

69
2 Sem.



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.

PATOLOGIA PARODONTAL

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

MA. DEL CARMEN MAGDALENA CARRILLO TELLEZ



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

La realización de esta tesis, está dirigida a la Parodondia, disciplina odontológica que representa un importante papel en la carrera del cirujano dentista. Ya que existe gran número de patologías, de las cuales no todas son -- conocidas a fondo por el dentista. Teniendo en cuenta que pueden representar un signo o un síntoma de una enfermedad generalizada, realizando así un diagnóstico y una ayuda para el paciente.

Un factor importante y básico en la práctica parodontal es tener un conocimiento concreto sobre los componentes que forman la estructura parodontal, tanto anatómica como -- histofisiológicamente, para así poder comprender y razonar las enfermedades que atacan a la mayoría de la población. -- La gente presenta alteraciones parodontales y un gran número de ellos son casos bastantes avanzados como son: resorción ósea, bolsas parodontales, daños a tejidos blandos y -- duros, movilidad de dientes, etcétera.

Si en nuestras manos está evitar alteraciones que pongan en peligro la salud periodontal, mediante un buen método de exploración bucal, podremos evitar no sólo alteraciones periodontales, sino cualquier alteración bucal que repercute en la salud general del paciente.

En este pequeño resumen, porque así se le debe llamar, ya que la parodondia es mucho más de lo que aquí se menciona, he clasificado las patologías más comunes e importantes que se presentan en parodonto como son: Inflamación aguda, crónicas, enfermedades hipertróficas y degenerativas.

Refiriéndonos a otras enfermedades tan importantes en la práctica odontológica como suelen ser: raquitismo, desnutrición, sífilis, tuberculosis y diabetes, siendo ésta una de las más importantes ya que representa riesgos graves durante la atención del paciente en el consultorio dental, -- por lo que es de gran importancia tener cierta y precisa información sobre las manifestaciones bucales y reacciones -- con el uso de la anestesia, para así poder resolver los casos clínicos que llegasen a presentarse en el consultorio.

Otro punto de atención son las infecciones que producen ciertos microorganismos, que son de importancia para el dentista, de tal forma que debemos tener un conocimiento -- claro sobre los seres que habitan la cavidad bucal, así como también de las alteraciones que pueden provocar éstos y aquéllos que no pertenecen a la flora y que cuando entran, producen infecciones.

Siendo las enfermedades inflamatorias las más comunes, y frecuentes, es de gran importancia realizar un tratamiento adecuado para así obtener resultados óptimos, con el propósito de restablecer la función y la salud de los componentes parodontales, así como prevenirlas mediante la educación del paciente, esto es de suma importancia, ya que una técnica de cepillado adecuada, representa la forma más efectiva y fácil para evitar este tipo de alteraciones.

Mi objetivo principal es obtener un conocimiento más -- amplio sobre este tema; que me ayude tanto teórica, así -- como prácticamente.

C O N T E N I D O

CAPITULO	Págs.
I. CONSIDERACIONES.....	1
1.- EMBRIOLOGICAS	
2.- HISTOLOGICAS	
3.- ANATOMICAS	
4.- FISIOLÓGICAS	
II. PATOLOGIA PARODONTAL.....	29
1.- CLASIFICACION DE ENFERMEDADES	
2.- ETIOLOGIA	
3.- MANIFESTACIONES CLINICAS	
4.- TRATAMIENTO	
5.- PREVENCION	
III. MANIFESTACIONES CLINICAS EN CAVIDAD ORAL DE ALGUNAS ENFERMEDADES IMPORTANTES, COMO SON:	74
1.- DIABETES	
2.- ANEMIA	
3.- SIFILIS	
4.- TUBERCULOSIS	
5.- DESNUTRICION	
6.- ESCORBUTO	
7.- RAQUITISMO	
8.- HIPERPARATIROIDISMO	
IV. PRINCIPALES ALTERACIONES PROVOCADAS POR MICROORGA- NISMOS QUE COMPONEN LA FLORA BUCAL.....	114
1.- CLASIFICACION DE MICROORGANISMOS	
2.- ALTERACIONES	
V. PREVENCION.....	130
CONCLUSIONES	
BIBLIOGRAFIA	

CAPITULO 1

CONSIDERACIONES

EMBRIOLOGIA.- La fecundación de un óvulo por un esperma es de las maravillas más grandes de la Naturaleza, acontecimiento en el que fragmentos tan pequeñísimos de la vida animal, son impulsados por fuerzas cósmicas hacia su objetivo, el crecimiento de un ser viviente. Gerge W.

Es de todos saber que los tejidos existentes en el organismo, se derivan del disco embrionario formado por tres capas que son el Ectodermo, el Endodermo y el Mesodermo, -- que darán origen así mismo a todos los componentes del cuerpo humano.

Los primeros esbosos de cabeza y cuello se originan con el desarrollo de los arcos branquiales, los cuales aparecen al principio de la cuarta semana y se disponen en sentido oblicuo como bordes redondeados a cada lado de la cabeza y cuello futuros. Hacia el final de la cuarta semana se observan cuatro pares bien definidos de arcos branquiales. - El primer arco branquial es llamado Arco Mandibular. Da origen al proceso mandibular y al proceso maxiliar por medio de sus dos salientes.

El segundo arco branquial ó Arco Hioideo, contribuye a la formación del hueso hioideo y de las regiones adyacentes del cuello.

Los arcos caudales al arco hioideo son denominados por número nada más.

Los arcos branquiales sostienen las paredes laterales de la parte craneal del intestino anterior o faringe primi

tiva.

La boca aparece al principio como depresión pequeña del Ectodermo superficial, denominado Estomodeo ó Boca Primitiva, al principio esta cavidad está separada del instestino anterior o faringe primitiva, por una membrana bilateral -- llamada Membrana Bucofaríngea.

COMPONENTES DE LOS ARCOS BRANQUIALES.- Cada arco tiene un núcleo medodérmico y está cubierto por fuera por ectodermo, y por dentro por endodermo. Un arco branquial típico, contiene las siguientes estructuras:

- 1) Una Arteria
- 2) Una Barra Cartilaginosa
- 3) Un Elemento Muscular
- 4) Un Nervio

Derivados de los Cartílagos de los arcos branquiales.

El primer cartílago es llamado cartílago del primer arco branquial o cartílago de Meckel. Está relacionado con la oreja en desarrollo y se osifican para formar dos huesos del oído medio, martillo y estribo.

La porción ventral del cartílago de Meckel desaparece casi por completo: la mandíbula se desarrolla alrededor por osificación intramembranosa.

El segundo cartílago del segundo arco branquial es llamado cartílago de Reichert, también relacionado de manera íntima con el oído medio. Los cartílagos desde el tercero -- hasta el sexto también se osifican dando origen a diversos músculos estriados de cabeza y cuello.

DERIVADOS DE LOS NERVIO DE LOS ARCOS BRANQUIALES.- Los nervios que inervan los músculos branquiales se clasifican -- como nervios branquiales eferentes. Como el Mesodermo de --

los arcos branquiales contribuyen a la formación de la Dermis y Mucosas de cabeza y cuello, éstas áreas son inervadas por fibras sensitivas o branquiales aferentes. La piel de la cara es inervada por el quinto par craneal (trigémino); - sin embargo solo las inferiores (maxilar superior y maxilar inferior) inervan a los derivados del primer arco branquial.

Estas ramas inervan también los dientes, las mucosas de la cavidad nasal, paladar y lengua.

El séptimo nervio craneal (facial), el noveno nervio -- craneal (glossofaríngeo) y el décimo nervio craneal (vago), inervan respectivamente a los arcos branquiales, segundo -- (hioideo), tercero y caudal (cuarto y sexto).

El paladar se desarrolla a partir del paladar primario y paladar secundario. Aunque el desarrollo del paladar se inicia durante la quinta semana. La fusión de sus partes - no se complementa hasta la duodécima semana aproximadamente.

PALADAR PRIMARIO.- Se desarrolla al final de la quinta semana, a partir de la parte más interna del segundo intermaxilar del maxilar superior. Forma una masa cuneiforme de mesodermo entre los procesos maxilares del maxilar superior en desarrollo.

PALADAR SECUNDARIO.- El paladar secundario se desarrolla a partir de dos proyecciones mesodérmicas horizontales, que se originan de los procesos maxilares denominados procesos palatinos laterales. Estas estructuras con forma de -- placa se proyectan al principio hacia abajo a cada lado de la lengua, pero conforme se desarrollan los maxilares, la - lengua se mueve hacia abajo y los procesos palatinos crecen de manera gradual hacia el lado contrario y se fusionan.

También se fusionan paladar primario y tabique nasal. La fusión empieza hacia adelante, en la novena semana y para la décimosegunda se completa en la parte posterior. Se desarrolla hueso intramembranoso en el paladar formando la porción premaxilar del maxilar superior, que lleva los incisivos. Al mismo tiempo, se extiende hueso de los huesos maxilares y palatinos hacia el proceso palatino lateral para formar el paladar duro. Las porciones de los procesos palatinos laterales no se osifican, sino que se extienden mas allá del tabique nasal y se fusionan para formar el paladar blando y úvula.

DIENTES. Estos se desarrollan del ectodermo y del mesodermo, el esmalte se deriva del ectodermo de la cavidad bucal, los primeros indicios de desarrollo dental aparecen al principio de la sexta semana como un engrosamiento o engrosamientos lineales del epitelio bucal derivado del ectodermo superficial. Los dientes están formados por cuatro tejidos: tres duros y uno blando. Tanto la dentina, el cemento y la pulpa dental son de origen mesodérmico.

HISTOLOGIA.- A grandes rasgos podríamos describir que la cavidad bucal está revestida por un epitelio estratificado plano, cuyas células superficiales aplanadas son nucleadas y presentan algunos gránulos de queratina en su citoplasma.

En los labios puede observarse la transición a epitelio queratinizado. La lámina propia presenta papilas conjuntivas similares a la de la piel que se continúan con las de la submucosa donde se encuentran pequeñas y difusas glándulas salivales. El techo de la boca está formado por el paladar duro y blando, ambos revestidos por el epitelio.

En el paladar duro, la membrana mucosa descansa directamente sobre el tejido óseo. El paladar blando en su parte central está formado por músculo estriado esquelético y presenta muchas glándulas mucosas en su submucosa.

Las estructuras fundamentales del periodonto son: Encía, Ligamento Periodontal y Hueso Alveolar.



Estas tres estructuras presentan algunas características -- microscópicas diferentes que se describen a continuación.

E N C Í A

Definición.- La encía es aquella parte de la mucosa bucal, que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

Desde el punto de vista histológico no siempre se puede encontrar un límite bien definido entre la encía insertada y la mucosa alveolar.

La encía marginal está formada por tejido conectivo y - cubierto de tejido epitelial escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, y contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada.

El epitelio localizado en la superficie interna está -- dispuesto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno conteniendo un sistema importante de fibras colágenas, éstas fibras proporcionan rapidez y resistencia a los tejidos que los ayuda a sobrellevar la fuerza de la masticación. Las fibras son realmente delgadas y se encuentran -- compuestas de unidades más pequeñas llamadas Fibrillas ó -- Microfibrillas.

Las fibras colágenas poseen gran fuerza de tensión, no se contraen como las fibrillas elásticas, pero pueden ocasionalmente ser extendidas. La colágena es la proteína más común que se encuentra en el organismo. Se compone de diecio-

cho aminoácidos; dos de los cuales, la Hidroxy-prolina y la Hidroxilicina son exclusivas de la colágena. Por esta razón la cantidad de hidroxy-prolina encontrada en un tejido es - con frecuencia utilizada como una medida del contenido de - colágena que posee.

Las fibras colágenas de la gingiva pueden ser subdivididas en varios grupos basados en su localización. El grupo más largo es el de fibras gingivodentales. Estas fibras se encuentran en el cemento del diente y se extiende en el tejido en tres direcciones: oclusalmente en el margen gingival, parcialmente sobre la cresta del hueso alveolar y -- horizontalmente en la gingiva.

Las fibras circulares forman el segundo grupo de la división, éstas rodean al diente en forma de anillo o collar. Son menos numerosas que las fibras gingivodentales y son -- difíciles de demostrar histológicamente. Ayudan a estrechar la gingiva contra el diente. El tercer tipo la componen las fibras transeptales, las cuales son observadas en - secciones mesio-distales. Se extienden de diente a diente sobre la cresta del hueso alveolar. Se sugiere que las fibras transeptales deberían ser consideradas parte del ligamento periodontal más que agruparlas con las fibras gingivales.

Otras fibras que se encuentran en el tejido conectivo - gingival, pero en mucho menos cantidad son las fibras reticulares; son proteínas químicamente similares a la colágena y cuando son estudiadas bajo microscopio electrónico, revelan la misma periodicidad axial. Se ha sugerido que representan un precursor inmaduro de la colágena.

Se diferencia de la colágena debido a que su estructura

es más fina y con diferentes características, por ejemplo: se tiñen más profundamente en plata (ARGYRO-Fílico) y ácido Schiff (magenta) que las fibras colágenas. Las fibras reticulares forman una sustancia neta localizada justo al ras del epitelio donde contribuyen a la porción de tejido conectivo de la lámina nasal. Las fibras elásticas se encuentran en la gingiva, pero son raras y se ven principalmente en relación a los vasos sanguíneos.

Se pueden observar en pequeña cantidad, un grupo de fibras elásticas obtenidas en preparados por distensión de -- tejido conectivo, se distinguen fácilmente de las colágenas por ser más delgadas y no presentan estriación longitudinal las fibras elásticas tienen un color amarillento cuando se observan en fresco y en gran cantidad. El componente principal de las fibras elásticas es la proteína elástica. Se trata de una esclero-proteína mucho más resistente a los -- procesos extractivos que el colágeno. Estas fibras las observamos en relación a los vasos sanguíneos.

Un cuarto tipo, llamado fibras oxitalámicas, las cuales también han sido descritas. Estas fibras son poco comunes, y requieren tinciones histoquímicas con técnicas especiales para su demostración. Las fibras oxitalámicas pueden ser -- relacionadas en alguna forma con las fibras elásticas, probablemente en forma inmadura.

Todas las fibras mencionadas anteriormente se les conoce como fibras principales. Las fibras y células encontradas en el tejido gingival están contenidas en una sustancia viscosa, consistente principalmente de polisacáridos y proteína llamadas mucopolisacáridas, estas sustancias largas y pesadas molecularmente, las cuales son esencialmente carbo-

hidratos con una fracción proteica, son divididos en aquellos sulfatos como son el Condroitín Sulfato A, B, C. Todos son coloides, ayudan a regular la distribución de agua, electrolitos y metabolitos en los tejidos. Glucoproteínas, básicamente con un agrado, también se encuentra un grupo de carbohidratos, así como son localizados en la sustancia gingival. La superficie epitelial de la gingiva ó encía marginal es queratinizada o paraqueratinizada. La queratina es una proteína que forma cubierta estructural protectora para los tejidos subyacentes. Inmediatamente debajo de la queratina existe una capa de células (estrato granuloso) que contiene gránulo de mucroto hialina. Cuando los tejidos son paraqueratinizados la superficie de células contiene núcleos - picnóticos aplanados y la capa se encuentra pobremente desarrollada o no se encuentra.

Tanto la queratinización como la paraqueratinización son hallazgos normales de la gingiva.

El epitelio se encuentra unido al tejido conectivo subyacente mediante una lámina basal, la cual se encuentra debajo de las células epiteliales basales. Se componen de un complejo de proteínas y polisacáridos secretados por las -- células basales, también contiene colágena, fibras reticulares y fibras de anclaje del tejido conectivo. La lámina basal actúa como membrana semipermeable.

Pigmentación Gingival.- La melanina es un pigmento comúnmente observada en la piel y tejidos orales, otros tejidos como retina del ojo contiene también melanina.

En la boca, la encía y el paladar duro son los tejidos mas frecuentemente pigmentados. La melanina es producida en las células llamadas melano-citos, dichas células se en-

cuentran primariamente en el estrato de células basales -- del epitelio. El aminoácido tirasina es el precursor de la melanina en presencia de la enzima tirasinaza la tirasina -- se convierte en DOPA (Dioxifinilalanina), y mediante una -- serie de reacciones se convierte en la melanina, un pigmento granular que varía en color del amarillo café al negro. Los gránulos de pigmento están depositados en micrófagos en el tejido conectivo llamados melariógrafos. Esta célula -- acarrea el pigmento pero no lo produce. Los gránulos de -- melanina se encuentran también en el citoplasma de células epiteliales del estrato basal.

Cuando el pigmento del tejido gingival se remueve quirúrgicamente, el tejido nuevamente formado no es pigmentado pues con frecuencia se pierde y cuando se recupera lo hace lentamente y en menos cantidad.

Vascularización.- Existen tres fuentes de vascularización en la encía.

1) Arteriolas suprapariosteicas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso, alveolos desde los cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. 2) Vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco. 3) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y mosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

La inervación gingival derivada de las fibras que nacen en los nervios del ligamento periodontal y de los nervios, - labial, bucal y palatino. Las siguientes estructuras ner-

viosas están presentes en el tejido conectivo; una red de fibras argirófilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio; corpúsculos táctiles del tipo de -- Missnor; bulbos terminales del tipo de Krause, que son termoreceptores.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

Definición.- Es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y une al hueso. Es una continuación de tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares através de canales vasculares del hueso.

Histológicamente la composición del ligamento periodontal es semejante a la encía, contiene fibras colágenas dispuestas en haces siguiendo un recorrido ondulado.

El ligamento periodontal presenta varios grupos de fibras como son:

1) Grupo Transeptal, son fibras que se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluye en el cemento del diente vecino. Las fibras transeptales tienen la calidad aún cuando halla destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal de regenerarse.

2) Grupo de la Cresta Alveolar. Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales ayudando a mantener al diente dentro de su alvéolo resistiendo así los movimientos laterales del diente.

