplican la pasta de limpieza con una tacita de goma a todas las superficies accesibles, hasta que se logre la remoción de los depósitos y pigmentaciones remanentes, más el pulido de los dientes y restauraciones. Para limpiar las caras oclusales puede ser preferible usar un cepillo de nylon montado en el torno en lugar de la tacita de goma. Para limpiar las superficies proximales debe utilizarse hilo dental no encerado, la cual se hace pasar entre los dientes -- arrastrando la pasta con él.

DENTRIFICOS.

Los dentífricos son preparaciones destinadas

a ayudar a los cepillos de dientes en la remoción de residuos bucales. Existen en una variedad de formas: pastas, polvos, líquidos y bloques.

Durante varios años se usaron materiales - que posteriormente fueron hallados perniciosos para la salud, incluyendo minerales excesivamente abrasivos, minerales de plomo y ácidos sulfúrico y acético. A medida que la necesidad de dentríficos más eficaces y seguros se fué haciendo más y más manifiesta, se fueron desarrollando distintos programas de investigación que dieron por resultado los dentífricos actuales y la creación de una industria sumamente importante.

Las funciones de un dentrífico moderno incluyen:

1. Limpieza y pulido de las superficies dentales accesibles.
2. Disminución de la incidencia de caries.
3. Promoción de la salud gingival y perio-

dental.

4. Control de los olores bucales y suministro de una sensación de limpieza bucal.

Componentes de los dentífricos.

Aunque la composición individual de diferentes dentífricos varía acentuadamente, sus componentes pueden agruparse en siete categorías.

1. Abrasivos.	% 32-50
2. Agua.	20-30
3. Humectantes.	20-30
4. Ligadores.	2-3
5. Detergentes.	3-6
6. Agentes terapéuticos. (fluoruro)	0-1
7. Ingredientes varios, (colorantes, esencias, edulcorantes, etc.).	2-5

¿Que dentífrico se puede recomendar?.

Para poder aconsejar el dentífrico más adecuado para cada paciente, el odontólogo debe hacer una evaluación de la condición clínica del -

individuo y de sus necesidades personales en términos de higiene bucal, es decir, limpieza, pulido, prevención de caries, etcétera. Estos requerimientos varían por supuesto de paciente a paciente, lo cual no hay un dentífrico dado que sea ideal para todo el mundo.

La tabla II presenta las características más importantes de tres pastas dentífricas más usadas en México. Los valores correspondientes a limpieza, pulido y potencial abrasivo están basados en pruebas de laboratorio por falta de estudios clínicos adecuados.

En el mercado existe un dentífrico cuya finalidad es disminuir la sensibilidad dentinaria; es el Sensodyn, cuyo principio activo es el cloruro de estroncio, el cual no ha sido reconocido por el Council on Therapeutics de la American Dental Association. (ADA).

Marca:	Fluoruro	Aprobado contra la caries por la ADA.	Limpieza:	Capacidad de pulir	Potencial abrasivo
Crest.	Sí (SnF_2)	Sí	Mediocre	Mediocre	Alto
Colgate MFP	Sí ($\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$)	Sí	Mediocre	Pobre	Alto
Ultra Bite	No	No	Mediocre	Pobre	Moderado.

C A P I T U L O 8

PRINCIPIOS DE NUTRICION

Estado nutricional.

La nutrición se refiere a la compleja relación entre el estado de salud general del paciente y la ingestión, digestión y asimilación de -- sustancias nutritivas. "La deficiencia nutricional connota un estado nutricional inadecuado de los tejidos". La malnutrición puede ser consecuencia de la ingestión excesiva de alimentos y equilibrio inadecuado de los alimentos, así como de una insuficiencia de alimentos.

Las deficiencia nutricionales pueden ser: -
1) primaria, a causa de una insuficiencia manifiesta de alimentos o 2) secundaria (condicionada), como consecuencia de estados orgánicos que interfieren la ingestión, transporte, asimilación celular o utilización de elementos nutricionales esenciales, en presencia de una ingestión adecuada de alimentos.

Diagnóstico de deficiencia nutricional.

Un diagnóstico nutricional se basa en cinco

formas de estudio.