3) Grupo Horizontal. La función principal en mantener al diente dentro de su alvéolo y evitar al máximo los movimientos laterales del mismo. Estas fibras se observan en án

gulo recto respecto al eje mayor del diente y aún desde el cemento hacia el hueso alveolar.

4) Grupo Oblicuo. Son las fibras más abundantes, se extienden desde el cemento en sentido oblicuo hacia el hueso. La función de las fibras oblicuas es soportar las fuerzas de la masticación y transformarlas en tensión sobre el hueso alveolar.

5) Grupo Apical. Fibras que se irradian desde el cemento hacia el hueso alveolar, en el fondo del alveolo.

Se localizan también fibras de colágena y fibras elásticas y oxitalámicas, las cuales se disponen principalmente al rededor de los vasos sanguíneos.

CELULAS QUE SE LOCALIZAN EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Fibroblastos.- Son las células más comunes del tejido conjuntivo, la función principal de esta célula es sintetizar colágena y también mucopolisacáridos de la sustancia fundamental amorfa.

Células Endoteliales.- Células pavimentosas y planas, que revisten la superficie interna de los vasos sanguíneos y linfáticos de las serosas y de las sinovias. Los cementoblastos son células que como su nombre lo indica producen cemento, estas células se encuentran encerradas en lagunas y se intercomunican por canalículos, que a su vez sirven para la nutrición de las mismas células. Osteoblastos, son células que sintetizan la parte orgánica de la matriz ósea. Osteoclastos, células multinucleadas (de 50 a 60 núcleos) y que aparecen en las superficies óseas, cuando hay resorción ósea en el tejido.

Macrófagos.- Célula que se distingue más por su gran -

capacidad de pinocitosis y de fagocitosis que por su morfología que es variable de acuerdo con el estado funcional y la localización de la célula. Existen otro tipo de células denominadas cordones o restos epiteliales de Malasses o células epiteliales en reposo, formando un enrejado en el ligamento periodontal. Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento y son más abundantes en el área apical y el área cervical. Disminuyen con la edad por degeneración, calcificándose para convertirse en cementículos.

Vascularización. Proviene de las arterias alveolares superiores e inferiores y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes: 1) Vasos Apicales, 2) Vasos que penetran desde el hueso alveolar 3) Vasos anastomosados de la encaja.

CEMENTO.

El cemento está considerado también como parte de los componentes del periodonto.

Definición.- El Cemento es un tejido de origen mesenquimatoso calcificado que forma la parte externa de la raíz y tiene una estructura semejante a la del hueso, y su función es el de mantener el tamaño de la raíz así como garantizar la fijación del diente.

Existen dos tipos de Cemento: 1) Cemento Acelular o primario 2) Cemento Celular o secundario.

Ambos están formados de una matriz ósea interfibrilar calcificada y fibrillas de colágena.

En cemento celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas) que se comunican entre sí por medio de

canalículos anastomosados. Hay dos tipos de fibras colágenas; fibras de Sharpay, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal y que están compuestas o formadas por células del tejido conjuntivo llamadas fibroblastos; un segundo grupo de fibras supuestamente elaboradas por los cementoblastos que generan también sustancia fundamental interfibrilar y glucoproteica.

El cemento acelular desempeña una función importante como es el sostén del diente. Las fibras de Sharpay se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas. El cemento acelular así mismo contiene otras fibras colágenas que están calcificadas y se disponen irregularmente o son paralelos a la superficie.

El cemento acelular y el celular presentan características y diferencias como son:

1) El cemento acelular está más calcificado que el celular, las fibras de Sharpay ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que se encuentran paralelas a la superficie radicular.

2) Tanto el cemento celular como el acelular se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente. Representan también períodos de reposo en la formación de cemento.

3) La mitad coronaria de la raíz se encuentra cubierta por el cemento acelular y el cemento celular es más común en la mitad apical.

Estudios histocquímicos indican que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos con un componente proteico que incluye, arginina, tirosina, mucopo-

lisacaridos neutros y ácidos.

HUESO ALVEOLAR.

Definición.- El proceso alveolar, es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios.

El hueso alveolar está compuesto de una matriz calcificada con osteocitos, células existentes en el interior de la matriz ósea, formando lagunas de las cuales parten canalículos que forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimento al hueso y elimina los productos metabólicos de desecho. La muerte de los osteocitos provoca la resorción de la matriz.

Estudios Histoquímicos recientes han demostrado que los osteocitos y los osteoblastos contienen fosfato de calcio unido a una proteína o glucoproteína. En consecuencia las células del hueso son capaces de concentrar calcio en su citoplasma.

En la composición del hueso alveolar entran componentes como son; el calcio y el fosforo, hidróxilos, carbonato, citrato y pequeñas cantidades de otros iones como el sodio, -- Mg, y F, las sales minerales se depositan en cristales de -- hidroxiapatita.

El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica con predominancia de colágena, agua, mucopolisacaridos, principalmente condroitinsulfato.

La pared del anveolo está formada por hueso laminado, - parte de este hueso presenta sistema haversiano y hueso faciculado se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

La porción esponjosa del hueso alveolar presenta trabé-

culas que encierran espacios medulares irregulares, donde se localizan capas de células endósticas aplanadas y delgadas. El hueso esponjoso sufre variaciones principalmente en las trabéculas óseas. Esta variación es debida a la influencia de las fuerzas oclusales. La matriz de las trabéculas del hueso esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción, que señalan la actividad ósea anterior y algunos sistemas haversianos.

Vascularización.

La pared ósea de los alveolos dentarios, está perforada por un gran número de canales que contienen vasos sanguíneos linfáticos y nervios que establecen la unión con el ligamento periodontal y espacios medulares, así como también, pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

El tabique interdentario, está compuesto por hueso esponjoso, limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

La médula roja experimenta gradualmente una transformación fisiológica, para convertirse en médula grasa o amarilla inactiva. En el adulto, la médula de los maxilares normalmente es inactiva, sin embargo, llegan a presentar médula ósea roja en los maxilares y zonas de molares y premolares inferiores.

Esta permanencia de médula ósea roja, puede tener su etiología en: 1) momentos de la médula ósea originaria, que no hizo mutación fisiológica hacia el estado graso, 2) manifestaciones localizadas de un aumento generalizado de forma-

ción de células sanguíneas rojas o a una enfermedad general- como la tuberculosis y 3) debido a la respuesta a una lesión local o infección dentaria.

El hueso es el reservorio de calcio del organismo, y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio del calcio orgánico. El calcio de las trabéculas del hueso-esponjoso está más disponible que el del hueso compacto y el calcio que se moviliza fácilmente se deposita más en las tra**ba**béculas que en la corteza del hueso adulto.

ANATOMIA

Los tejidos periodontales están formados por: Encía, - Ligamento, Periodontal, Hueso Alveolar y Cemento.

Encía Marginal.- Es la encía libre que rodea a los -- dientes a modo de collar, la forma de la papila es de punta-de lanza la cual debe llegar por debajo del punto de contacto, presenta una coloración rosa pálido, así como una consistencia semidura.

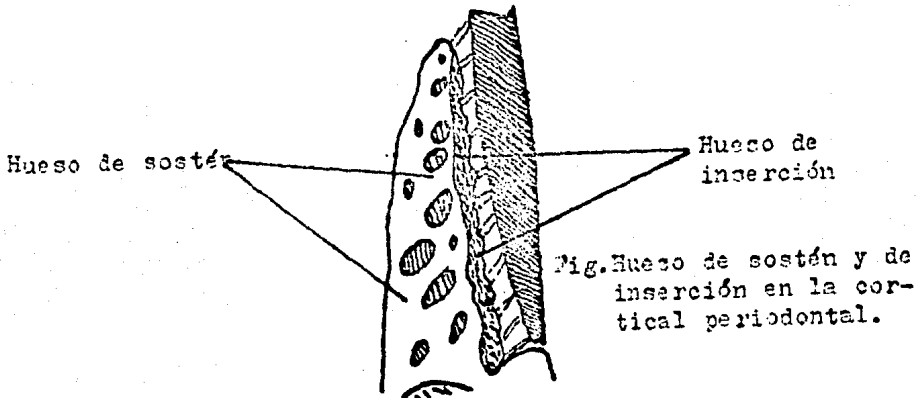
La encía insertada se halla delimitada por una depre -- sión lineal poco profunda llamada surco marginal. Generalmente presenta un ancho mayor de un milímetro, forma la pared - blanda del surco gingival, puede ser separada de la superficie dentaria, tiene una punta roma delgada, su profundidad - promedio es de 1.3 mm.

Encía insertada.- Es una continuación de la encía marginal, es firme y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar sub-yacente, se ha observado que el ancho de la encía insertada en la parte vestibular varía de menos 1 mm. a 9 mm. en diferentes zonas, en la cara lingual la encía insertada - termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. En la superficie palatina la encía insertada se une a la mucosa palatina.

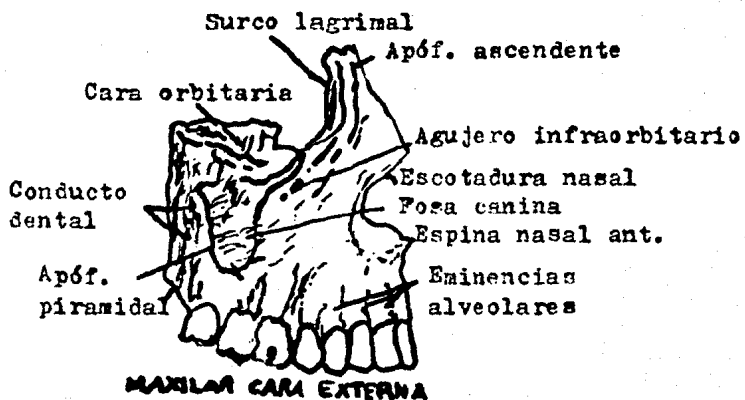
Encía interdientaria.- Esta encía se localiza en el espacio interproximal, ocupando el nicho gingival, está situada debajo del área de contacto dentario, está compuesta de - dos papilas, vestibular y lingual y el col. Este último es una depresión que conecta a las papilas que se adaptan a la forma del área de contacto interproximal. La forma de la papila interproximal es piramidal, la superficie exterior es - afilada hacia el área de contacto interproximal a las super-

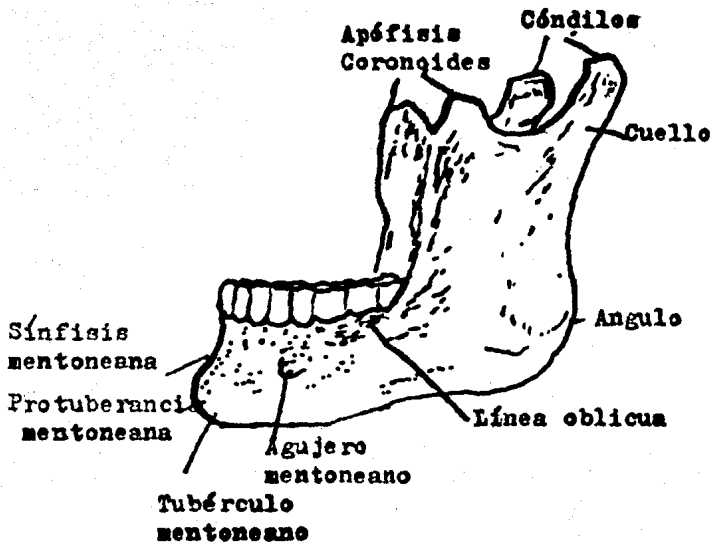
ficies mesial y distal, son levemente cóncavas, los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formadas por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos.

Hueso alveolar.- Es la parte de los huesos maxilar y mandibular que forman los alvéolos dentarios. En el hueso alveolar y zonas vecinas se distinguen: a) la cortical alveolar, zona de hueso compacto que forma el alveolo propiamente dicho, b) el hueso esponjoso perialveolar y c) la cortical externa del maxilar, la cortical alveolar limita el espacio periodontal y está formada por el hueso de inserción, de origen periodontal y que da inserción a las fibras principales del ligamento periodontal y el hueso sostén de origen medular y cuya función es de sostén.

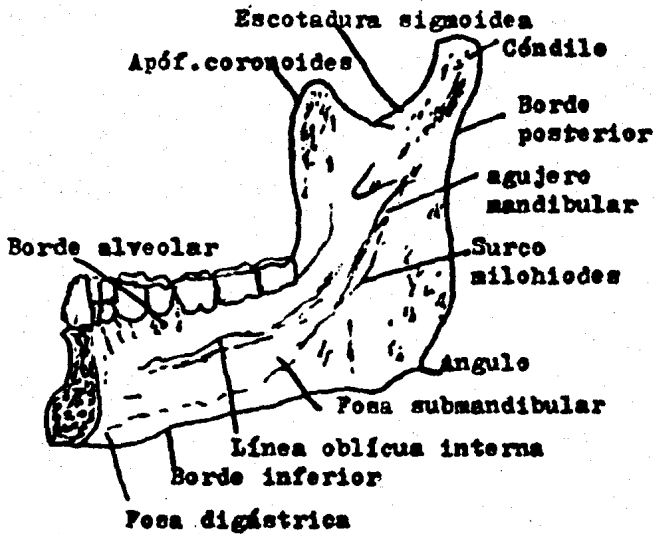


La cortical alveolar se encuentra perforada por numerosas foráminas, por las que penetran, al ligamento periodontal elementos vasculares provenientes del hueso. El hueso de inserción presenta numerosas laminillas paralelas al eje mayor del diente, el hueso de sostén en cambio, tiene sus laminillas en dirección parcialmente concéntricas, similar a las trabéculas del hueso esponjoso. Radigráficamente no se





MANDIBULA CARA LATERAL



CARA INTERNA DE LA MANDIBULA

puede distinguir entre el hueso de inserción y el hueso de sostén de la cortical alveolar, apareciendo ésta como una línea continua radio-opaca y delgada que rodea el espacio periodontal.

El hueso esponjoso perialveolar aparece en cantidad variable de acuerdo con la zona anatómica de que se trate. -- Consiste en trabéculas óseas que limiten espacios mas o menos amplios de médula adiposa. La densidad del hueso esponjoso depende de dos factores que son la función y los factores generales.

Con respecto a la función se acepta que la densidad del hueso esponjoso aumenta con el trabajo a que está sometido el diente.

Los dientes sin antagonista tienen el hueso esponjoso, vecino areolar que aquéllos en función normal.

Los factores sistémicos (deficiencias nutritivas u otras), pueden provocar una reducción de la densidad del hueso esponjoso al ser requerido el calcio de sus trabéculas para otras funciones. Puede así incluso, reducirse la porción del hueso de sostén de la cortical alveolar. Solo en casos muy severos, algunos factores sistémicos pueden reducirse del hueso de sostén y de inserción.

Las características anatómicas de los maxilares describen que el hueso alveolar termina por el límite amelocementario a fin de permitir la inserción de fibras gingivales de la franja cementaria no cubierta por hueso. La forma del tabique óseo interdental depende de la distancia entre los dientes adyacentes, de la densidad de sus caras proximales y de la altura relativa de los límites amelocementarios.

Se han descrito algunos defectos óseos que pueden ser de interés en la práctica periodontal, puede haber fenestraciones; es decir, factores mas o menos grandes en que falta la tabla ósea vestibular quedando esa parte de la raíz en -- contacto con la mucosa o con el periostio. Cuando estas fenestraciones llegan hasta el margen óseo se denominan dehiscencias, en ningún caso estos defectos son visibles radiográficamente y pueden ser hallazgos quirúrgicos.

F I S I O L O G I A

El mantenimiento de una salud óptima, tiene una función importante, la masticación adecuada de los alimentos; la eficiencia y la salud del aparato masticatorio, de los dientes y de las estructuras de sostén, constituye por lo tanto, uno de los principales objetivos de los cuidados odontológicos.

RELACION DE LA ANATOMIA DE LOS DIENTES CON LA FISIOLÓGIA GINGIVAL. Las características anatómicas de los dientes protegen la encía marginal. El alojamiento de partículas alimenticias en torno a los cuellos dentarios y la impacción alimentaria contra el tejido gingival, están prevenidos por esta forma anatómica. El diente está constituido de tal forma, que la zona cervical, aparece retirada respecto a su ecuador o mayor contorno, la cresta de la encía marginal, yace en contacto con la superficie justo por debajo del punto más alto de esa zona retirada; por lo tanto, se deduce que -- al ser forzados los alimentos desde las superficies oclusales hacia las vestibulares y linguales durante la masticación; se verán guiados por la conformación de la porción más alta del diente, como para que sobrepasen la cresta de la en cía marginal sin hacer fuerza sobre ella.

El estudio de la anatomía dental muestra que este rasgo del perfil dentario se despliega en forma mas notoria en aquellas superficies sobre las cuales se ven normalmente impulsados con mayor fuerza. La relación anatómica de los dientes adyacentes permite la protección del tejido gingival -- interdental por las superficies de contacto mantenidas por dientes que tengan una relación proximal normal. La forma anatómica de las caras oclusales de los dientes está trazada de tal modo, que la fuerza de la oclusión masticatoria sea mínima y sin embargo de máxima eficacia. Así cuando la dentadura concuerda con este fenómeno fisiológico, los dientes inferiores se mueven contra los superiores sin esfuerzos verticales o laterales excesivos para las estructuras de sostén durante la masticación y en presencia del bolo alimenticio. La influencia de los puntos de contacto interdenciales para la prevención de la impacción alimentaria y su consiguiente lesión gingival es obvia. También están -- involucrados los rebordes marginales que ayudan a detener -- el pasaje de alimentos a la zona de contacto.

Gottlieb resume la fisiología de los dientes y del perigonto como sigue: La evolución normal de los dientes comprende los siguientes procesos: 1) La Migración de la adherencia epitelial hacia el ápice; 2) La Atrofia simultánea de la cresta alveolar; 3) La Protrusión de los dientes; -- 4) El desplazamiento mesial de los dientes; y 5) La Abrasión compensatoria de los dientes por su cara oclusal y en los puntos de contacto. Estas modificaciones pueden ser -- clasificadas en cuatro grupos: Modificaciones de forma coronaria por la abrasión, modificaciones de la cámara pulpar por depósito de dentina secundaria, modificaciones de la forma radicular por el depósito de cemento y retracción

de la encía y hueso alveolar. La retracción gingival es el resultado de un proceso fisiológico normal observable en las personas mayores.

Este proceso recibió el nombre de erupción pasiva. Gotlieb lo describió como una atrofia del margen gingival asociada a una proliferación apical de la adherencia epitelial a lo largo del cemento.

Fuerzas fisiológicas que influyen sobre la dentadura. - Algunas son generadas por los músculos masticatorios, otras se originan en los músculos faciales y otros de la lengua. - De modo que existe un equilibrio funcional donde todas las fuerzas masticatorias se contrarrestan mutuamente. La transmisión de las fuerzas masticatorias a las estructuras de soporte del diente es función del aparato de inserción. Los factores operantes son: a) El aparato fibroso principal del periodonto, b) El tamaño y forma de las raíces, c) El contenido líquido del periodonto.

El escape de los líquidos por los conductos vasculares que comunican con los espacios de la médula ósea permite una extensión gradual de las fibras periodontales por lo cual todas las fuerzas de la oclusión se transmiten finalmente como tensión del hueso alveolar. Además se obtiene una eficiencia mayor en la absorción de las fuerzas oclusales merced a la forma espiral de los dientes en si a la resistencia de la dentina que los forma.

La forma del corte transversal de la raíz dentaria muestra que está eficazmente diseñada como para resistir las fuerzas que tienden a aplanar el arco de curvatura longitudinal del diente. Boyle explicó que ésta forma también ofrece superficies eficazmente modeladas para la transmisión de las

presiones sobre las caras masiales y vestibulares, con máxima superficie para la inserción de las fibras periodontales por lingual y distal.

Es muy probable que el aparato fibroso conjuntivo del -- periodonto, dispuesto con un predominio de fibras oblicuas, con un mecanismo de desplazamiento de líquidos, constituye el método de suspensión del diente. El plexo intermedio del periodonto desempeña un papel en la transmisión y disipación de la fuerza en cuanto opera la cualidad de absorción de choques.

OCCLUSION FISIOLOGICA

Tiene gran importancia que el odontólogo esté plenamente familiarizado con el conocimiento de la oclusión y de su fisiología, pues quizá los desarreglos del mecanismo masticatorio sean la causa de muchos casos de enfermedad periodontal. No solo que se ha de contemplar los dientes como una combinación de unidades que ocluyen y soportan la fuerza masticatoria. La oclusión normal puede ser definida como la relación normal de los planos inclinados de los dientes cuando los maxilares están cerrados, acompañada por contactos proximales correctos y debida posición axial de todos los dientes y con una evolución de crecimiento, ubicación y correlación normal de las diversas partes y tejidos asociados.

Por lo tanto la oclusión fisiológica es la que opera en armonía y no presenta manifestaciones patológicas en los tejidos de sostén del diente. Los esfuerzos aplicados a los dientes se disipan normalmente y existe un equilibrio entre esos esfuerzos y la capacidad de adaptación de los tejidos de sostén. Hay que examinar la oclusión por su función como parte integral de un aparato masticatorio dinámico. Esto no

sólo incluye los dientes sino también los tejidos de sostén- los dos maxilares, la musculatura, las articulaciones temporo- mandibulares, la lengua y el aporte vascular y nervio.

La articulación temporomandibular consta de cuatro partes: La fosa glenoidea del hueso temporal, el disco interar- ticular, el cóndilo, y el tubérculo articular de la apófisis cigomática del temporal. La articulación está encerrada en- una cápsula articular. La articulación permite una alta -- fluctuación de movimientos maxilares y diferentes grados de- apertura bucal. Se dice que ésta acción se produce en la mi- tad inferior de la articulación con la cabeza del cóndilo ro- tando sobre la superficie inferior del menisco articular. - Cuando se produce una apertura mayor se emplea la mitad supe- rior de la articulación, entonces se produce un movimiento - de desplazamiento o traslación, en ésta acción la cabeza del cóndilo, el disco interarticular y la mitad inferior de la - articulación se desplazan hacia adelante y abajo sobre el tu- bérculo articular.

Hay acuerdo general sobre la importancia de la relación existente entre la oclusión de los dientes y la relación del maxilar inferior respecto a la articulación temporomandibu- lar. Algunos creen que ésta última posición es inalterable, otros afirman que es modificable. A lo largo del estudio se han escuchado una amplia divergencia de opiniones con respec- to a la fisiología de la articulación temporomandibular.

La fisiología de la masticación ha sido objeto de abun- dante disputa. Los movimientos de la mandíbula en el ciclo- masticatorio han sido relegados, por un grupo a un fenómeno- neuromuscular y por el otro, dictados por la articulación -- temporomandibular. La evidencia proporcionada por los otros

métodos de investigación, tales como la electromiografía, -
apunta al hecho de que el acto masticatorio sea controlado -
por la acción neuromuscular. La fisiología de la mastica --
ción puede ser dividida en tres partes o etapas: a) Insición
de los alimentos, b) Masticación del bolo, c) Deglución.

Cuando ha sido incidida una masa de alimentos de tamaño
satisfactorio o se ha colocado en la boca previo corte, la -
lengua lo toma y la deposita sobre las superficies oclusales
de los dientes posteriores, con la ayuda para ello de los --
músculos yugales.

El acto masticatorio depende en este momento del tamaño
y carácter del bolo alimenticio. Los alimentos duros y se -
cos se aplastan con facilidad, absorben con facilidad la sa-
liva y es pronto su reblandecimiento. Por tanto se requiere
poca masticación con ellos. Para los alimentos más resisten
tes se requiere la masticación suficiente como para preparar
el bolo para la deglución. Una vez completa la masticación,
los dientes y las encías serán limpiados de las partículas -
alimentarias remanentes con distintas velocidades, que depen
derán principalmente del flujo y el carácter de la saliva, -
del alimento de los dientes, de la actividad de la lengua, -
los carrillos y los labios y de la composición de la dieta.-
Los movimientos de éstas últimas estructuras, si es suficien
temente vigoroso, ayudará no sólo a la limpieza mecánica de-
los dientes y las encías, sino también para forzar la saliva
contra los dientes para lavarlos. También tiene su signifi-
cación el carácter de la saliva, para la eliminación de la -
cavidad oral de cualquier hidrato de carbono remanente es im
portante el carácter físico de la dieta. Los alimentos -
blandos, adhesivos y no adhesivos, los no abrasivos tienden-

adherirse a los dientes, en tanto que los más resistentes o consistentes no solo dejan residuos pequeños, sino que además crean fricción considerable, con lo cual limpia dientes y encías.

SALIVA.- La saliva tiene muchas propiedades, algunas conocidas pero muchas desconocidas. Las funciones de la saliva son: a) Digestiva, b) Auxiliar de la deglución, c) Limpieza, d) Lubrificante, e) Bactericida y f) Escratoria. La cantidad de la saliva segregada es variable y el promedio que tiene es de 1000 a 1500cm³ en un período de 24 horas. De esto mas del 99% es agua, y el resto corresponde a los sólidos. La saliva humana tiene normalmente una ligera -- reacción ácida, cuyo pH suele oscilar entre 6.3 a 6.9. Es probable que la acción que ejerza la saliva se deba a los sistemas de ácido carbónico y bicarbonato de sodio, pero se piensa que también tiene acción sobre las proteínas y fosfatos presentes.

Durante la masticación aumenta la salivación. Los alimentos al ser lubricados permitirán una fácil deglución.

El flujo salival tiene también la propiedad de limpiar los dientes y la cavidad bucal. En ausencia de saliva, los alimentos y residuos se acumulan alrededor de los cuellos -- dentarios.

Los experimentos con animales de laboratorio a los cuales se les hayan quitado las glándulas salivales muestran -- un marcado incremento de caries. La saliva lubrica la mucosa bucal, propiedad necesaria para conservar los tejidos en condiciones de salud. En los casos de Xerostomía son evidentes los cambios de la mucosa oral. El efecto bactericida de la saliva fue demostrado por Bibby y colaboradores, -

quienes demostraron que la saliva destruye o inhibe el crecimiento de una amplia variedad de microorganismos.

DEGLUCION.- Los alimentos pasan de la boca al estómago por el acto de la deglución. En éste proceso el bolo alimenticio es enviado através de la faringe hacia el esófago. Los maxilares se cierran y la lengua se eleva como para presionar el paladar; éste último movimiento es causado por una contracción del músculo milohiideo ayudado por los músculos intrínsecos de la lengua misma. Al mismo tiempo la base de la lengua es llevada ligeramente hacia atrás por la contracción de los estiloglosos y palatoglosos. Mientras el bolo está en la faringe el paladar blando se eleva para impedir el pasaje de alimentos a las fosas nasales. La saliva por su mezcla con los alimentos, ayuda no solo a la masticación sino también a la deglución.

CAPITULO 11

PATOLOGIA PARODONTAL

CLASIFICACION.- Clínicamente, la clasificación de las enfermedades periodontales puede dividirse entre procesos -- morbosos que afectan a la superficie ó encía y alteraciones que penetran en las estructuras más profundas, es por eso -- que se agrupan en dos grandes grupos: 1) Enfermedades Gingivales y 2) Enfermedades Periodontales.

Se llama enfermedad gingival a las alteraciones patológicas de la encía, en su mayor parte son cambios de tipo -- inflamatorio. La forma mas común de la enfermedad gingival, es la inflamación crónica, que por lo general se expande -- hasta los tejidos de soporte y genera la enfermedad periodontal. El papel de la inflamación puede variar, puede ser solamente un proceso patológico ó estar sobreagregada a la enfermedad gingival proliferativa ó degenerativa subyacente de origen general o puede desencadenar la enfermedad clínica en pacientes con estados generales que por sí mismos no produzcan cambios gingivales detectables desde el punto de vista clínico.

La enfermedad periodontal 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, 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, frecuente al trauma de la --

oclusión se clasifica como entidad separada, traumatismo periodontal, distinto de otras formas de enfermedad periodontal. La clasificación de la enfermedad gingival y periodontal proporciona una clave para diferenciar diversos procesos patológicos que afectan al periodonto. A continuación una clasificación de los libros de parodencia consultados.

CLASIFICACION CLINICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Enfermedades que afectan la superficie de la encía

Inflamación sin destrucción de la superficie:

Gingivitis Marginal.

Gingivitis difusa generalizada.

Hiperplasia gingival.

Inflamación con destrucción de la superficie:

Gingivitis ulcerosa necrótica.

Gingivostomatitis herpética.

Gingivitis descamativa.

Úlceras orales.

Enfermedades que afectan a las estructuras profundas.

Enfermedad periodontal destructiva crónica o periodontitis.

Absceso periodontal.

Traumatismo periodontal.

Traumatismo primario.

Traumatismo secundario.

En la siguiente clasificación, las enfermedades de la Encía se agrupan según el papel de la inflamación.

Clase de enfermedad

Histopatología

Gingivitis no complicada

Gingivitis marginal crónica

Inflamación crónica.

Gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Inflamación necrotizante - aguda con formación de una pseudomembrana.

Gingivostomatitis herpética aguda y otras infecciones virales.

Inflamación aguda con formación de vesículas.

Clase de enfermedad

Histopatología

Gingivitis alérgica.

Inflamación aguda con intensa respiración vascular.

Gingivitis inespecífica.

Inflamación con ó sin úlcera.

Tuberculosis y sífilis

Inflamación granulomatosa específica.

Moniliasis y otras infecciones fúngicas pigo estomatitis vegetante.

Inflamación y ulceración con - capa superficial gruesa de hongos hiperqueratosis y acantosis del epitelio. Inflamación, granulomatosa con abscesos -- miliarens enteros.

GINGIVITIS COMBINADA

Dermatosis que afecta a la Encía (líquen, plano péufigo, eritema, multiforme, lopus eritematoso).

Inflamación crónica con cuadro característico de las diferentes dermatosis.

Gingivitis descamativa crónica (gingivosis).

Atrofia epitelial con descamación, degeneración de la membrana basal y sustancia fundamental conectiva e inflamación.

Gingivoestomatitis menopáusica crónica (atrofia senil).

Atrofia epitelial, degeneración de la membrana basal y -- sustancia fundamental, conectiva e inflamación.

Penfigoide benigno de membrana mucosa.

Inflamación crónica, degeneración epitelial con vesículas - subepiteliales.

GINGIVITIS CONDICIONADA

Gingivitis en el embarazo y la pubertad.

Inflamación más vascularización colágena y edema.

Gingivitis en la deficiencia de vitamina C.

Inflamación más degeneración - colágena y hemorragia intersticial.

Gingivitis en la leucemia.

Inflamación más infiltración difusa de leucocitos proliferante

Clase de enfermedadHistopatología

AGRANDAMIENTO GINGIVAL

Inflamatorio

Inflamación aguda crónica.

Hiperplástico no inflamatorio.

Hiperplasia no inflamatoria del epitelio y tejido conectivo.

Combinado

Hiperplasia del epitelio y tejido conectivo más inflamación sobrecargada.

RECESION

Neoplásico

Formación de Tumores.

Del Desarrollo

Inflamación crónica.

Atrofia Gingival

Denudación de cemento con migración de la adherencia epitelial en dirección al ápice radicular

La clasificación que sigue se basa en la premisa de que el trauma de la oclusión, cuando lo hay es una parte integral de la enfermedad periodontal y no hay un proceso patológico separado.

Presenta trauma de la oclusión como cambio destructivo de los tejidos gingivales y periodontales de soporte, que comparte con la inflamación la responsabilidad de la pérdida periodontal. Esta clasificación admite que el trauma se produce como un proceso patológico independiente de la enfermedad periodontal.

CLASIFICACION DE ENFERMEDAD PERIODONTALTipoHistopatología

Periodontitis

Inflamación crónica de la encía, bolsas periodontales, resorción ósea; destrucción del ligamento periodontal y exfoliación del diente.

Periodontitis
Compuesta

Inflamación crónica, resorción de huesos alveolar y cemento, destrucción del

Tipo

Histopatología

	ligamento periodontal combinada con cambios vasculares.
Periodontitis Temprana.	Degeneración no inflamatoria del ligamento periodontal, osteolisis, disminución de la formación de cemento.
Periodontitis Avanzada.	Degeneración no inflamatoria del ligamento periodontal, complicada por inflamación ó trauma de la oclusión, ó ambos.
TRAUMA DE LA OCLUSION	Cambios degenerativos y necróticos de los tejidos periodontales de soporte con tendencia a ensanchamiento del ligamento periodontal y resorción ósea angular.
ATROFIA PERIODONTAL.	Reducción de la altura del periodonto.
Atrofia Inesanal	
Atrofia por desuso.	Adelgazamiento y disminución de la cantidad de las fibras periodontales, alteración de la disposición de los haces fibrosos y espesamiento del cemento, reducción de la altura del hueso alveolar.

ETIOLOGIA.- Los tejidos que rodean a los dientes y les sirven de soporte, se hallan sujetos a multitud de enfermedades denominadas en conjunto Enfermedad Periodontal.

Patogenia.- Entendemos por patogenia la sucesión de fenómenos que se producen durante el desarrollo de una enfermedad desde su inicio, incluyendo entre ellos los factores que que influyen sobre su evolución. La patogenia de una enfermedad suele describirse antes de su causa específica. La enfermedad del periodonto puede afectar solamente a las encías o puede invadir tejidos más profundos, dando origen a -bolsas entre los dientes y la encía. Cuando solo se halla -afectada la encía, la afección recibe el nombre de Gingivitis. Cuando se hallan otros tejidos más profundos, incluso, el hueso se denomina Periodontitis.

En la etiología existen varios factores que causan la -- enfermedad periodontal, entre éstos factores tenemos lo siguiente:

FACTORES AMBIENTALES LOCALES

- a) Higiene Oral Inadecuada
- b) Desarrollo excesivo de la flora bacteriana local
- c) Placas bacterianas
- d) Materia alba
- e) Restos alimenticios
- f) Retención de alimentos
- g) Impacción de alimento
- h) Cálculo
- i) Irritación química, mecánica y térmica
- j) Agresión repetida por medidas higiénicas orales
- k) Cepillado rudo
- l) Uso incorrecto de los estimuladores interproximales.

FACTORES IATROGENOS

- a) Extensión excesiva de los bordes de las restauraciones dentales.
- b) Extensión insuficiente de los bordes de las restauraciones dentales.
- c) Retención de cemento dental debajo de la encía,
- d) Restauraciones impropias de la anatomía de la corona

- e) Crestas marginales
- f) Estrías de salida de alimento
- g) Areas de contacto
- h) Espacios interproximales
- i) Contornos de la cara facial y lingual.

FACTORES PREDISPONENTES

- a) Morfología del periodonto
- b) Forma del arco y de los dientes
- c) Inclinação axial de los dientes
- d) Grosor de los bordes
- e) Areas de contacto e interdientarias anormales
- f) Relación incongruente de las crestas marginales
- g) Herencia.

FACTORES MODIFICABLES

- a) Enfermedades generales
- b) Diabetes
- c) Stress
- d) Desnutrición
- e) Traumatismo periodontal

Definimos a la etiología como el estudio de la teoría de las causas de una enfermedad, la suma de conocimientos relativos a dichas causas. La enfermedad periodontal es producida por factores metabólicos, irritativos, infecciosos y factores existentes locales como son, bacterias y productos tóxico.