1. HISTORIA MEDICA Y SOCIAL. Las molestias comunes de los pacientes con alteraciones nutricionales incluyen debilidad general, fatiga crónica, pérdida del apetito, encías sangrantes doloridas, dolor de boca, lengua y boca, diarrea, nerviosidad crónica, confusión, pérdida de la memoria, fotofobia, pérdida de la destreza manual, entumecimiento, dolores en las piernas y erupciones en la piel.

Hay que prestar atención a las afecciones - que pudieran llevar a deficiencias nutricionales secundarias, como las que sigue:

A. Trastornos gastrointestinales que perjudican la digestión y absorción de nutrientes.

B. Interferencia de la utilización de alimentos, que se presenta como una característica de determinadas enfermedades, como diabetes, disfunción suprarrenal, cirrosis hepática, etcétera.

C. Aumento de la excreción, como en la poliuria de la diabetes o fiebre.

D. Factores que aumentan la necesidad nutri
cional, como el hipertiroidismo, periodos de ma-
yor crecimiento, lactancia, ejercicios físicos,
etc.

2. HISTORIA DE LA DIETA. La historia de la
dieta proporciona información referente a las -
prácticas dietéticas habituales del paciente y -
debe incluir preguntas respecto a lo siguiente:

- Tiempo que se ha seguido esta dieta.
- Antecedentes de una dieta en especial, su
tipo y duración.
- Uso de vitaminas u otros complementos de
la alimentación.
- Regularidad de las comidas.
- Gustos, rechazos e idiosincrasias.
- Condiciones de vida.
- Nivel económico y educacional.

Una vez obtenida la información deseada, se
entrega al paciente un diario de alimentación, -
en el cual registrará su ingestión diaria de ali-
mentos, por lo menos durante cinco días consec-

tivos que incluyan el fin de semana. Se valora si la dieta es adecuada mediante la transposición de la información del diario de alimentación en cuatro grupos básicos de alimentos: 1) leche, 2) carne, 3) verduras y frutas y 5) pan y cereales. El grupo de la leche (leche, queso) provee proteínas, calcio, riboflavina, vitamina A y otros nutrientes; el grupo carne fundamentalmente proporciona proteínas, vitaminas del complejo B, hierro entre otros; el grupo verduras y frutas provee la mayor parte de vitaminas A y C, así como otros minerales y vitaminas; el grupo pan y cereales aporta vitaminas del complejo B, hierro, proteínas y carbohidratos. Hay que mantener en un mínimo los alimentos que proporcionan solamente calorías, como el azúcar y productos de ella. Lo mismo es válido para las grasas, porque por lo general ya están contenidas en los grupos leche y carne.

3. EXAMEN CLINICO. Los hallazgos clínicos identificados con deficiencias nutricionales es-

pecíficas se presentan en el cuadro I.

4. PRUEBAS DE LABORATORIO.

5. PRUEBA TERAPEUTICA.

Dieta y formación de placa.

La placa dentaria no es un residuo de los alimentos, y la velocidad de formación de la placa no está relacionada con la cantidad de alimentos consumidos. Algunos investigadores opinan que ni la presencia o ausencia de alimentos en la cavidad bucal, ni la frecuencia de las comidas afectan al desarrollo de la placa. Otros informan que la placa disminuye cuando los pacientes son alimentados mediante sonda estomacal. La placa se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Ello puede ser a causa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la comida, que impiden la formación de placa. La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa.

Esta se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que en dietas duras retardan su acumulación.

Cuadro I. Hallazgos clínicos relacionados con deficiencias nutricionales.

Sistema:	Hallazgos clínicos	Deficiencia que Sugiere.
General.	Pérdida de peso Poca estatura Palidez.	Carbohidratos, grasas y proteínas. - Hierro, ácido fólico, B12, Ca, P.
Piel.	Anorexia Debilidad y fatiga. Dermatitis (pelagra). Intertrigo Xerosis Hiperqueratosis de folículo piloso. Acné	Tiamina, niacina Calorías, complejo B. Niacina Riboflavina. Vitamina A.
Ojos	Nictalopía o ceguera nocturna. Xeroftalmia Fotofobia. Manchas de Bitot Inyección vascular - de la conjuntiva y esclerótica.	Vitamina A Vitamina A Riboflavina, Vitamina A.
Boca	Queilosis angular Glositis rojo escarlata. Liquen plano. Leucoplasia. Gingivitis escorbútica.	Riboflavina. Riboflavina. Niacina. Complejo B. Complejo B.
Esqueleto.	Deformaciones raquílicas.	Acido ascórbico. Vitamina D, calcio y P.
Neuromuscular.	Calambres musculares Parestesia.	Tiamina. Tiamina.