Las bacterias tienen un papel muy importante en la enfermedad periodontal, algunos microorganismos como son los estreptococos, producen la enzima hialuronidasa que destruye el cemento de unión interfibrilar de los haces de fibras del ligamento periodontal, lo cual permite la penetración del epitelio y la formación de las bolsas. El ácido hialurónico y el sulfato de condroitina forman parte del cemento intercelular del tejido gingival. Los cultivos bacterianos mixtos obtenidos de bolsas parodontales, producen siempre la -

enzima condrosulfatasa que cataliza la hidrólisis del mucopolisacárido sulfato de condroitina.

La reacción a la infección es la inflamación inespecífica, la cual es una respuesta agresiva a la lesión celular en la que elementos celulares y hormonales intentan destruir, neutralizar o reducir la acción del irritante y a continuación tratan los daños producidos.

FACTORES LOCALES.- Se ha comprobado en humanos cómo la falta de higiene oral permite la acumulación de irritantes bacterianos que inician la inflamación gingival.

La placa dental es una película transparente e incolora, adherente al diente, compuesta por diversas bacterias y células descamadas por dentro de una matriz de mucoproteínas y mucopolisacáridos. En un principio la placa se forma en los sectores irregulares o rugosos de la superficie del diente, para extenderse con el tiempo a otros sectores y en el margen gingival de todos los dientes. Su formación no es impedida por la masticación de comidas duras ó detergentes.

El cálculo dental, la zooglea y la materia alba, constituyen estructuras que sirven de soporte a las bacterias, las mantienen en contacto con la encía y proporcionan un medio favorable para la proliferación de los microorganismos.

Está compuesta por una película de mucina y bacterias impermeable de sales de calcio y se transforman en una agresión calcificada. El cálculo se deposita dentro de la placa bacteriana y se adhiere firmemente al diente, surco o bolsa gingival. El cálculo es a su vez, un irritante mecánico y bacteriano que tiene una posición fija sobre la superficie dental. En la superficie y en el interior del cálculo pópula

una masa microbiana que elabora incesantemente productos tóxicos que infiltran al epitelio adyacente y causan una respuesta inflamatoria inespecífica. La masa del cálculo aumenta de tamaño y cubre una área mayor a medida que la bolsa gana en profundidad en sentido apical, el cálculo continúa depositándose en su base.

MATERIA ALBA.- Es una masa de residuos, blanda y blanquecina que contiene elementos hísticos muertos, principalmente células epiteliales, leucocitos y bacterias, retenidas en los dientes y encías, en sí un medio de cultivo que contiene un elevado número de bacterias. La materia alba es un irritante químico bacteriano que siempre está activo. Siendo el cepillado y la masticación la base de alimentos duros y fibrosos los que pueden eliminarla temporalmente. Las anomalías anatómicas dentarias ó gingivales que interfieren el mecanismo natural de movilización de la masa alimenticia, constituyen un factor predisponente a la periodontitis.

La inserción del frenillo en el borde gingival dificulta la circulación del alimento y la higiene oral de esta zona.

Cuando hay penetración de alimento a causa de una sustancia alimenticia de carácter fibroso mediante una presión excesiva, la papila es traumatizada directamente por la presión del alimento, que solo puede eliminarse por medios mecánicos.

Otra causa de irritación gingival es el uso incorrecto de los cepillos y de los estimuladores interproximales en la higiene oral. La inflamación crónica del tejido marginal, a menudo es traumatizado por el rudo cepillado a que se somete

siendo una de las causas más repetidas que lesionan la mucosa alveolar que forma el borde gingival libre ahí donde se ha perdido la encía fija.

FACTORES IATROGENOS.

Los bordes de las restauraciones, la extensión excesiva del borde gingival de una restauración dental causa lesiones de tipo mecánico en los tejidos. Facilita la acumulación de restos alimenticios especialmente si la superficie es áspera. La extensión insuficiente del borde gingival de una incrustación origina una hendidura donde se acumulan las bacterias y los residuos alimenticios y puede convertirse en una causa de irritación. Otro ejemplo es el cemento dental retenido en el surco gingival que constituye un irritante mecánico -- más potente.

El contorno inadecuado de las restauraciones puede ser un factor etiológico en la enfermedad periodontal, ya que -- los contornos exagerados proporcionan un refugio a los restos alimenticios y a la materia alba, permiten el trauma directo sobre la encía libre a la cual dejan sin protección.

La infección como papel etiológico de la enfermedad periodontal.

Definición.- Se define como infección a la presencia de microorganismos en la superficie o en el interior de los tejidos del huesped, con independencia de que originen o no -- efectos patológicos apreciables.

Las bacterias constituyen el factor aislado más importante en la etiología de la enfermedad periodontal. Son retenidas en los dientes por el cálculo, la materia alba y la placa bacteriana.

La flora oral completa exige la presencia de un surco -- gingival, para el desarrollo de los miembros anaerobios característicos.

La presencia de collado en la cresta de la papila interdental en lugar de un pico, se forma una zona de estancamiento difícil de limpiar y puede ser una causa primaria de formación de una bolsa interproximal.

Toda la cavidad oral (dientes, lengua, carrillo, encías, y amígdalas) está recubierta por una sustancia proteínica llamada aglutinina o zooglea, lo que significa goma viva. La cantidad de esta película adherente varía mucho en las diferentes personas y es bastante más abundante en las bocas cuyo periodonto está enfermo.

Esta sustancia semejante a un gel, cubre y protege a las bacterias. La flora bucal bacteriana suele ser inocua para el huésped, pero cuando las placas no son eliminadas la concentración bacteriana en contacto con la encía llega a ser tan enorme que algunas enzimas y otros productos bacterianos irritan el tejido y causan lesiones celulares e inflamación.

El amoníaco producido por los microorganismos del surco gingival puede ejercer una lesión lítica sobre el epitelio. En la gingivitis y periodontitis se observan bacterias en la superficie y en el surco gingival, algunos investigadores las han hallado en el tejido conjuntivo. La flora bacteriana dominante en una boca cuidada es aerobia y facultativa y en la boca descuidada es anaerobia y origina putrefacción de las proteínas de la saliva. Se desarrolla más rápidamente en la boca afectada de periodontitis que en la boca sana.

La bacteria corrientemente no invade el tejido sano intacto. La encía a menudo es traumatizada por raspaduras, abrasiones, punciones y desgarros que proporcionan una puerta de entrada a las bacterias, para las fases iniciales de la enfermedad periodontal suelen comenzar en el surco gingival. Muchas enzimas bacterianas influyen sobre el curso de la infección a través de su acción sobre las células y tejidos.

La mezcla infectiva de la periodontitis es a todas luces una proliferación excesiva de la flora bacteriana normal del surco gingival. El tratamiento medicamentoso empleado contra las bacterias es ineficaz. Las bacterias son moradores normales de la región y rápidamente vuelven a recuperar la concentración y actividad, a menos que se elimine diariamente mediante una higiene bucal adecuada.

El periodonto pone resistencia a la infección. El epitelio oral normal es impermeable a los microorganismos aunque ocasionalmente se producen excepciones. La descamación de las células epiteliales con los germen adheridos a ellas contribuyen a la eliminación de bacterias de la boca. La barrera física del epitelio constantemente renovado y la acción de arrastre de la secreción de la mucosa son componentes importantes del mecanismo defensivo de las membranas mucosas. La respiración bucal y la falta de cierre de los labios deshidratan la encía. También producen la descamación de los restos adheridos a los dientes, lo cual hace que sea más difícil su eliminación.

La masticación de los alimentos crudos y fibrosos ejercen una acción limpiadora y ayuda a evitar la formación de placas. La viscosidad de la saliva y la actividad de la lengua, labios y mejillas influyen sobre el estado de la hie-

ne oral. El paso del líquido histico através del epitelio - hacia el surco o bolsa gingival ejerce una acción purificado ra y los anticuerpos del líquido filtrando pueden combinarse con los antígenos bacterianos del exterior de los tejidos.

Además de la acción mecánica de arrastre de la saliva, - sus enzimas contribuyen a disolver los restos alimenticios - sobre los que crecen las bacterias. La saliva presenta también diversas propiedades antibacterianas y anti-infecciosas debido a su composición física y química de moco, lisozima y otras sustancias bacteriostáticas, bacteriolíticas y bactericida.

La inflamación inespecífica, que comparte la fijación de las bacterias en el lugar inflamado y la reparación de las - lesiones, es una reacción protectora benéfica al huésped. A veces la reacción demaciado intensa, prolongada y grave. El proceso inflamatorio que afecta al periodonto no tiene nada de extraordinario ya que es una respuesta a la infección. - La epitelización de la pared gingival de la bolsa forma parte de la fase proliferativa.

Traumatismo periodontal. Se denomina así a la lesión me cánica producida en el periodonto por una fuerza excesiva. - La fuerza puede obedecer a la oclusión enérgica de los dientes, a movimientos ortodónticos o a un hecho accidental.

Es una entidad patológica bien definida, no es inflamato ria, no afecta la encía y no causa bolsas periododntales, pe ro que puede ser una causa primaria para el inicio de estas alteraciones.

Clasificación del Trauma. Clínicamente el Trauma de pe

riodonto puede clasificarse en primario y secundario.

En el traumatismo primario la fuerza es patológica, y en el secundario la fuerza es fisiológica, pero la resistencia del periodonto ha admitido por pérdida del aparato de fijación.

Las causas más repetidas, son los hábitos tensionales de la necrosis oclusal como son, el bruxismo, introducen componentes horizontales en dichas fuerzas, para resistir y para los cuales el aparato de fijación no está adaptado. En los contactos diente con diente se han observado fuerzas de más de 50 kg. Las fuerzas de esta magnitud causan traumatismo periodontal primario. También pueden causar que los hábitos de movimientos viciosos producidos por la lengua, mejillas, o labios que pueden originar la migración así como también el morderse las uñas, morder alfileres, pipas, lápices u otros objetos duros.

Los traumas transitorios del periodonto se reparan en un tiempo corto y no dejan lesiones permanentes. La extensión de una lesión depende de la magnitud, dirección distribución y frecuencia de la fuerza y capacidad reparadora del individuo.

El traumatismo periodontal secundario resulta de la explicación de fuerzas fisiológicas durante la función, cuando la resorción del hueso ha progresado. A medida que se debilita el aparato de fijación, fuerzas menores se hacen traumáticas.

Se observan manifestaciones clínicas tales como; la movilidad anormal del diente, el espacio periodontal se amplía por pérdida de hueso alveolar y a veces se produce absorción -

de la raíz.

En los casos extremos se destruye el hueso de sostén, la movilidad es consecuencia de la sustitución del tejido funcional-periodontal por tejido conjuntivo laxo, también el trauma causa trombosis, hemorragia, degeneración, depósitos de calcio e hialinización del tejido conjuntivo periodontal que soporta la presión, y causa necrosis aséptica, aunque puede infectarse por anacoresis y originar un absceso dental.

La mal-oclusión desempeña un papel en la etiología de la enfermedad periodontal, además de traumatizar las estructuras de sostén, debido a que las somete a fuerzas excesivas. La función enérgica estimula el periodonto y contribuye a la limpieza natural.

Cuanto mayor es la distancia de las superficies incisales y oclusales de los dientes al margen gingival tanto menos eficaz para la acción autolimpiadora de la masticación. La ausencia de fricción funcional es probablemente el factor predisponente más importante de periodontitis. Las áreas que han sufrido una recesión no se limpian de manera natural y son difíciles de limpiar artificialmente así como también los dientes apiñados.

La pérdida de dientes, la caries y las irregularidades alteran la anatomía desviadora natural, que debe proteger a las papilas y bordes gingivales contra los traumatismos. La encía labial de los incisivos maxilares puede ser lesionada directamente por los bordes incisales de los dientes opuestos en la enfermedad periodontal si causa impacción de aliento, porque las cúspides actúan como émbolos, las marginales tienen escaso relieve o no concuerdan o el área de contacto es inadecuado.

ENFERMEDADES GENERALES.

Las enfermedades generales como la diabetes, actúan como factores modificantes pero no causan periodontitis. Los factores generales pueden modificar la reacción inflamatoria del periodonto por: 1) Por alterar la defensa natural contra los irritantes 2) Por limitar la capacidad de reparación del tejido 3) Por causar una respuesta histica anormal por hipersensibilidad y 4) Por modificar la estabilidad nerviosa del paciente de modo que interviene el factor de la tensión.

La diabetes modifica el curso de la enfermedad periodontal pero los rasgos histológicos de la inflamación de los tejidos periodontales del enfermo diabético no difieren de los individuos sanos con periodontitis. Según investigaciones -- han demostrado que los diabéticos tienen un poder bactericida inferior al de la sangre normal. Esta pérdida de actividad -- parecía estar relacionada con la acidosis. Se conocen tres -- traumas del metabolismo.

La diabetes mellitus, el almacenamiento de glucógeno y la inanición que se caracterizan por cetosis, y las personas -- afectadas de cualquiera de ellos son anormalmente suscepti -- bles a las infecciones bacterianas y micóticas progresivas.

Otro factor importante que afecta al parodonto es el -- trastorno hormonal. Durante la gestación la gingivitis pre -- existente tiende a intensificarse y puede modificar su carácter. Se puede observar algunos tumores de la gestación. La -- gingivitis descamativa crónica es una enfermedad rara observa -- da principalmente en las mujeres menopausicas. La hiperpla -- sia de la encía marginal se da con mayor frecuencia durante -- la pubertad en la cual puede haber un desequilibrio endocrino

temporal. La intensidad de la gingivitis puede variar con los períodos menstruales. Todos estos períodos discurren paralelamente con los aumentos de tensión emocional.

La nutrición es fundamental para la vida y es una de las principales causas de enfermedad. Los desequilibrios dietéticos y nutritivos predisponen en ocasiones a la infección. La nutrición puede ser una de las muchas variables que influyen sobre la alteración huésped-parásito. Todos los nutrientes son esenciales para la salud. Las vitaminas, en especial la vitamina C ha sido estudiada intensamente en Odontología debido a las manifestaciones orales del escorbuto. El ácido ascórbico es necesario para la curación de las heridas; es indispensable para la producción y conservación de la colágena y de la substancia que actúa como elemento de las células endoteliales vasculares, la carencia de vitamina C produce la alteración del mecanismo de formación de la colágena y de la degeneración del revestimiento endotelial de los vasos pero no causa la desintegración de las fibras colágenas maduras.

El ácido ascórbico tiene gran importancia desde el punto de vista fisiológico e interviene en multitud de reacciones químicas intracelulares complicadas. Sin embargo las afirmaciones de que el ácido ascórbico posee acción terapéutica en una amplia variedad de trastornos sin relación entre sí, como ejemplo las encías sangrantes, no han resistido la prueba del tiempo ni la de la aplicación clínica. El empleo de esta vitamina para acelerar la curación de las heridas y soldadura de huesos fracturados no han dado el resultado deseado.

Las proteínas son los factores dietéticos tanto en lo que atañe a la nutrición general, como para la conservación

de la presión osmótica de la sangre. Las proteínas desempeñan un importante papel en la reacción del cuerpo ante la infección. Son esenciales para la conservación de una reserva de fagocitos que ingieren y destruyen las bacterias.

Las grasas desempeñan un papel en la digestión, son una fuente de energía y contribuyen a la absorción de ciertas vitaminas.

Los carbohidratos son un material indispensable como combustible del organismo. Los tejidos utilizan constantemente carbohidratos en todos los estados fisiológicos. Incluso la disminución transitoria de la glucemia por debajo del nivel crítico produce trastornos graves.

Los minerales también son de gran importancia fisiológica, especialmente el hierro en la formación de sangre, el calcio y el fósforo en el desarrollo del hueso y en su metabolismo, el yodo en la función del tiroides, etc. Los minerales pueden tener cierto papel en la resistencia de la enfermedad.

La dieta es de gran importancia para la salud periodontal. Los alimentos fibrosos y de tipo detergente ayudan a mantener limpia la cavidad oral. Requieren una masticación enérgica que promueva la queratinización del epitelio gingival, disminuye la precipitación de cálculos elimina las partículas de alimento y estimula al periodonto mediante la función normal. Se consiguen grandes resultados cuando se tratan las enfermedades causadas por diferentes deficiencias nutritivas con las vitaminas específicas.

TENSION

Los factores emocionales pueden ejercer una acción direc

ta sobre el periodonto, por la reacción contra la tensión o una acción indirecta debida a uno o más de los siguientes factores; higiene oral descuida, dieta inadecuada, insomnio, consumo excesivo de tabaco , Provoca un retraso en la curación de esta enfermedad.

Otro factor etiológico puede ser la herencia que se considera factor intrínseco en la enfermedad del periodonto porque existe una tendencia familiar a la misma. Algunas razas tal vez presentan mayor tendencia a las enfermedades periodontales que otras. Aunque esto no esta totalmente comprobado ya que esta mayor susceptibilidad también corresponde a áreas en que no suele practicarse la higiene oral.

La degeneración periodontal es un proceso fisiológico cuya presencia es constante en una u otra forma. La degeneración se desarrolla cuando las células son lesionadas por, trauma, infección, intoxicación, traumas metabólicos, ingestión o inalación de sustancias químicas como el tetracloruro de carbono, las toxinas bacterianas, el suministro de oxígeno inadecuado como en la anemia.

La inflamación siempre está asociada a la degeneración. La degeneración de los haces de fibras colágenas de los ligamentos periodontales constituye una fase esencial de la periodontitis.

Muchos cambios degenerativos son reversibles pero la degeneración grave conduce a la necrosis.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- La definición de gingivitis, es la inflamación de la encía. Microscópicamente, la gingivitis se caracteriza por la presencia de exudado inflamatorio y además en la lámina propia gingival, cierta destrucción de fibras gingivales, y ulceración y proliferación del epitelio - del surco.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Las características clínicas sobresalientes son los cambios de color y la forma de los tejidos así como el sangrado. La inflamación puede ser aguda o con mayor frecuencia, crónica, y puede haber hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas, exudado purulento y seroso. Las ulceraciones pueden ser localizadas o generalizadas. Al examinar la encía es preciso tener presente las características normales de la encía. Para poder así observar las alteraciones existentes. Se confirma la extensión de la inflamación, la distribución de las lesiones (si afecta a la encía papilar, marginal o insertada) y el estado de la inflamación.