+ Diferentes tipos de deficiencias pueden pro
ducir hallazgos clínicos comparables.

C A P I T U L O 9

SELLADORES OCLUSALES

Necesidad actual y antecedentes históricos.

Si las distintas superficies que componen - la corona de un diente se estudian separadamente con respecto al éxito de las medidas preventivas disponibles en la actualidad, la superficie oclusal está sin duda en una situación desventajosa. Compárese, por ejemplo, la reducción de caries - de más del 80% que la fluoración provee a incisivos y caninos con la de menos del 50% que se observa en las caries oclusales de los molares. - Añadase a esto de que todas las caries, la oclusal es la más frecuente.

Con el transcurso del tiempo, la profesión odontológica ha intentado diferentes procedimientos para limitar los efectos deletéreos de la caries dental sobre las superficies oclusales, casi siempre mediante el aislamiento de los surcos y fisuras del medio bucal agresivo. Hace más de 50 años, por ejemplo, Hyatt propuso el método conocido con el nombre de odontotomía oclusal pre-

ventiva. Consiste en la preparación de una cavidad superficial y la inserción de una obturación, y no cabe duda de que el enfoque debería reducir acentuadamente el riesgo ulterior de caries de dientes así tratados. Sin embargo, el método fué objeto de acérrimas críticas por recomendar la remoción de tejido dentario aparentemente sano.

Bodecker propuso varios años más tarde un enfoque bastante parecido, consistente en el remodelado de fosas y fisuras oclusales, hasta transformarlos en depresiones no retentivas que acumularían mucho menos residuos alimenticios. La técnica se completaba "sellando" la base de la depresión con cemento de fosfato de cinc o cobre.

Otros autores trataron de aislar las partes susceptibles de las caras oclusales por medios químicos. Esto evita, por supuesto, la eliminación de tejido dentario. Entre los compuestos químicos utilizados para formar una "barrera im-

permeableⁿ sobre los dientes pueden mencionarse el nitrato de plata y las combinaciones de cloruro de cinc y ferrocianuro de potasio. En general, los resultados de estos procedimientos no son muy alentadores.

También se intentaron métodos a base de resinas líquidas, pero los resultados no fueron muy alentadores debido a la deficiencia que daba este material en el sellado. Se intentó entonces una segunda línea de investigación, consistente en la modificación de la superficie adamanrina con el objeto de elevar la retención de la resina. Esta línea resultó mucho más fructífera, y trajo como resultado el desarrollo de métodos de disolución superficial del esmalte con ácidos como pretratamiento previo a la inserción de las resinas. Buonocore condujo ensayos con ácido fosfórico al 85% y combinaciones de ácido oxálico con fosfomolibdano, y halló que el tratamiento incrementaba la retención de materiales acrílicos aplicados sobre el esmalte. Las razones del aumento de la retención, según

Buonocore sería:

1. El aumento de la superficie de esmalte que entra en contacto con la resina de bido a la disolución.
2. La exposición de los componentes orgánicos del esmalte, los cuales serían - - puestos en condiciones de reaccionar - con la resina.
3. La formación de una nueva fase, por - - ejemplo oxalato de calcio, a la cual - se le adheriría la resina acrílica.
4. La remoción de capas del esmalte "vie-- jas", relativamente no reactivas, con la consiguiente exposición de superficies más frescas y reactivas y, por lo tanto, más aptas para participar en el proceso de adhesión.
5. La presencia en la superficie del esmalte de una capa de grupos fosfato altamente polarizados, derivados del ácido utilizado para la disolución.