Las características de la gingivitis se determinan mediante la atenta valoración de la reacción inflamatoria. La gingivitis aguda se presentará una reacción rojo brillante - que suele estar ulcerada, hemorrágica y posiblemente dolorosa. El dolor, las úlceras y la hemorragia se ven en casos de absceso gingival infección de Vincent, gingivitis estreptocócica plasmocitosis, heridas gingivales y a veces se ve en la gingivitis del embarazo, discrasias sanguíneas, deficiencias nutricionales (deficiencia de vitamina C) y desequilibrios endócrinos.

La inflamación crónica suele presentarse junto con agran

damiento de tejido. La encía es de color magenta, o puede ser más fibrosa y no tan hemorrágica como en la inflamación aguda, es indolora. Es posible que la inflamación aguda superponga a la gingivitis crónica, estos episodios tienen su origen en factores extrínsecos (impacción de alimento, heridas con las cerdas del cepillo de dientes, espinas de pescado palillos dentales) o en estados de mala higiene bucal. Los factores intrínsecos agravan o modifican la inflamación. Estos factores incluyen el embarazo, deficiencias de la nutrición, trastornos endocrinos, y discrasias sanguíneas que agravan o modifican bastante la reacción inflamatoria existente. En el análisis final, la etiología de la gingivitis es el resultado de la acción recíproca es debida a factores intrínsecos y extrínsecos.

Una vez observados el estado y el grado de la inflamación es factible establecer si la gingivitis es hiperplásica ulcerativa, necrótica o pseudomembranosa, o una combinación de varios tipos de gingivitis. Las características celulares de la inflamación incluyen los plasmocitos que normalmente se hallan en la encía clínicamente sana, aumentan en número en la inflamación y predominan en el infiltrado característico de la inflamación. Es común encontrar menor número de linfocitos, con algunos macrófagos y mastocitos que también están presentes. Se describió que los leucocitos PMN como acumulados en torno a los cálculos, bacterias y residuos en la bolsa se movilizan en las úlceras del epitelio de la bolsa y abundan en los micrabscesos.

Estos leucocitos que se ven con frecuencia en el tejido conectivo con inflamación crónica, se describen como trasladándose desde los vasos hacia las bolsas.

Gingivitis Ulceronecrotizante.

Tiene las características de una infección aguda y presenta signos y síntomas de fácil diagnóstico.

La enfermedad es mas frecuente entre los 15 y 30 años, rara vez se manifiesta en niños de 6 a 8 años con motivo de la erupción de los primeros molares. Ataca de manera similar a los dos sexos. La etiología principal de esta alteración es la presencia de bacterias, las causas predisponentes locales, las causas sistémicas y las cosas emocionales.

Las manifestaciones clínicas bucales son: el dolor a nivel de las encías, constituye uno de los síntomas característicos del proceso. Es irradiado, intenso, constante, espontáneo y aumenta con la ingestión de alimentos condimentados. Existe además marcada sialorrea, halitosis gingivorrágias y, sensación de cuerpos extraños interdentario a nivel de papilas gingivales.

La característica principal es la necrosis aguda y la ulceración consecutiva de la papila interdental, que se observa truncada, crateriforme y cubierta por una pseudomembrana grisácea fácil de eliminar. En torno a esta zona hay un halo eritematoso que la separa de los tejidos vecinos. Las lesiones son destructivas y atacan de manera progresiva los tejidos gingivales y periodontales. Pueden limitarse a la encía de un diente a sectores gingivales o generalizarse.

Si no se realiza el tratamiento adecuado, la gingivitis puede pasar de la papila interdentaria a la encía libre o marginal y a continuación a la encía adherida, pudiendo en algunos casos atacar también otras zonas de la mucosa bucal.

Las Manifestaciones Extrabucuales. Por lo general la en-

fermedad no produce síntomas sistémicos de importancia. En los estados leves y moderados hay adenopatía regional dolorosa y ligera elevación de la temperatura.

En los casos graves pueden presentarse complicaciones tales como trastornos gastrointestinales, meningitis o peritonitis fusopirilar, infecciones pulmonares, etc.

El proceso se inicia en forma aguda, después de una semana aproximadamente las lesiones gingivales pueden disminuir - su intensidad, la sintomatología se atenúa, pero es conveniente un examen minucioso para despistar pequeñas necrosis, sobre todo a nivel de papilas gingivales de los últimos molares inferiores.

Gingivitis Descamativa Crónica.- Es una afección que muchos investigadores consideran una enfermedad degenerativa de los tejidos gingivales. Es poco común y presenta características clínicas como son las siguientes; esta enfermedad se presenta en los dos sexos, a cualquier edad desde la adolescencia hasta la vida adulta avanzada, predomina en mujeres - del grupo cronológico comprendido entre los 40 y 55 años en particular en las que padecen irregularidades hormonales derivadas de la menopausia. El paciente con gingivitis descamativa crónica, presenta encías rojas, tumefactas y de aspecto brillante, a veces con vesículas múltiples y muchas zonas desnudas superficiales, que tienen una superficie conectiva sangrante expuesta. Las lesiones que aparecen tanto en bocas dentadas como desdentadas, presentan una distribución por placas. Si a las encías ulceradas se les da masaje, el epitelio se desprende o desliza fácilmente del tejido conectivo para dejar una superficie viva y sensible que sangra con facilidad

Los pacientes se quejan de extremada sensibilidad de los

tejidos gingivales. Suelen tener dificultades para comer cosas calientes, frías o condimentadas y el cepillado es casi imposible por el dolor y hemorragia que se produce. A veces se establece un diagnóstico presuntivo cuando el paciente relata que su boca estuvo sensible y muy irritada sin que tratamiento alguno haya tenido éxito. En realidad la cronicidad es una de las características comunes de la enfermedad que los pacientes llegan a padecer por años.

Gingivoestomatitis Herpética.- La infección primaria de uno de los herpesvirus bucales puede producir una enfermedad conocida con el nombre de gingivoestomatitis aguda. Esta alteración se presenta en niños de 6 meses a 10 años y con menor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes.

La lesión de gingivoestomatitis herpética consiste en vesículas aisladas o múltiples. Las vesículas bucales se rompen rápidamente y dejan úlceras someras y amarillentas, estas úlceras no se confinan en la encía, sino que se les puede ver en labios, carrillos, paladar, lengua y faringe. En algunos casos, en el momento de la erupción dental se observen vesículas o grupos de vesículas en el rostro o en alguna otra zona del cuerpo.

La gingivoestomatitis herpética tiene instalación repentina. Su evolución dura entre 10 a 16 días. El paciente tiene fiebre y debilidad, la temperatura puede elevarse hasta 40°C , el paciente presenta malestar y su boca se torna tan sensible que la ingesta de alimento le resulta difícil o imposible, y como consecuencia hay pérdida de peso.

En los antecedentes del caso, el paciente suele relatar que hubo algún contacto con pariente o amigo que tenía una lesión herpética labial activa. Una vez que se supera el pri--

mer ataque los síntomas ulteriores se presentan como herpes labial o ataques bucales que se caracterizan por uno o dos grupos aislados de ampollas. Como hay más de una cepa de herpes bucal, el paciente puede tener una segunda infección primaria.

Gingivitis Alérgica.- La posibilidad de una respuesta alérgica inmediata o retardada será un factor en la inflamación gingival, está indicada por los hallazgos siguientes; la presencia de eosinofilia localizada en algunos casos de gingivitis (no confirmada por otros científicos), la demostración en seres humanos de hipersensibilidad de antígenos de las bacterias de la placa y la producción de inflamación alérgica crónica por sensibilización de la encía de animales de experimentación con ovalbúmina.

Las primeras observaciones respecto a la bacteriología de la enfermedad periodontal se presenta como antecedentes para la interpretación de las investigaciones actuales. Uno de los primeros estudios de la flora bacteriana correspondiente a la enfermedad periodontal fué realizado por Goadby. Encontró diversos Bacillus Fusiformis y Espiroquetas y gran cantidad de otros microorganismos. Llegó a la conclusión de que la resistencia descendía como consecuencia de la producción insuficiente de sustancias inmunes a la flora bucal, era el factor fundamental de la etiología de la enfermedad.

Otro de los primeros investigadores de las bacterias en las bolsas patológicas fue Noguchi. Aisló en cultivo puro, una espiroqueta que llamó Treponema mucosum, del exudado de las bolsas periodontales. El microorganismo se reproducía en tejidos lesionados o dañados pero no se prosperaba en tejidos sanos o intactos. También reconoció la presencia de estrepto

tococos, estafilococos y neumococos en la enfermedad periodontal crónica, pero opinaba que esa espiroqueta específica era la causa directa de la enfermedad.

Gingivitis del Embarazo.- Las influencias intrínsecas desempeñan un papel importante en la etiología de la gingivitis, no como influencia primaria sino como influencia secundaria modificadora. Esto resulta evidente, especialmente en estados tales como el embarazo en el cual hay una alteración endocrina. Alrededor del 50% de todas las mujeres embarazadas tienen gingivitis, que oscila entre leve y grave. Durante el embarazo, la gingivitis se agrava por las tendencias proliferativas de los tejidos. El epitelio, el tejido conectivo y las células endoteliales presentan estos signos.

Una de las características macroscópicas más particulares que se presenta en el embarazo es la proliferación de capilares a veces combinada con úlceras y escaras.

Casi siempre la inflamación crónica se observa sólo en las papilas, que son prominentes, se desmarcan completamente de la encía insertada, presentan irregularidades en los márgenes y son poco consistentes. La hiperplasia de la gingivitis en el embarazo se limita a varias zonas localizadas, las encías sangran con facilidad, las papilas individuales se pueden llegar a agrandar mucho y se les llama tumores del embarazo. Al final del embarazo suelen desaparecer, una de las maneras de eliminarlos es por medio del curetaje y establecimiento de una buena higiene bucal así como la estimulación de los tejidos.

Gingivitis Escorbútica.- En este tipo de gingivitis presenta signos como son; la encía rojo brillante, gingivitis pa

pilar y marginal generalizada que se extiende hacia la encía insertada, encía ulcerada y hemorrágica. El tratamiento con vitamina C elimina las manifestaciones escorbúticas, aunque en ocasiones persiste la inflamación debido a la irritación.

Atrofia Gingival; Recesión.

La Recesión se observa cuando existe desplazamiento apical de la encía y deja al descubierto la superficie radicular.

Existen dos clases de recesión; visible, que es observable clínicamente; y oculta que se halla cubierta por encía y que es descubierta por medio de una sonda.

La recesión se refiere a la localización de la encía no a su estado. La encía por lo regular se encuentra inflamada, la recesión puede limitarse a un diente o a un grupo de dientes o puede ser generalizada. Las causas más importantes de la recesión gingival son el cepillo dentario inadecuado, mal posición dentaria, gingivitis y bolsas periodontales. La posición de los dientes esta: considerada como una posibilidad para que exista recesión.

Si la inclinación lingual de la raíz palatina es pronunciada o las raíces vestibulares se orientan hacia afuera, el hueso del área cervical se adelgaza o se acorta y la recesión se produce como consecuencia del desgaste de la encía marginal sin sostén.

Varios aspectos de la recesión gingival la hacen importantes clínicamente. Las raíces expuestas son susceptibles a la caries. La superficie dentaria expuesta presenta sensibilidad particularmente al tacto.

Periodontitis.- Enfermedad periodontal más común, tam--

bién llamada, Piorrea Sucia y Paradenitis. Se caracteriza - por la presencia de una inflamación extensa, desde la encía -- hasta los tejidos periodontales de soporte. Existen dos ti-- pos de periodontitis; simple o periodontitis marginal, en la - cual la destrucción de los tejidos periodontales, tiene su - origen únicamente en la inflamación (periodontitis simple). - Y compuesta se caracteriza porque la destrucción proviene de- la inflamación combinada con el trauma de la oclusión.

Periodontitis Simple.- Las manifestaciones clínicas que presenta esta enfermedad son, inflamación crónica de la encía formación de bolsas, pérdida ósea, movilidad dentaria, migra- ción patológica y pérdida de los dientes. Se localiza en un- sólo diente o en grupo, también se puede encontrar generaliza- da. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes de edad - avanzada. Este tipo de periodontitis progresa con ritmo va-- riable, suele ser indolora pero puede aparecer el dolor, como sensibilidad a cambios térmicos, alimentos y a la estimula--- ción táctil, debido a la denudación de las raíces.

Periodontitis Compuesta.- Las características son las - mismas que presenta la simple, hay una frecuencia más alta de bolsas infraóseas y pérdida de hueso angular más que horizon- tal, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, y- la movilidad dentaria es más intensa.

Periodontosis.- Se denomina así a la destrucción no in- flamatoria, degenerativa crónica del periodonto que comienza- en un tejido periodontal o bien puede abarcar más tejidos. - Se caracteriza por la migración y el aflojamiento temprano de dientes, en presencia de inflamación gingival secundaria y i- formación de bolsas o sin ellas. Se presenta tanto en muje-- res como en varones y más frecuentemente entre el período de-

la pubertad y los 30 años. Las áreas de los incisivos superiores e inferiores así como los primeros molares son las más afectadas.

La periodontosis se desarrolla en tres etapas. 1) Esta etapa se caracteriza porque presenta degeneración y desmólis de las fibras principales del ligamento periodontal y la probable interrupción de formación de cemento, hay resorción-simultánea del hueso alveolar causado por la falta de estimulación funcional de los dientes, 2) La etapa 2 presenta una mayor presión sobre los tejidos, destrucción rápida, proliferación de la encía epitelial a lo largo de la raíz así mismo es posible que halla proliferación de los restos epiteliales en el ligamento periodontal, y 3) La etapa 3, en la cual se manifiesta la inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de las bolsas periodontales y pérdida ósea. Una característica importante de la periodontosis es que es indolora.

T R A T A M I E N T O

Una vez establecido el diagnóstico, se planea el tratamiento adecuado para el paciente, teniendo como única meta la rehabilitación bucal. Es importante y debe realizarse en orden y adecuadamente de acuerdo con el diagnóstico encontrado.

Los pasos para la realización del tratamiento son los siguientes:

- 1.- Examen clínico
- 2.- Examen radiográfico
- 3.- Eliminación del dolor
- 4.- Alivio de la inflamación aguda
- 5.- Eliminación de la infección gingival
- 6.- Eliminación de abscesos periodontales
- 7.- Pulpitis
- 8.- Excavaciones de la caries profunda y restauraciones temporales
- 9.- Tratamiento de conductos en caso necesario
- 10.- Instrucciones sobre una buena higiene bucal
- 11.- Extracciones de dientes con pronóstico desfavorable
- 12.- Cirugía periodontal
- 13.- Profilaxis oral
- 14.- Terminación de tratamientos endodónticos
- 15.- Tratamiento de restauraciones finales

La elaboración de una historia clínica adecuada es probablemente el aspecto más descuidado del examen bucal, aun cuando constituye una fuente valiosa de información que puede afectar en forma directa el éxito del tratamiento. La información proporcionada por una historia clínica adecuada a me-

nudo brinda los datos complementarios que llevan a una decisión prudente del tratamiento más correcto para el paciente. Puede dividirse en historia clínica e historia dental. La historia clínica puede elaborarse ya sea por medio de un cuestionario que se le proporciona al paciente, elaborado previamente e indicándole que llene los espacios en blanco; o por medio de un método que consiste en una entrevista organizada de tal forma que se formulen al paciente preguntas clave, con respecto a su salud y los datos se anotan en el registro apropiado. Desde cualquier punto de vista, la combinación de ambos métodos es la más eficaz.

La finalidad de la historia clínica es establecer el estado de salud general del paciente.

La edad del paciente es útil, ya que nos proporciona un punto de referencia para su estado funcional. Factores de la índole de pubertad, menopausia, embarazo, senectud, están relacionados con la edad y cada uno de ellos puede tener relaciones con la prótesis o restauraciones que el paciente --tolere. A medida que avanza la edad, disminuye la destreza neuromuscular del individuo y se acepta en general que las personas ancianas no se adaptan tan rápidamente a la nueva situación como lo hacen los jóvenes. Además el epitelio bucal de personas de edad avanzada, tienden a deshidratarse y a perder elasticidad: hay disminución de glándulas salivales y los tejidos blando, por lo general presentan disminución en su resistencia a los traumatismos.

La historia clínica mostrará si existe o existió alguna enfermedad sistémica, si el paciente está ingiriendo algún medicamento, se pueden descubrir datos o síntomas de una enfermedad incipiente de la que el enfermo no tiene conocimiento.

Y la presencia de tales anomalías debe ser conocida por el -- dentista como resultado del examen. Además de los padecimien-
tos encontrados mediante la historia clínica, el observador -
cuidadoso puede descubrir otras anomalías por medio del reco-
nocimiento de los síntomas bucales.

Historia dental.- La realización de una historia dental-
cuidadosamente elaborada es sumamente valiosa. Por ejemplo -
es importante descubrir las causas por virtud de las cuales -
el paciente casi no posee dientes. Si la causa fue una enfer-
medad periodontal, el pronóstico de dientes remanentes y hue-
so no puede ser tan favorable como si la pérdida se produjo -
por caries dental, este último dato se puede aplicar tanto pa-
ra la selección del tipo de prótesis más adecuado, como para
formular el plan de tratamiento.

La parte principal de un examen dental está constituida-
por la inspección visual y palpación minuciosa. Debe llevar-
se a cabo con luz suficiente y adecuada ayudados con un espe-
jo, explorador y sonda parodontal. Debe disponerse de jeringa
de aire para secar determinadas superficies al examinarlas
ya que la saliva se caracteriza por su capacidad para ocultar-
algunas estructuras de la cavidad bucal. Se deben examinar -
las lesiones cariosas así como también las restauraciones --
existentes. Estos datos serán verificados y complementados -
con radiografías. También es una buena ocasión para determi-
nar la susceptibilidad del paciente a la caries. Es importan-
te identificar cualquier diente en el que existen datos de -
cambios degenerativos que puedan llevar a la pérdida de vita-
lidad en el futuro, es conveniente comprobar la vitalidad de-
los dientes que han cambiado de color con antecedentes de --
traumatismo o que presenten síntomas anormales.

Valoración del Parodonto. La frecuencia de las enfermedades parodontales en la población es tan elevada, que casi se puede considerar como epidémica. El examen parodontal, debe iniciarse con una exploración del borde gingival y las papilas interdetales para descubrir si existe inflamación o infección y la presencia de materia alba, placa bacteriana o sarro. La determinación del estado de salud del parodonto, debe basarse en el grado de desviación de lo normal. Una mucosa sana es firme, aunque ligeramente elástica y de color rosa coral. El borde gingival es de textura suave y adquiere forma de filo de cuchillo conforme se estrecha para cubrir el diente, se extiende en sentido oclusal en los espacios interproximales hasta los puntos de contacto para formar la papila interdental. El borde libre está protegido -- del fuerte impacto del bolo alimenticio por el contorno de la corona del diente, estando expuesto sólo al estímulo suave y fisiológico que recibe al resbalar los alimentos durante la masticación.

Es conveniente emplear invariablemente una corriente suave de aire aplicada en forma directa sobre la hendidura gingival. Es importante la evidencia de movilidad y formación de bolsas y la profundidad de éstas, entre la encía y el diente ó entre la encía y el hueso, debe medirse cuidadosamente con la sonda.

Deben observarse las superficies en las que se impactan los alimentos y suele deberse a puntos de contacto defectuosos que por lo general pueden corregirse.

La movilidad de los dientes, la formación de cavidades y las complicaciones de la bifurcación y la trifurcación, son síntomas muy frecuentes que se encuentran en la cavidad bu-

cal y es importante describirlos para no fallar en el tratamiento. La higiene bucal del paciente debe ser valorada al iniciarse el examen ya que este factor es muy importante si el paciente es candidato a una prótesis.

El examen de los procesos residuales exige atención especial sobre todo si tienen que soportar alguna prótesis el proceso residual de todas las áreas desdentadas debe ser investigada tanto visualmente como por medio de la palpación - con el fin de determinar su contorno y valorar su capacidad para soportar cargas, así como también para observar su estado de salud.

Se deben examinar las zonas de los vestibulos, frenillos, piso de boca, lengua, en los procesos se pueden observar torus mandibular, en paladar torus palatino. Estas zonas son importantes debido a que son lugares donde se puede manifestar alguna alteración patológica. El examen intra bucal debe incluir también una valoración de la saliva, así como cantidad y viscosidad que posee.

Un examen bucal no puede ser completo sin una minuciosa observación de los dientes anteriores y posteriores en su relación intercuspídea habitual. Deben retraerse los labios y mejillas y enfocarse correctamente la luz para obtener la máxima visibilidad. El examen cuidadoso de las dos arcadas en oclusión revela las relaciones de los dientes y de estos y los procesos desdentados, que no podrían sospecharse observando cada arcada por separado. Por consiguiente, debe pedirse al paciente que muerda con los dientes posteriores, de manera que lleve la mandíbula a la posición de mayor intercuspídeo, llamada por definición oclusión céntrica. Debe observarse la relación entre dientes opuestos de ambos lados -

de la cavidad bucal así como los anteriores, con el fin de -
comparar de la oclusión céntrica con la relación céntrica. -
Si estas relaciones no coinciden debe valorarse la variación
entre ellas. Antes de comenzar el tratamiento definitivo es
indispensable decidir si puede pasarse por alto la discrepan-
cia o si es necesario hacerlas coincidir con procedimientos-
de equilibrios.

Al examinar las relaciones oclusales hay que observar -
la trayectoria de la oclusión de la mandíbula desde su posi-
ción de descanso hasta la oclusión céntrica, para estudiar -
cualquier síntoma de desviación hacia uno u otro lado al --
ocluir los diente.

Estudio Radiográfico.- No se puede considerar un exa--
men dental completo sin tomar radiografías adecuadas. El -
uso de radiografías es muy importante ya que nos mostrará -
signos de defecto óseo, protosis mal adaptadas, caries y --
otros detalles que sólo se observan por medio de las radio--
grafías (material calcificado desprendido del diente, restos
radiculares, fragmentos de cemento, cuerpos extraños, etc.).
Las radiografías más utilizadas son las periapicales y de -
aleta mordible que nos permiten observar el diente completo-
así como sus estructuras óseas adyacentes las siguientes con-
diciones deben ser observadas:

- 1.- Tamaño y anomalías de la cámara pulpar
- 2.- Extensión y penetración de las caries
- 3.- Condición de las restauraciones existentes de los dien--
tes
- 4.- Tamaño, forma y número de raíces
- 5.- Condición del hueso alveolar
- 6.- Grosor de los espacios parodontales

- 7.- Presencia de raíces retenidas o cuerpos extraños
- 8.- Presencia de dientes impactados o no erupcionados
- 9.- Presencia de áreas radiolúcidas o radiopacas.

Modelos de Estudios.- Los modelos de diagnóstico o estudio proporcionan datos que no pueden observar por otros medios y son de valor inestimable en la formulación de juicios importantes en la prescripción de la prótesis y en la elaboración del plan de tratamiento.

Tratamiento Periodontal.- Este tipo de tratamiento es muy común en nuestra población, el objetivo primordial del tratamiento periodontal es la eliminación de las bolsas esto puede llevarse a cabo en el principio de la periodontitis. Se eliminan las bolsas con ayuda del paciente mejorando su higiene bucal. Sin embargo para alcanzar este objetivo debemos llevar a cabo el tratamiento antes de que el proceso alveolar este demasiado alterado anatómicamente. Los procedimientos terapéuticos de la profilaxis han mejorado en los últimos 25 años, lo que ha conducido a que las técnicas actuales sean más útiles.

El escariado y raspado subgingival.- La eliminación de irritantes calcificados y sin calcificar, como medio de reducir la inflamación gingival y sus secuelas sigue siendo un procedimiento terapéutico primordial para corregir la gingivitis y la periodontitis. La forma ideal de la terapéutica primordial para corregir la gingivitis y la periodontitis. La forma ideal de la terapéutica es que debería iniciarse antes de la destrucción de las fibras gingivales y de la migración apical de la inserción epitelial.

La técnica de la gingivoplastia para remodelar la encía en lugar de extirparla fue introducida por Goldman en 1950,-

y ha resistido la prueba del tiempo. Esta indicada en los - casos de hiperplasia gingival, bolsas poco profundas, erup-- ción pasiva alterada y corrección de la forma gingival. La gingivectomía sólo puede eliminar bolsas en los primeros es-- tados de la enfermedad y sólo en los casos en los cuales no hay absorciones óseas.

Técnica de Gingivectomía.

Definición.- Gingivectomía significa excisión de la en-- cía, consiste en una operación en que se elimina la encía en-- ferma y al raspaje y alisado de la superficie radiocular.

Objetivos que se obtienen en la gingivectomía son los - siguientes:

- 1.- Eliminación de las bolsas supraóseas profundas
- 2.- Bolsas supraóseas con paredes fibrosas cualquiera - que sea su profundidad
- 3.- Agrandamientos gingivales
- 4.- Lesiones de furcación
- 5.- Abscesos periodontales
- 6.- Capuchones pericoronarios
- 7.- Determinados cráteres gingivales interdentarios
- 8.- Determinadas bolsas infraóseas.

Para realizar el tratamiento gingival es necesario pre-- parar la boca del paciente.

Por lo general ocupa 3 o 4 sesiones según sea el estado del paciente. El cual debe de estar preparado con un raspaje y alisado de las raíces así como también la eliminación - de factores ambientales locales como son, restauraciones mal ajustadas, zonas de impacción de alimento. Se investigaran-- estados sistemáticos que puedan perturbar la cicatrización, -

la preparación del paciente ayudará a disminuir la inflamación y la extensión de la lesión.

Técnica.- 1) El primer paso a seguir la anestesia ya que la gingivectomía es indolora. Es de gran importancia anestesiarse al paciente de tal modo que no sienta dolor. Esto se logra por medio de inyecciones regionales infiltrativas y en último recurso se anestesia directamente en la papila. 2) Se empezará el tratamiento por un cuadrante. Se empezará por el cuadrante inferior derecho puesto que la anestesia se consigue con menor cantidad de inyecciones, y la zona es de más fácil acceso para el operador posteriormente se prosigue el cuadrante superior derecho y posteriormente tratarán los cuadrantes inferior izquierdo y superior izquierdo. Ya elegido el cuadrante a tratar, las bolsas de cada superficie se exploran con una sonda periodontal y se marcan con una pinza marcadora de bolsas número 27G. La pieza se sostiene con el extremo marcador alineado con el eje mayor del diente. El extremo recto se introduce hasta la base de la bolsa, marcándose el nivel al unir los extremos de la pinza, que proporciona un punto sangrante en la superficie externa. Las bolsas se marcan comenzando por la superficie distal del último diente, siguiendo de las superficies vestibular y yendo hacia la línea media, repitiendo esto en la superficie lingual.

4) El cuarto paso consiste en cortar la encía lo cual se realiza por medio de un bisturí periodontal, escarpelo o tijeras (se recomienda usar bisturí No. 15 para la incisión de las superficies dentarias).

Existen dos formas de incisiones continua y descontinua. La Continua se comienza en la superficie vestibular del últi

mo diente y se lleva hacia el sector anterior sin interrumpir la incisión, siguiendo el curso de las bolsas hasta la línea media. Las inserciones de los frenillos que estén en la trayectoria de las incisiones se recolocarán para evitar tensiones sobre la encía durante la cicatrización.

La incisión discontinua se comienza en la superficie vestibular del ángulo distal del último diente y se avanza hacia el sector anterior siguiendo el curso de la bolsa extendiéndose através de la encía interdientaria hasta el ángulo distovestibular del diente siguiente. Una vez hechas las incisiones en la superficie vestibular el proceso se repite en la superficie lingual.

Terminadas las incisiones vestibular y lingual se les une mediante una incisión en la superficie distal del último diente erupcionado. La incisión se realiza colocando el bisturí debajo del fondo de la bolsa y biselado de modo que coincida con las incisiones vestibular y lingual. La incisión se hace apicalmente en los puntos que marcan el curso de las bolsas, entre la base de la bolsa y la cresta del hueso. La eliminación del tejido blando que se encuentra en el fondo de la bolsa y el hueso es importante, porque brinda la mayor posibilidad de eliminar la adherencia epitelial, también asegura la exposición de los depósitos radiculares del fondo de la bolsa, elimina el tejido fibroso excesivo que interfiere la secuencia del contorno fisiológico cuando la encía cicatriza.

La incisión se biselara aproximadamente en 45° con la superficie dentaria, así como debe recrear la forma festoneada normal de la encía. La bolsa enferma se eliminará por completo. La incisión debe traspasar completamente los tejidos

dos blandos en dirección al diente.

5) Debemos retirar el tejido blando (encía marginal e interdentaria) empezando en la superficie distal del diente último, posteriormente se desprende el margen gingival por la línea de incisión con la ayuda de una azada quirúrgica y raspadores superficiales, se coloca el instrumento profundamente en la incisión en contacto con el diente haciendo movimientos en dirección coronaria firmemente. A medida que se elimina la pared de la bolsa y se limpia observaremos el tejido de granulación, un cálculo que se extiende hasta donde estaba insertada la bolsa y una zona clara semejante a una banda sobre la raíz donde ser eliminadas primero el tejido de granulación se elimina antes del raspaje minucioso, para evitar que la hemorragia que produce el tejido de granulación no entorpezca el raspado.

Para retirar el tejido se utilizan curetas, que se introduce por la superficie dentaria y por debajo del tejido de granulación para separarlo del hueso, inmediatamente se realiza la eliminación del cálculo y la substancia radicular con la ayuda de curetas y raspadores.

El éxito de la gingivectomía depende en gran parte del cuidado con que se realice el raspado y alizado de la raíz.

6) Una vez terminada la cirugía se revisa con cuidado la herida y las superficies dentarias. Se deben eliminar todo depósito remanente de flecos de tejido. Se deberá de conseguir buena hemostasia antes de colocar el apósito. Así como también deberá observarse la superficie cortada un coágulo. El coágulo protege la herida y proporciona un armazón para los nuevos vasos sanguíneos y células del tejido conectivo que se forman durante la cicatrización. Cabe hacer no

tar que el coágulo no deber ser muy voluminoso. El exceso - del coágulo entorpece la retención del apósito además es un medio de proliferación de bacterias y aumenta la posibilidad de infección y retardo en la cicatrización.

7) El apósito periodontal consiste en polvo y líquido - que se puede mezclar antes de la cirugía y guardarlo en el re- frigerador para evitar el fraguado o bien mezclarlo momentos antes de terminada la cirugía.

El apósito debe tener una consistencia bastante espesa - como de masa .La finalidad del apósito es que el paciente -- tenga mayor comodidad posoperatoria. El apósito impide la - formación de tejido de granulación exuberante, el apósito de - be ser colocado a lo largo de los cuellos dentarios en forma firme y no debe cubrir las caras oclusales. Para colocarlo - es necesario dos cilindros de la longitud aproximada del cua - drante tratado, se dobla en forma de gancho y se adapta alre - dor de la superficie distal del último diente, desde la su - perficie vestibular, el resto del cilindro se lleva hacia - adelante sobre la superficie vestibular. El cilindro sobran - te se coloca por lingual de la misma manera que el anterior - uniendolos en los extremos.

El apósito se presiona ya sea digitalmente o con ins-- trumentos y se debe revisar si no invade zonas musculares.

Las funciones más importantes del apósito son, contro-- llar la hemorragia posoperatoria, minimiza la posibilidad de - infección, proporciona cierta ferulización de dientes móvi-- les y facilita la cicatrización al prevenir el traumatismo - superficial durante la masticación, así como también previe - ne el dolor.

9) El apósito deberá retirarse una semana después de la gingivectomía. Durante la semana se desprenderán de la zona operada fragmentos de apósito, si el paciente refiere molestia es recomendable colocar un nuevo apósito.

Una vez retirado el apósito se deben observar los siguientes hallazgos comunes cuando se retira. 1) La superficie gingival cortada estará cubierta por una trama de nuevo epitelio que no debe tocarse. 2) Se encuentra también una capa amarillo-grisáceo blanca de residuos alimenticios, con la ayuda de una torunda de algodón se debe retirar. 3) Las superficies radiculares suelen presentar sensibilidad a la sonda o a cambios térmicos y los dientes pueden estar pirquetados, y por último se controlan todas las superficies radiculares que deben estar lisas y firmes.

Gingivoplastia.- Según Goldman, la gingivoplastia es el remodelado plástico de la encía para establecer una forma anatómica adecuada para que pueda funcionar fisiológicamente. Esta indicada en los siguientes casos; 1) Erupción pasiva alterada, en la que la encía cubre una porción relativamente grande de la corona anatómica. 2) Gingivitis ulcerativa necrótica que ha alterado el tejido gingival. 3) Cuando existen bolsas periodontales poco profundas que requieren su eliminación y 4) Encía hiperplásica que requieren su extirpación.

Técnica.- Se traza una incisión oblicua en la cara vestibular de la encía fija. Suele iniciarse cerca de la unión mucogingival y terminar junto a los dientes, lo más cerca posible del extremo apical del ligamento epitelial.

Para iniciar la incisión se utiliza un bisturí para socavar la encía interproximal. En el lado lingual se usan -

los mismos instrumentos, posteriormente el tejido incidido - se separa con instrumentos adecuados. Posteriormente se utiliza el bisturí número 7 como raspador para reducir la superficie del tejido y crear un borde delgado. Con curetas bien afiladas se alisa el tejido interproximal, se le da anatomía dándole bordes gingivales afilados como la hoja de un cuchillo, muescas interdentes así como las papilas en forma de cono.

Se ha utilizado el escapelo electroquirúrgico para modelar los contornos gingivales, pero se ha demostrado que no - da los mismos resultados que con los instrumentos tradicionales. Se ha observado que retrasa la curación y no permite - regular la profundidad de la necrosis al terapeuta.

Osteotomía.- Las deformidades causadas por la enfermedad periodontal en el hueso marginal o interalveolar no pueden ser corregidos sin suprimir cierta cantidad de hueso de soporte del diente o dientes afectados. La posición marginal del hueso se modifica en una o más superficies de la -- raíz para corregir la enfermedad que de otro modo, perpetuaría la bolsa parodontal.

El hueso que se extirpa en cirugía periodontal es viable, igualmente que el que se extirpa para preparar un borde edéntulo, como base de una dentadura artificial. No obstante en cirugía periodontal es necesario eliminar solamente - una pequeña porción de hueso a menos que exista hipertrofias notables. En el tratamiento de la enfermedad periodontal se extirpa hueso para preparar una base de apoyo de la encía - que sea congruente con la misma. El tejido blando no se -- adapta bien a las irregularidades de la estructura ósea rígida, es más fluido y busca un nivel a través de las irregulari

dades de la estructura ósea. Después de la escisión quirúrgica la encía retorna a su forma festoneada con papilas que penetran en los espacios interproximales.

La osteoplastia se refiere al remodelado del hueso sin eliminación de hueso de soporte dentario. La ostectomía incluye la eliminación de hueso de soporte dentario.

Frecuentemente el hueso se remodela con la ayuda de piedras montadas de diamante de grano grueso, también se pueden utilizar limas para hueso, cínceles, fresas de bola grande.- Cuando se utilizan piedras de diamante o fresas es muy importante utilizar agua tibia en la irrigación para disminuir el daño proveniente del calor por fricción.