Con el transcurso del tiempo, los esfuerzos de los investigadores se han concentrado en tres sistemas principales de resinas selladoras: Los cianoacrilatos, los poliuretanos, y las combinaciones de bisfenol A y metacrilato de glicilido. Historicamente, los cianoacrilatos fueron los primeros selladores relativamente exitosos, pero su dificultad en el manejo de éste ha traído apareado el abandono de su uso clínico.

Método de aplicación.

A. Selección de los dientes a tratar.

Aunque esto no sea siempre aparente, lo cierto es que la mayoría de los investigadores que han realizado estudios sobre los selladores han seleccionado para su estudio molares y premolares, tanto primarios como permanentes, que tuvieran fosas y fisuras relativamente profundas y bien definidos. La exclusión de piezas que no se ajustaran a estas características radica en que aquéllas tienen poca susceptibilidad a la caries y además no ofrecen tan buena retención a -

los selladores como los dientes seleccionados.

B. Aplicación de Nuva-Seal.

Cuando los molares van a ser sellados deben ser limpiados escrupulosamente con cepillos rotatorios y una pasta abrasiva sobre la base de piedra pómez u otra similar. Después de que el paciente se enjuaga, los dientes se aislan con rollos de algodón -aunque muchos odontólogos prefieren el uso del dique de goma- y se secan con aire comprimido. A continuación se aplica una o dos gotas de una solución sobre la base de ácido fosfórico al 50% y de óxido de cinc al 7% sobre las fisuras a tratar, y se les deja actuar durante 60 segundos. La aplicación se realiza con una bolita de algodón, la cual se pasa suavemente sobre la superficie a sellar con el objeto de asegurar la uniformidad de su distribución. Después se remueve la solución de ácido con la jeringa de agua, lavando la cara oclusal de 10 a 15 segundos. Si el paciente tiene colocado el dique de goma se debe utilizar una aspiradora; sino el enfermo se enjuaga otra vez, se colocan

nuevos rollos de algodón y se seca con aire comprimido. Se debe evitar la contaminación del ácido con la saliva, ya que se toma el riesgo de que la retención del sellador se reduzca considerablemente. Si los procedimientos mencionados han sido efectuados en forma adecuada, la superficie a sellar debe tener un aspecto mate satinado y uniforme. Se aplica entonces el sellador, que consiste en una mezcla de tres partes de bisfenos A y metacrilato de glicidilo, y una de monómero de metacrilato de metil (los cuales ya vienen premezclados) con una gota del catalizador. La resina es un líquido viscoso que debe ser aplicado con un pincelito de pelo de camello, el que se golpetea repetidamente sobre la fisura para evitar la formación de burbujas de aire. Una vez que la aplicación ha concluido conviene efectuarla por cuadrantes en caso de aplicaciones múltiples- la resina se polimeriza exponiéndola durante 20 a 30 segundos a la luz ultravioleta producida por un generador ad hoc (Nuva-Lite). La superficie del sellador debe ser

examinada con el fin de verificar que no haya fallas, porosidades o burbujas. Si se encuentra - algún defecto, éste puede ser reparado añadiendo y polimerizando más sellador. Al finalizar debe limpiarse la superficie de la resina con una bolita de algodón con el objeto de remover cual-quier remanente de sellador no polimerizado.

C. Aplicación de Epoxylite 9075.

El procedimiento es en muchos aspectos similares al del Nuva-Seal. Los dientes deben ser - aislados después de haberlos limpiado con pasta de pomez. A continuación se aplica la solución limpiadora proporcionada con el material, la - - cual es una solución de ácido fosfórico.