En la corrección de oxostosis se debe realizar una incisión vertical, desde el margen gingival hasta el pliegue mucoso vestibular desde mesial y distal a la zona que interese y rechazese un colgajo gingival que incluya periostio.

Con una piedra de diamante de grano grueso, bajo un chorro de agua, se elimina parte del hueso a su vez que se va remodelando en concordancia con las prominencias de las raíces crear surcos interdentarios, se debe afinar el hueso interproximal hacia adentro, en dirección de la cresta, y eliminar se irregularidades marginales. Se quitarán todos los restos de tejido. Una vez terminado la eliminación deberá ser lavada la zona para poder colocar el colgajo en su sitio, suturando perfectamente, para poder colocar el apósito periodontal.

El apósito se retirará 8 días después y si hay necesidad se colocará de nuevo hasta que el paciente no sienta molestias.

P R E V E N C I O N

La promoción de la salud tiene por finalidad mejorar la resistencia de los tejidos mediante buena nutrición, educación para la salud general y bucal, motivación para el mantenimiento de una buena higiene bucal, y mejores condiciones de vida. La protección específica contra la enfermedad bucal se consigue mediante la profilaxia bucal regular y periódica así como procedimientos de higiene bucal correctos y eficaces. La corrección de Odontología restauradora inadecuada y desarmonías de la morfología gingival y ósea y la eliminación de hábitos bucales anormales también son protectoras específicas para prevenir la enfermedad gingival y periodontal.

Según estudios realizados han demostrado que la aplicación de flúor puede ayudar a crear resistencia del hueso alveolar y a reducir la frecuencia de caries, podría ser benéfica para prevenir la enfermedad periodontal.

Una vez que la enfermedad comenzó y ha avanzado es preciso determinar un diagnóstico para establecer el tratamiento adecuado e impedir un avance mayor. Deben realizarse exámenes clínicos y radiográficos periódicos en los tejidos bucales para diagnosticar las lesiones periodontales incipientes.

El diagnóstico rápido permitirá un tratamiento rápido que se convierte en un procedimiento preventivo seguro.

Si la enfermedad ha avanzado demasiado, hay que hacer limitación de la incapacidad y rehabilitación. Estas medidas permitirán el progreso ulterior de la enfermedad.

MANIFESTACIONES CLINICAS EN CAVIDAD ORAL DE ALGUNAS
ENFERMEDADES IMPORTANTES COMO SON:

- 1) DIABETES
- 2) ANEMIA
- 3) SIFILIS
- 4) TUBERCULOSIS
- 5) DESNUTRICION
- 6) ESCORBUTO
- 7) RAQUITISMO
- 8) HIPERPARATIROIDISMO

DIABETES

Definición.- Situación patológica que se produce cuando el organismo no es capaz de utilizar toda la cantidad de glucosa asimilable a través de la mucosa intestinal, por lo cual la glucemia postprandial se eleva superando el nivel renal para la glucosa con la consiguiente glucosuria hasta alcanzar una persistencia de los niveles de glucemia muy superior a la que existe normalmente en ayunas.

Etiopatogénesis.- La alteración metabólica fundamental de esta situación patológica consiste en que la utilización de la glucosa se ve obstaculizada por parte de los tejidos, debido a un déficit absoluto o relativo de una hormona segregada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas, es decir de la insulina con la hiperproducción simultánea de glucosa en el hígado por prevalecer la neoglucogénesis. A esta alteración primitiva siguen otros trastornos de la bioquímica orgánica, como son un balance nitrogena

do negativo, cetacidosis, hiperlipemia, deshidratación, etc. Además de alteraciones anatomopatológicas particulares, especialmente a cargo del árbol vascular.

La Insulina.- Descubierta en el año 1921 por Banting y Best, es una sustancia protética de acción hormonal producida por las células beta del páncreas, la cual interviene en el metabolismo de los glúcidos. Permite el paso de la glucosa a las células de todo el organismo y favorece la transformación de la glucosa hemática en glucógeno, y el depósito de éste en el hígado y en los músculos. Gracias a esta acción la insulina permite el movimiento de la glucosa en el torrente circulatorio de manera que consigue que su concentración hemática (glucemia) permanezca constante.

Por el contrario, cuando existe carencia de insulina se produce un aumento del contenido de glucosa en la sangre (hiperglicemia) y el paso de glucosa a la orina (glucosuria). - Debido a que la glucosa no puede entrar a las células del tejido adiposo, se moviliza la grasa como fuente de energía y esto produce una elevación de los ácidos grasos libres y de los triglicéridos en el plasma y de éstos últimos en el hígado.

Como se mencionó anteriormente, la diabetes es una enfermedad que afecta a todo el organismo, es lógico que la cavidad bucal, tan sensible a las modificaciones hormonales y bioquímicas sufra alteraciones frecuentes durante el curso de la enfermedad.

A veces se conoce el diagnóstico de diabetes, y la afección bucal es una manifestación más. Otras veces la lesión bucal permite sospechar la presencia de la diabetes y desconocida por el paciente. En ambos casos es corriente que el-

tratamiento de la enfermedad cure la afección bucal o, por lo menos que contribuya a ello.

La literatura odontológica en relación con el tema comenzó a fines del siglo pasado al describir Rhein la gingivitis diabética y se continuó con la serie de manifestaciones señaladas por Prinz en 1939; olor bucal a frutas, mucosa roja y seca, sensación de saciedad y sed, depósitos clacáreos, aumento de la sensibilidad dental, caries de cuello, gingivitis crónica, encías inflamadas, violáceas y sangrantes, lengua grnade, mentación y sacurra, estomatitis moniliásica, - úlceras tróficas del paladar que terminan en perforación, en fermedad periodontal, abscesos gingivales, pólipos subgingivales, etc.

-
- (1) Síntomas bucales hallados en diabéticos ·
 - a) Ardor ·
 - b) Estomatodinia y glosodinia ·
 - c) Encía dolorosa ·
 - d) Xerostomía ·
 - e) Dolor dental provocado ·
 - f) Gusto metálico ·
 - g) Halitosis de tipo acetónico ·
-

- (2) Alteraciones y procesos propios de la mucosa bucal que se pueden observar con incidencia significativa en diabéticos ·

Encía

- - Gingivitis, abscesos periodontales ·
- - Hemorragias ·
- - Color violáceo ·
- - Pérdida de consistencia o textura ·
- - Pólipos subgingivales ·
- - Granuloma talangiectásico ·
- - Dolor ·

Labios

- - Queilitis comisural o angular ·
 - - Queilitis abrasiva ·
-

- Queilitis esfoliativa
- Queilitis fisurada

Paladar

- Hendidura palatina
- Perforación aguda
- Palatopatía xantelasmoide

Lengua

- Glosodinia
- Borde rojo
- Papilas hiperhémicas
- Glositis en áreas, lengua saburral y lengua escrotal
- Despapiación

Localizaciones Múltiples

- Illeoflietosis bucal recidivante
- Enfermedad de plaut-Vincent
- Proceso ulcerosos rebeldes de la mucosa
- Lupus eritomatoso crónico, forma am-pollar

(3) Alteraciones dentarias de mayor incidencia en diabéticos

- Focos apicales
- Caries
- Pulpitis y necrobiosis pulpar
- Odontalgias

(4) Alteraciones de glándulas salivales

(5) Microangiopatía en la mucosa bucal

El ordenamiento anterior nos permite abarcar casi todos los procesos bucales que puedan tener relación con la diabetes, es muy diferente la importancia de los mismo, ya que a pesar de ser algunos banales, otros son muy significativos.

Síntomas Hallados en Diabéticos.

Ardor.- La frecuencia de esta manifestación es muy ba-

ja para los diferentes autores. Se presenta con mayor frecuencia en otros procesos en especial de naturaleza psicocósmica. El síntoma se asocia corrientemente a una xerostomía.

Xerostomía.- Es consecuencia, por lo general de la poliuria del diabético y la deshidratación consecutiva de las mucosas. La xerostomía se acompaña de sensación de quemadura y gusto metálico.

Halitosis Acetónica.- El aliento acetónico y la saliva ácida, a causa del mayor contenido de ácido láctico, están en relación con el metabolismo de los hidratos de carbono.

Ocurren en diabéticos descompensados, aunque también puede presentarse por el ayuno y otras etiologías.

Xantoma Eruptivo.- Esta enfermedad no común se manifiesta a menudo en diabéticos, se presenta como xantomas pequeños y múltiples que frecuentemente ofrecen dos caracteres fundamentales, el prurito y el eritema que rodea a las lesiones individuales.

Xantosis.- La xantosis es debida al aumento de carotenos en la piel o mucosas que se revela por un color anaranjado o amarillo. El pigmento tiene afinidad por la queratina, de manera que su observación resulta facilitada donde abunda la sustancia córnea como en las palmas y las plantas. Cuando existe una gran cantidad de carotenos circulantes para que la mucosa bucal se impregnen y tomen dicho color peculiar. En esos casos puede observarse con mayor facilidad en el piso de la boca y en el paladar.

Gangrena y Necrosis Bucal.- Las gangrenas bucales o no, son mucho más frecuentes en los diabéticos. La causa fun

damental es vascular. La diabetes favorece a la arterioesclerosis, además produce alteraciones en los pequeños vasos que preparan el terreno para que las infecciones por gérmenes anaerobios y aerobios asociados, favorecidos por la hiperglucemia, provoquen gangrenas.

Granuloma Piógeno.- Es frecuente en la piel con preferencia en la extremidad de los dedos. En la boca son relativamente comunes. Se localizan en especial en la lengua y menos frecuentes en el labio. Por lo general la lesión es una tumoración rojiza que sangra con alguna facilidad y se implanta en la mucosa através de un pedículo corto y ancho. Comienza después de mínimos traumatismos que pasan a veces inadvertidos, producidos generalmente durante la masticación a la lesión traumática, se agrega por lo general la infección piógena.

Alteraciones de la mucosa bucal que se observan en pacientes diabéticos.

Encía.

Las encías constituyen la localización habitual de procesos en los cuales la diabetes es hallada con cierta frecuencia. La gingivitis inespecífica, a veces con abscesos indoloros debajo del borde libre, es favorecido por el terreno diabético. También puede observarse gingivitis hipertrófica. Las hemorragias gingivales se asocian frecuentemente a tales lesiones, especialmente en la diabetes infantil, el color violáceo es muy frecuente en diabéticos.

Las formaciones polipoides se pueden manifestar por debajo del borde libre de la encía y sangran con facilidad.

Son más frecuentes en pacientes que presentan paradonto

sis. Pueden ser sésiles o pediculadas. Su coloración es - más pálida que la encía normal.

Labio.

Las queilitis se ven con frecuencia en diabéticos. La - forma comisural o perleche es la más común, además, tienen - incidencia significativa las formas abrasivas y las fisura-- das también son causadas, ocasionalmente por el descontrol - de la diabetes.

Paladar.

En el paladar se presentan mal formaciones congénitas - estas se presentan en hijos de padres diabéticos.

Palatopatía Xantelasmoide.- Llamada así a una colora-- ción amarillenta del paladar blando sobre cuya superficie se visualizan telangiectasias y púrpura, donde histológicamente es llamativa la sobre-carga de glucógeno.

Lengua.

La glosodinia, puede ser causada por una diabetes de - fondo. Igualmente puede ser indicio de esa enfermedad la - lengua roja en los bordes o con las papilas hiperhemicas e - hipertróficas, en especial las fungiformes, y el color amari - llento de la cara ventral. Otras lesiones frecuentes son - la glositis en áreas, la lengua saburril, despapilada y algu - nas fisuras.

Tratamiento para un Diabético.

Las bases generales sobre las cuales debe encararse el - tratamiento. 1) Procurar normalizar la alteración humoral.

2) Mantener al enfermo libre de molestias imputables a - la enfermedad y con plena capacidad de rendimiento físico y -

psíquico.

3) Tratar de alcanzar el peso teórico y óptimo según sexo, edad y talla.

4) Impedir la cetoacidosis y la hipoglucemia.

5) Evitar las alteraciones lipídicas del plasma.

6) Solucionar las infecciones crónicas.

7) Tratar de que el paciente está plenamente integrado a su núcleo familiar y a su trabajo.

8) Evitar actitudes o medicamentos capaces de provocar más trastornos que los propios de la enfermedad.

Para conseguir los objetivos arriba detallados, el médico dispone en la actualidad de los siguientes medios terapéuticos:

- (a) Substancias Hipoglucemiantes.
- (b) Dieta.
- (c) Ejercicio.
- (d) Educación.

(a) Substancias Hipoglucemiantes, ocupa el primer lugar la insulina, hormona segregada por el páncreas.

(b) Dieta, es uno de los pilares fundamentales para el tratamiento. Debe ser adaptada a cada caso, según las necesidades, por edad, sexo, momento biológico, bajo de cada enfermo en particular.

(c) El ejercicio adecuado permitirá un estado físico óptimo y un consumo muscular de glucosa que favorece al diabético.

(d) Una educación sanitaria correcta del paciente le permitirá conocer su enfermedad, sus síntomas, sus complicaciones y la forma de evitarlas.

Para el tratamiento bucal, en algunos casos suelen ser útiles los vasodilatadores. No debemos olvidar la controlación de la presión arterial.

Deben ser eliminadas todas las causas irritantes locales, como placas bacterianas, tártaro, bordes o superficies dentarias o protéticas traumatizantes. Las lesiones periodontales deben ser controladas eliminando las causas irritativas comunes e instruyendo al paciente para que realice un correcto cepillado dentario.

Las extracciones y cirugía periodontal deberán ser reguladas, breves y con el mínimo traumatismo.

Manejo del paciente. Es importante el conocimiento de la diabetes por el odontólogo, por la alta incidencia de la enfermedad. Muchos pacientes ignoran su enfermedad. El odontólogo debe conocer sus síntomas generales y sus procesos bucales que frecuentemente se asocian a ella, para poder descubrirla.

Las medidas que debemos tomar para tratar a un paciente diabético son las siguientes:

A) No realizar ningún tratamiento dental, sólo con el consentimiento del médico, que asegure el control del paciente.

B) Usar profilácticamente antibióticos antes, durante y después del tratamiento.

C) Deberán tomarse radiografías seriadas de las piezas dentarias.

D) Examinar al paciente con mayor frecuencia.

E) Aconsejar una rigurosa higiene bucal.

F) Evitar extensas infiltraciones anestésicas y abstenerse de usar vasoconstrictores.

G) Tratar los focos apicales y periodontales.

H) De tener que realizar tratamientos urgentes.

I) Las prótesis deberán ser muy cuidadosamente realizadas para evitar traumatismo.

A N E M I A .

Se denomina anemia al síndrome que se produce cuando el número de hematíes desciende por debajo de los niveles fisiológicos. En forma simultánea, desciende también la concentración de hemoglobina y el volumen globular hematocrito. Los hematíes permanecen en circulación alrededor de -- 120 días al cabo de los cuales, debido al debilitamiento de su metabolismo energético, son destruidos por la célula del sistema reticuloendotelial, en especial del bazo. Diariamente desaparecen por este mecanismo del 0.8 al 1% de la -- masa globular circulante. El mantenimiento de un número -- normal de hematíes se logra mediante la producción por la -- médula ósea de una cantidad diaria, igual a la que se destruye, siendo la eritropoyetina el factor de regulación. -- Cuando este equilibrio se perturba en el sentido de que la destrucción o pérdida resulta mayor que la producción, se -- origina anemia.

Clasificación Morfológica.

Wintrobe propuso clasificar las anemias según los valores de las constantes corpusculares que se obtienen de la -- relación entre la cantidad de glóbulos rojos, concentración de hemoglobina y hematocrito.

1) ANEMIAS NORMOCITICAS.- Pueden producir este tipo de anemia las siguientes causas: a) Las hemorragias agudas, -- b) las anemias hemolíticas y c) las anemias por alteración orgánica o funcional de la médula ósea.

11) ANEMIAS MACROCITICAS.- Causadas por: a) Anemias Megaloblásticas, que se deben a la deficiencia de vitamina -- B₁₂ ó ácido fólico. b) Anemia Macroítica no Megaloblástica, las que son causadas por: Anemia hemolítica, severa, --

anemia por hepatopatía, primeras etapas de la deficiencia de vitamina B₁₂ y ácido fólico, en ocasiones la uremia y el hipotiroidismo.

III) ANEMIAS MICROCÍTICAS.

1.- Normocrómicas las cuáles casi siempre aparecen después de algunas infecciones, enfermedades crónica y neoplasias.

2.- Hipocrómicas.

Existen algunas anemias, de valor estomatológico como son:

a) Anemia Ferropénica o Síndrome de PLUMMER-VINSON.

Es la más frecuente de las anemias, es microcítica - hipocrómica. Su etiología es la deficiencia de hierro la cual se debe a una dieta inadecuada, deficiencia de absorción aumento de las necesidades de hierro, pérdida de hierro.

Manifestaciones Bucales.

La anemia ferropénica es más común en las mujeres, puede observarse a cualquier edad.

En la mayoría de los casos de anemia ferropénica, se ve cierto grado de atrofia papilar de la lengua, acompañada -- por ligera sensación de ardor, quemazón y dolor. La lengua se presenta atrófica, al principio en su punta y borde y -- luego en toda su superficie. Sobre las zonas atróficas puede observarse grietas, erosiones o ulceraciones que son, en realidad las lesiones que originan el dolor. Aunque haya un eritema inicial en sus bordes, la lengua se presenta pálida y pierde su tono muscular.

La encía también es pálida y en algunos sectores hay -- gingivitis, la mucosa yugal muestra su palidez. Existe frecuentemente queilitiscomisural y a causa de la fisuras que

aquí se forma, el paciente evita abrir la boca. El orificio bucal a veces se estrecha y recuerda, por la forma que adopta, al de un pez.

La disfagia, síntoma predominante, la acolorhidria, las alteraciones ungueales son suficientes para diagnosticar esta enfermedad.