La aplicación se efectúa con bolita de algodón, y se deja que el líquido actúe sobre la fisure durante 30 segundos (60 segundos si el pa- - ciente ha sido sometido a aplicaciones tópicas - de fluoruro). Se limpia entonces el ácido con - la jeringa de agua, se seca, y se observa la apa

riencia del esmalte tratado; si el tejido está todavía lustroso se vuelve a aplicar la sustancia limpiadora hasta un máximo de tiempo de exposición del esmalte a aquélla de 2 minutos. A posteriori del lavado con agua, se aísla de nuevo y se seca durante 10 a 15 segundos con aire comprimido, se aplica la solución acondicionadora (primer) con una bolita de algodón, y se la seca con una corriente suave de aire durante 2 minutos. Este paso es esencial para asegurar la correcta adherencia del material. A continuación se aplica la resina base (A), con una bolita de algodón, seguida por la aplicación, mediante otra bolita de algodón, de la resina catalítica (B). Después de dejar que los componentes del sellador reaccionen durante 2 minutos, se remueve todo el exceso de resina no polimerizada, y se limpia la superficie con agua, El sellador se polimeriza suficientemente en 15 minutos como para resistir la masticación. A la hora de la instalación, la polimerización alcanza un 90%, y es total a las 24 horas.

En general, los selladores actuales recién adquieren su dureza total al cabo de varias horas. Esto indica, que cualquier ajuste oclusal que sea necesario como consecuencia de estos - productos se debe efectuar automáticamente por medio de la rápida abrasión de los excesos durante la masticación.

MAL OCLUSION

Objetivos.

Los objetivos de este capítulo son la creación de una conciencia sobre la oclusión, un interés en la materia que estimule al odontólogo a aprender cuanto pueda sobre el tema, y aplicar dicho conocimiento en forma rutinaria y sistemática. Pero no necesariamente para tratar la maloclusión -que con frecuencia debe ser atendida por un especialista-; sino para saber detectar precozmente los riesgos de desviaciones de los patrones normales de la oclusión y poder tomar los recaudos apropiados en el momento más oportuno.

Quizás el primer signo de la aparición de esta conciencia oclusal será el reconocimiento por parte de la profesión de que es tan importante examinar al paciente con la boca abierta como cuando la cierra.

Control de la maloclusión.

La maloclusión ocupa el tercer lugar des---

pués de la caries y la enfermedad periodontal - con respecto al número de personas afectadas. Galagan afirma que el 20 % de los niños de los Estados Unidos tienen maloclusiones severas, y que en otro 60 % aquéllas tienen la magnitud suficiente como para requerir algún grado de corrección. No todos los autores están de acuerdo con estas cifras, lo cual no es de extrañar debido a la dificultad de precisar los límites exactos entre oclusión normal y anormal, y la aún mayor de evaluar la gravedad de las maloclusiones. Sea como fuere, lo cierto es que incluso las estimaciones más conservadoras aceptan que el 20 % al 30 % de los norteamericanos tienen maloclusiones que necesitan tratamiento. ¿Cuáles son las posibilidades de que estas maloclusiones pudieran haber sido prevenidas?. La respuesta a esta pregunta no es fácil por la simple razón de que las maloclusiones más frecuentes son de origen genético. - Hasta que llegue el momento -si es que alguna vez llega- en que la manipulación bioquímica de la maquinaria genética sea posible y permisible,

las maloclusiones genéticas no se prevendrán. La mayoría de estas maloclusiones son causadas por la desarmonía entre el tamaño de los dientes y la cantidad de arcada ósea disponible para acomodarlos en alineamientos estética y funcionalmente aceptables. Tanto dientes con diámetros mesiodistales mayores que lo corriente, como dientes de tamaño promedio en bases óseas deficitarias, darán por resultado apiñamiento dentario, dientes rotados o malpuestos o relaciones interdientarias incorrectas; en una palabra, maloclusión.

Es importante que el odontólogo reconozca en estos casos la maloclusión es simplemente un síntoma del problema más básico de desarmonía entre las bases óseas maxilares y la longitud de los arcos dentarios. Desde que los dos componentes del problema -masa ósea y tamaño dentario- son determinados genéticamente, los intentos de resolver la situación tratando las manifestaciones aparentes de la maloclusión y no sus causas rea-

les, están condenados al fracaso. Estos casos - necesitan tratamiento correctivo y no preventi-- vo, y lo más conveniente suele ser referirlos al especialista. Antes de intentar una corrección es indispensable obtener un diagnóstico preciso de la condición. Su logro implica odontología - preventiva de lo más genuina, por cuanto todo - tratamiento no indicado va a provocar incuestio- nablemente más daños que beneficios.

Por supuesto que no todas las maloclusiones son de origen genético, tal como lo demuestra la presencia de éstas en niños que poseen una cons- titución genética adecuada, por lo menos en lo - que se refiere a la oclusión. Lo que ocurre en estos casos es que el potencial genético es blo- queado durante algún momento del desarrollo por la interposición de factores ambientales que le impiden expresarse plena y armoniosamente. Es-- tos factores ambientales de maloclusión pueden y deben ser prevenidos. El primer paso para lo--- grarlo es aprender a reconocerlos.

Para poder estar en guardia e identificar a tiempo la acción de factores potenciales de maloclusión, el odontólogo debe estar al tanto de las características de las oclusiones aceptables a distintas edades, y de los patrones admisibles de desarrollo y crecimiento de la oclusión.

Clasificación de las relaciones patológicas.

Esta clasificación está basada en las investigaciones de Morris que describe cinco clases de posiciones mandibulares patológicas:

Clase I.

Relación protrusiva.

En esta relación lo más común es encontrar una interferencia oclusal y unilateral. Son raras las interferencias bilaterales. Cuando ocurre el desplazamiento protrusivo por interferencia oclusal, las más de las veces la mandíbula es desviada hacia un lado por el contacto indebido de cúspides, ya sea del mismo lado de la interferencia o del lado opuesto. No es difícil apreciar que en estas clases I, se traumatizan los -

dientes anteriores superiores e inferiores del lado opuesto al de la interferencia. Se llama a este fenómeno "manifestación diagonal de síntomas". Este movimiento patológico afecta también ambos cóndilos de las articulaciones.

Clase II.

Relación retrusiva.

Lo más común en esta relación, es encontrar una interferencia oclusal unilateral.

El caso más repetido es cuando las crestas marginales mesiales de las cúspides de un tercer molar inferior hacen una interferencia con las crestas distales marginales de las cúspides del segundo molar superior, lo que hace que la mandíbula sea guiada distalmente y los cóndilos son forzados a otra posición. Cuando esta situación se inicia, el paciente tiene una sensación propioceptiva de incomodidad que le es difícil explicar. También encontramos chasquidos articulares. Claro está, que tipos de interferencias oclusales pueden ocasionar la clase II.

Clase III.

Relación vertical aumentada.

Esta relación está generalmente ocasionada por una sobreobturación oclusal unilateral.

Otro factor que provoca una relación vertical aumentada consiste en denticiones con contacto oclusal bilateral sólo en el segundo y tercer molares. Por lo que menos dientes funcionan en la masticación y por lo tanto, ésta se efectúa incorrectamente.

Clase IV.

Relaciones latero-protusivas por Oclusión - Cruzada.

En ésta relación patológica encontramos que la mandíbula es desviada hacia la derecha o hacia la izquierda cuando el paciente cierra en oclusión céntrica. Se presenta en sujetos que tienen una oclusión cruzada en uno o más pares de dientes, ya sea en la región canina, premolar o molar. Al ir a cerrar, las cúspides vestibulares antagónicas se chocan guiando a la mandíbula

hacia una posición lateral y a veces protrusiva hasta que se logra la oclusión total. Esto infiere un esfuerzo muscular continuado y un estado de alerta del sistema neuromuscular, con las consecuencias patológicas conducentes en los dientes y articulaciones.

Clase V.

Relación vertical disminuída.

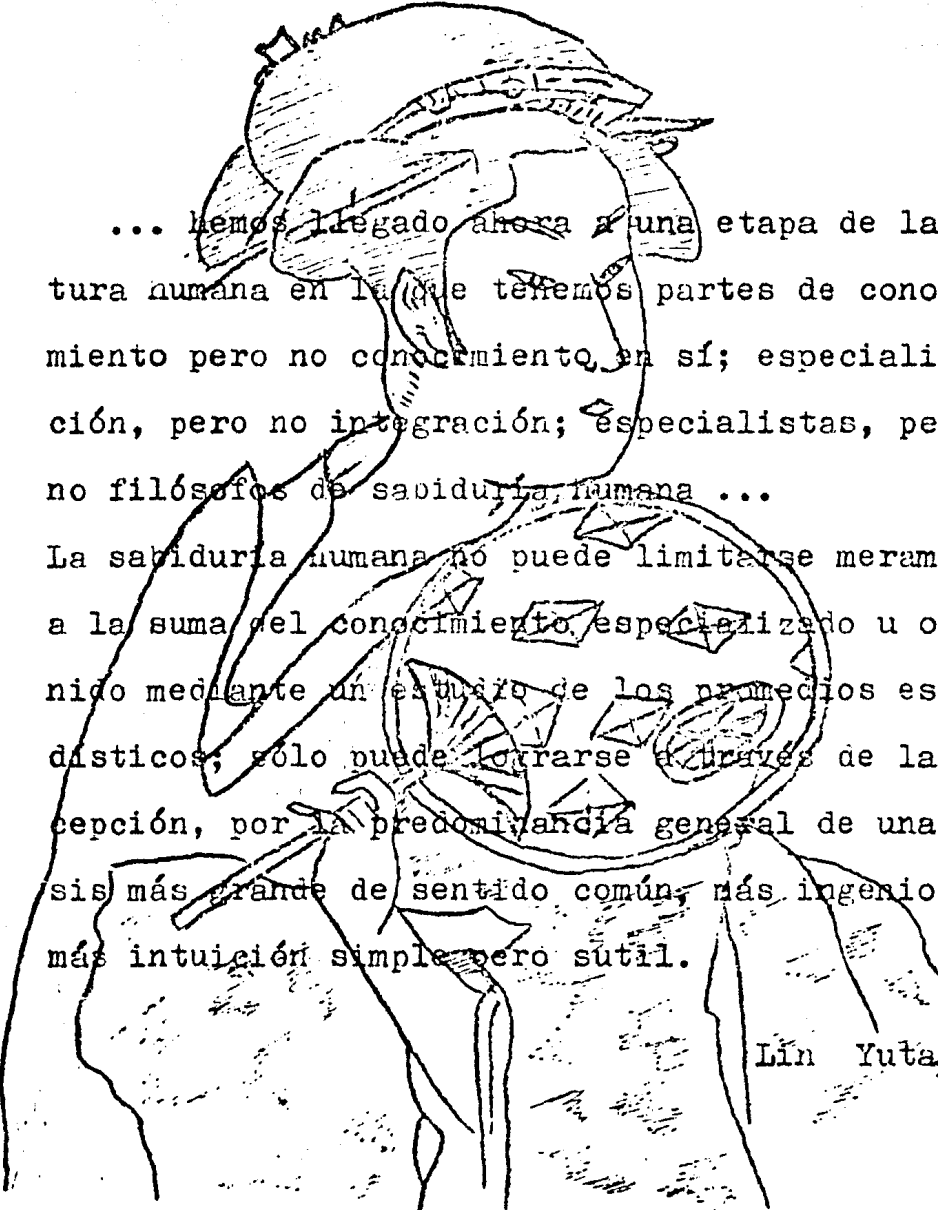
Esta condición patológica puede ser causada por la pérdida y falta de dientes posteriores, por desgaste oclusal excesivo en toda la dentición o por erupción parcial de la dentición permanente.

Esta reducción de la vertical puede ser unilateral o bilateral. La masticación unilateral puede ocasionar una desviación del cóndilo hacia atrás y hacia la línea media del lado donde no existen dientes, debido a la contracción muscular sin apoyo dentario.

Cuando estamos en presencia de una oclusión

patológica, se entiende que los cóndilos no guardan una posición adecuada en sus cavidades glenoideas. Por lo tanto, las excursiones laterales, lateroprotrusivas y protrusivas no seguirán un trayecto definido y serán anárquicas. La relación céntrica es la base desde la cual deben hacerse todos los movimientos excéntricos. Una oclusión incorrecta, patológica o de conveniencia habitual causará sólo movimientos excéntricos incorrectos; esta desorganización irá seguida de la formación de interferencias oclusales laterales y protrusivas que depreciarán más al sistema gnático (+).

(+). Es un sistema que está constituido por cuatro elementos independientes que son: 1). Dientes, 2). Periodonto, 3). Articulaciones temporomandibulares, y 4). Sistema neuromuscular.



... hemos llegado ahora a una etapa de la cultura humana en la que tenemos partes de conocimiento pero no conocimiento en sí; especialización, pero no integración; especialistas, pero no filósofos de sabiduría humana ...

La sabiduría humana no puede limitarse meramente a la suma del conocimiento especializado u obtenido mediante un estudio de los pronósticos estadísticos; sólo puede lograrse a través de la percepción, por la predominancia general de una dosis más grande de sentido común, más ingenio y más intuición simple pero sutil.

Lin Yutang.

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

La caries dental está ampliamente determinada, afecta aproximadamente a un 98 % de la población, la cual sólo el 45 % solicita atención dental sistémica. La caries se observa en todas las edades, ambos sexos y todas las clases económicas. El problema de la caries se ve más complicado por factores tales como la dieta y hábitos personales del paciente, así como la suceptibilidad a ella.

A la caries se deben la mayoría de las extracciones dentarias hasta aproximadamente los 35 años de edad, después de lo cual la enfermedad periodontal se convierte en la causa más importante. Alrededor del 60 a 70 % de los dientes perdidos en México después de los 35 años, es por causa de enfermedad periodontal, "pero - la enfermedad no es una enfermedad fundamentalmente de adultos".

La higiene bucal insuficiente, puesto que conduce a la acumulación de placa, materia alba

y cálculos, es el factor más importante que influye en la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal.

Por lo tanto la importancia de los métodos preventivos dentales es cada vez mayor, como lo es también, la necesidad de responsabilizar tanto al odontólogo como al paciente, de combatir desde antes de su inicio, los males bucales que afectan a la mayoría de la población del país.

Hacer conciencia en el sentido de preocuparse por nuestra dentadura, es imprescindible para nuestro país, aún más, cuando la desnutrición invade a la mayoría de la población mexicana.

Es también de suma importancia la elaboración de una campaña a nivel nacional, en la que se plantee la necesidad de la medicina preventiva, no sólo a nivel de clínicas, sino apoyada en los medios de comunicación estatales, orientados por las instituciones de salud gubernamentales.

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

- Bernier.
Medidas Preventivas 3a. Ed.
Ed. Ciencia y Cultura de México 1978.
243 p.
- David Grimspan.
Enfermedades de la Boca - Tomos I, II, III
Ed. Mundi - Buenos Aires, Argentina.
- Depaola.
Odontología Preventiva 2a. Ed.
Ed. Ciencia y Cultura de México 1978.
213 p.
- Diamod.
Anatomía Dental.
Ed. Ciencia y Cultura de México 1976.
354 p.
- Dunn, Martin J.
Anatomía Dental de cabeza y cuello, Martín
J. Dunn.
Cina Zion Shapiro; traducido por Ma-
rina Beatriz González de Grandin --
Méx. - 239 p.
- Fermin A. Carranza.
Compendio de Periodoncia 3a. Ed.
Ed. Mundi Argentina 1978 - 236 p.
- Fim, Sidney B.
Odontología Pediátrica, tr. C. Muñoz 4a. -
Ed. - México, Interamericana 1976 - 613 p

- Glickman Irving.

Periodontología Clínica - Ed. Interamericana 1976 - 364 p.

- Katz Simon.

Odontología preventiva en acción por S. Katz
J.L. McDonald y G.K. Stockey - Buenos Aires - Ed. Panamericana 1975 - 451 p.

- McCarthy M. Frank.

Emergencies in Dental Practice; Prevention and Treatment - Frank M. McCarthy 3a. -- Ed. - Philadelphia; WB Saunders 1979 - - 767 p.

- McDonald, Ralph E.

Odontología para el niño y el adolescente - tr. H. Martínez - 2a. Ed. Buenos Aires, Ed. Mundi 1975 - 506 p.

- Nizel, Abraham E.

Nutrición in Preventive Dentistry; science and practice. - Ed. Philadelphia - Saunders 1973.

- Orban, Falint Joseph.

Periodoncia de Orban; Teoría y Práctica por D.A. Grant I, B. Stern, F. G. Everett, 2a. Ed. - Ed. Interamericana 1975 - 638 p.