Histológicamente las biopsias de lengua y esófago de -- muestran cambios atróficos que, en la primera son en especial de las papilas filiformes. En un estudio realizado por Jacobs, halló evidencias de queratinización anormal y disminución de la melanina.

b) Anemia Perniciosa

Es una anemia megaloblástica de lento desarrollo, acompañada de aculia gástrica y con frecuencia de trastornos neurológicos. Se debe a la falta de secreción gástrica del factor intrínseco, cuya ausencia impide la absorción de vitamina B₁₂.

Como ya se mencionó anteriormente la anemia perniciosa se debe a la deficiencia de vitamina B₁₂ cuya absorción deficiente se debe a la ausencia del factor intrínseco. Si se añade este factor, ya sea proveniente de jugo gástrico humano normal o de cerdo, la absorción de vitamina B₁₂ se normaliza. Esta vitamina está contenida principalmente en alimentos de origen animal. Es sintetizada sólo por algunas bacterias y algas, en presencia de cobalto, es producida en cantidad en el rumen de animales herbívoros.

Manifestaciones Bucales.

La anemia perniciosa es más común en la raza blanca afectando especialmente a personas originarias del norte de

Europa. Se presenta casi siempre después de los 40 años de edad y su distribución es más o menos igual en ambos sexos en la niñez es excepcional. El cuadro clínico se instala de una manera lenta y gradual. Es frecuente que cuando el paciente solicita atención médica la anemia se encuentra ya muy acentuada.

En especial en mujeres con anemia se localizan alteraciones en la lengua, hipersensibilidad a ciertos alimentos y sensación de quemazón, acompañadas de sequedad bucal.

En 1900 Hunter hizo una descripción detallada de las manifestaciones bucales de esta enfermedad, en particular de la lengua que lleva su nombre.

En un primer momento se produce un estado inflamatorio en la lengua, que se observa difusamente enrojecida, con algunas grietas. Existe hipertrofia de las papilas filiformes posteriormente se produce una atrofia de éstas a la que sigue la atrofia de las papilas fungiformes.

Los pacientes sienten sensación de quemazón, escozor, e incluso dolor, que se acentúa al ingerir alimentos picantes o ácidos muy fríos o calientes. Comienza afectando la punta de la lengua, para tomar luego los bordes y finalmente todo el dorso.

En algunas circunstancias hay pérdida parcial del gusto y reducción de la cantidad de la saliva. En estos casos la lengua se presenta lobulada y fisurada, lo que parece atribuible a la sequedad bucal. En anemias con largo tiempo de evolución puede producirse una disminución de tamaño de todo el órgano lingual, que aparece liso, rojo y brillante. En ocasiones puede verse zonas leucoplásicas.

Las alteraciones linguales se presentan en el 80% de los casos. Otro signo característico de la anemia perniciosa es la palidez marcada de la encía con zonas de gingivitis. A veces la mucosa yugal es irregularmente eritematosa.

Las estomatitis recurrentes no específicas pueden ser un signo de anemia perniciosa.

c) Síndrome de Malabsorción.

Se produce este síndrome cuando el intestino delgado no cumple normalmente su función de absorción.

Su etiología puede deberse a las siguientes causas:

- a) Espirue tropical
- b) Esteatorrea idiopática
- c) Enfermedad celiaca
- d) Linfomas
- e) Resecciones de intestino delgado
- f) Colagenopatías
- g) Enfermedad de Whipple.

Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad son fundamentalmente diarrea, lesiones atróficas linguales, diversas alteraciones de tipo carencial, entre ellas la anemia magalablástica.

d) Anemia Aplástica.

Es la anemia acompañada de leucopenia y trombocitopenia producida por insuficiencia hemopoyética. Esta insuficiencia es evidenciada en general por la desaparición, en la médula ósea, de los elementos inmaduros precursores de los hematíes, granulocitos y plaquetas.

Su etiología se deduce hasta el momento de saber la cau

sa o factor que la origina. En la mayoría de los casos se puede relacionar el comienzo de la enfermedad con la acción de un agente físico o químico agresor de la médula ósea y, en casos, con alguna otra patología anterior o contemporánea con la aplasia.

Manifestaciones Bucales.

Es una de las enfermedades hematológicas más frecuentes. La distribución es igual en ambos sexos y puede presentarse a cualquier edad. El comienzo suele ser lento en la mayoría de los casos. Si aparecen primero y de manera importante síntomas hemorrágicos o una infección, la iniciación puede ser aguda.

En la mucosa bucal se observa palidez y con frecuencia púrpura de variada localización y ocasionales hemorragias.

A menudo se hallan procesos infecciosos de diverso grado, muchas veces son lesiones necróticas que, al eliminarse por esfacelo, dejan ulceraciones de color grisáceo, de borde pálido y marcada halitosis. Las ulceraciones muestran poca reacción inflamatoria periférica.

Su localización por orden de frecuencia es: amígdalas, paladar, lengua, pared posterior de faringe, encías y mucosas yugal y labial.

Otra clase de anemia de menor importancia es la esferocitosis hereditaria también llamada ictericia hemolítica de Minkowski-Chauffard, es la más frecuente de las anemias congénitas, es hereditaria, autosómica dominante.

Su etiología se debe al defecto congénito causante, produce una particular anomalía en la forma de los hematíes que aumentan de espesor, tendiendo a ser más esféricos. Es

tos esferocitos tienen resistencia osmótica y mecánica disminuidos, su vida es breve y son atrapados, selectivamente por el bazo.

Manifestaciones Clínicas.

La enfermedad aparece en ambos sexos, la edad es variable. Puede presentarse después del nacimiento o en la vida adulta. Es una anemia hemolítica crónica leve o de moderada severidad, excepto cuando se producen las llamadas crisis durante las cuales puede tornarse grave. Los tres síntomas cardinales son: anemia, ictericia, y esplenomegalia.

Talasanemia es otro tipo de anemia también conocida como anemia mediterránea y anemia de Cooley.

Su etiología consiste en el defecto de un gen regulador que actuando sobre las cadenas polipeptídicas de la globina dificulta la síntesis de la hemoglobina.

Manifestaciones Bucales.

Es muy importante la osteoporosis generalizada de los maxilares que se observan en el 80% de los casos. La mucosa bucal es pálida casi de color amarillento. Los exámenes radiográficos demuestran que las raíces son cortas y afiladas, la lámina dura del hueso alveolar es delgada, las trabéculas óseas están esfumadas y los espacios medulares ensanchados, lo que ocasiona la aparición de los espacios radiolucidos. Los maxilares muestran osteoporosis: en el superior la sutura intermaxilar aparece fuertemente marcada con premaxilar prominente, mientras que en la mandíbula la capa cortical es muy delgada.

S I F I L I S

La sífilis es una enfermedad venerea que se adquiere -
a través del microorganismo causante de la sífilis llamado -
Treponema Pallidum. La infección natural con Treponema Pa-
llidum es exclusiva del hombre. La infección en el hombre
se trasmite generalmente por contacto sexual, y la lesión in-
fecciosa se localiza en la piel o las mucosas de los órga-
nos genitales. Sin embargo, en cerca de 10% de los casos -
la lesión primaria es extragenital (generalmente bucal). -
Probablemente el Treponema Pallidum pueda penetrar a través
de las mucosas intactas o a través de pequeñas soluciones de
continuidad de la epidermis.

Manifestaciones Clínicas.

Sífilis Primaria.- De 10 a 90 días (promedio de 21 --
días después de la infección se desarrolla un chancro en el
sitio de la invasión del treponema. Los chancros aparecen
con mayor frecuencia en los genitales, pero pueden aparecer
en los dedos y en la cavidad bucal. Suelen ser únicos pero
también puede haber lesiones múltiples. La lesión que pue-
de variar de tamaño desde unos cuantos milímetros hasta dos
centímetros de diámetro, suele ser una pápula erosionada -
que se siente firme a la palpación, la lesión puede estar -
ulcerada o bien presentar una costra en su superficie.

Típicamente el chancro no es doloroso, a menos que se -
infecte en forma secundaria. Los ganglios linfáticos que -
drenan suelen estar agrandados, firmes y no dolorosos. En
tres o cinco semanas después de su aparición, el chancro se
cura espontáneamente. Las pruebas serológicas para investi-
gar sífilis no suelen ser reactivas cuando el chancro apare-
ce, pero se vuelven así durante las siguientes cuatro sema-

nas.

Sífilis Secundaria.- Después de la regresión del chancre primario puede haber un receso de varias semanas, meses y hasta años que aparezcan diversos síntomas y lesiones secundarias. Aparecen erupciones cutáneas, las lesiones dermatológicas pueden ser aplanadas o elevadas y en algunos casos puede existir exudado purulento. También puede haber lesiones en las membranas mucosas. Estas lesiones cutáneas y mucosas contienen numerosas espirocuetas las manchas mucosas si son traumatizadas por los alimentos pueden liberar espirocuetas a la saliva de tal manera que puede haber -- transmisión directa mediante el tacto o beso.

Otros síntomas de la fase secundaria son cefalea, fiebre, dolor de faringe y ronquera.

Estadio Latente.- Puede disminuir el número de las espirocuetas y localizarse en áreas tisulares en las que pueden permanecer en forma latente. No se observan síntomas aunque el suero del paciente muestra la presencia de reagin en las reacciones serológicas. O bien existe un equilibrio entre las fuerzas defensivas del cuerpo y los treponemas, o las espirocuetas se multiplican en áreas restringidas del organismo.

Sífilis Terciaria.- Esta fase incluye lesiones viscerales, cutáneas y bucales. Los dos tipos de infección luética terciaria en la cavidad bucal son el gomatoso y el intersticial. Las dos lesiones dejan alteraciones secundarias, a saber, perforaciones del paladar duro y blando y glositis intersticial, respectivamente.

La lengua es un sitio común del proceso gomatoso simple o múltiple. El goma se caracteriza por la proliferación de

tejido epitelioides en el cual no hay espiroquetas.

Evoluciona con lentitud, como un nódulo relativamente indoloro que adquiere volúmenes más bien grandes. Tiende a ulcerarse y produce una secreción sanguinolenta espesa. La curación del goma deja un tejido cicatrizal, produciendo un aspecto lobulado de la lengua, conocido como lengua lobulada. Otras localizaciones del goma son el paladar duro y el paladar blando.

En la reacción intersticial, es más común que la lengua sea afectada por un proceso esclerosante, con aparición de glositis atrófica de la sífilis terciaria, conocida como "Lengua Pelada". La lengua es lisa, roja brillante en toda su totalidad o puede presentar islas de papilas normales.

La lengua se arruga por la substitución de la musculatura por tejido conectivo.

Sífilis Congénita.- Al desarrollarse el feto en el útero, puede ocurrir infección a través de la placenta de la madre sífilítica. A menudo ocurre aborto si el feto es afectado antes del cuarto mes. Si la mujer sífilítica embarazada recibe tratamiento antilúético antes del quinto mes el niño generalmente nace libre de estigmas sífilíticos.

En el momento del nacimiento el niño puede presentar algunas estigmas, o en algunos casos puede no haber lesiones durante varios meses o años.

Puede ocurrir deformidad por falta de desarrollo de los huesos de la nariz, lo que ocasiona la llamada silla de montar, puede haber perforación de paladar con comunicación nasal. El niño puede presentar cicatrices o arrugas que parten de los ángulos de la boca. Suele observarse obstrucción nasal y descamación queratósica peculiar de las palmas y -

plantas. Hutchinson describió una traida sifilítica que consiste en sordera, queratitis intersticial del ojo e hipoplasia de los incisivos permanentes así como el primer molar. Los incisivos tienen forma de desarmador o cuña y son más pequeños en el borde incisivo como resultado de la convexidad mesial y distal. A menudo hay muescas en los bordes incisivos. El primer molar tiene una superficie oclusiva más pequeña, con coronas de menor tamaño y los surcos y fisuras pueden ser defectuosas, puede haber una corona lingual accesoria.

Lesiones Bucales.

Los chancros del labio e intrabucales varían entre lesiones pequeñas levemente induradas y úlceras profundas indoloras. Los chancros de la cavidad bucal se dividen en dos tipos generales: erosivos y ulcerados. Se observa el agrandamiento de los nódulos linfáticos de la región cervical, y si la lesión está cerca de la línea media o la adenopatía cervical puede ser bilateral. El chancro de membrana mucosa de tipo ulcerado varía de una úlcera relativamente pequeña, del tamaño de una cuña, a un nódulo ulcerado grande. La base y el borde de la lesión están muy inmaduros y puede haber manifestaciones de infección piógena secundaria

En la lengua el chancro se localiza con mayor frecuencia en la punta, y está muy indurado, con úlceras tempranas. El chancro de encía es relativamente raro. Aparece como una úlcera indurada que puede estar cubierta por una pseudomembrana. Hay recesión del tejido gingival y exposición de la raíz dentaria si la lesión comienza en el margen gingival. Los chancros de encía así mismo pueden ser de tipo nodular, con erosiones superficiales cuyo tamaño varía y pueden afectar a la encía de varios dientes.

T U B E R C U L O S I S

La tuberculosis es una enfermedad causada por *Mycobacterium tuberculosis*. Las dos cepas más importantes en la enfermedad humana, son la humana y la bovina, de las cuales - el bacilo humano es la causa más común de tuberculosis en - Europa y en Estados Unidos de Norteamérica.

La infección por bacilos tuberculosos en un huésped que nunca se ha expuesto a esos microorganismos se llama tuberculosis primaria o primoinfección. Cuando el paciente se - ha infectado antes y ocurre reinfección, se llama a esta -- forma de la enfermedad tuberculosis po primaria.

S *

Prueba de Mantoux.- Se inyecta en forma intracutánea - un preparado antígeno a partir de bacilos tuberculosos muertos (tuberculina). En los pacientes que han adquirido la - tuberculosis recientemente y que ya se hallan infectado antes con la enfermedad, ocurre una reacción antígeno-anti---cuerpo en la piel, que produce una área de enrojecimiento e hinchazón. La prueba se lee en 48 a 72 horas. No se toma en cuenta el eritema y se mide al diámetro de la induración. Sólo las reacciones que pasan de 10mm. se consideran de origen tuberculoso.

Tuberculosis Primaria.- Los bacilos tuberculosos for--man un foco de infección en el pulmón, en su puerta de en--trada. La lesión producida, que se conoce como foco primario o de Ghon consiste en tejido tuberculoso típico de granulación y este drena hacia los ganglios linfáticos regionales que se agrandan, formando el complejo primario. En la mayoría de los pacientes, el complejo primario cura con síntomas mínimos. En unos cuantos casos más hay progresión patológica rápida y los bacilos tuberculosos pueden diseminar

se por la corriente sanguínea a otros órganos, dando lugar a tuberculosis miliar.

El foco de Ghon suele localizarse exactamente por debajo de la pleura y se encuentra más frecuentemente en la mitad inferior del lóbulo inferior. La mayor parte de las lesiones ocurren en el período que va del primero a los 3 años de edad. El foco de Ghon curado se calcifica con frecuencia. En algunos casos, el foco primario puede aparecer en la amígdala y los ganglios linfáticos cervicales se afectan. Estos últimos se pueden hacer caseosos formando un absceso tuberculoso, pero en muchas ocasiones los nódulos se curan por fibrosos y calcificación.

Tuberculosis Po primaria.- A menudo resulta por reinfección en la vida adulta. La infección es casi invariablemente pulmonar y suele ocurrir en los nódulos superiores.

La lesión temprana es un área pequeña de neumonía lobular tuberculosa que puede observarse como una sombra tenue en la radiografía. Las cavidades tuberculosas resultan por ablandamiento y licuefacción de neumonía lobar caseosa. La diseminación de la enfermedad ocurre a través de los bronquios, además de que hay extensión local. Las lesiones subpleurales pueden invadir la cavidad pleural y causar pleuresía que puede progresar hasta derrame o empiema.

Puede haber dilatación aneurismática de una rama de la arteria pulmonar en cavidades tuberculosas y dar lugar a hemorragia.

Las lesiones tuberculosas de la cavidad bucal es relativamente rara y más frecuente en varones. Aunque las lesiones pueden atacar cualquier zona de la cavidad bucal, la zo-

na de la cavidad bucal, la zona de preferencia es la lengua.

Las lesiones tuberculosas de la cavidad bucal incluyen: 1) Lupus vulgar, 2) Úlcera tuberculosa, 3) tuberculosis miliar diseminada y 4) tuberculosis cutánea bucofacial.

Lupus Vulgar.- Esta lesión empieza antes de la adolescencia y tiende a ser crónico. La lesión aparece muy frecuentemente en el rostro. Se observan nódulos pequeños, -- blandos, amarillentos o parduscos coalescen para formar una sola lesión. A la presión, se observa un color característico de "jalea de manzana", signo patognomónico de la enfermedad. Hay una tendencia a la ulceración, y forma una úlcera granulomatosa indolora con áreas de cicatrización y costras.

Cuando es afectada la cavidad bucal, las lesiones se observan en el labio superior, éste se hincha, se fisura y se cubre de costras y se forma un tejido de granulación que se extiende hacia la cavidad bucal. Cuando el labio es curado suele quedar deformado debido a las cicatrices. En la cavidad bucal, el lupus vulgar comienza como un nódulo blando con posterior ulceración, elevados, rojos o blancos amarillentos. Los nódulos confluyentes tienden a formar placas vivas que sangran con facilidad.

Úlcera Tuberculosa.- En la cavidad bucal aparecen dos clases de úlceras tuberculosas, llamadas primaria y secundaria. La lesión de tipo primario se presenta individual en individuos no tuberculosos, en especial niños y ataca el -- labio o la lengua. Esta lesión se parece a la lesión primaria de la sífilis, ya que comienza como una lesión indurada, bien definida, seguida de ulceración con afección de los nódulos linfáticos. El diagnóstico se hace mediante la

biopsia, que muestra un proceso granulomatoso, con bacilos tuberculosos, en el tejido.

El tipo de úlcera secundaria es mas frecuente, se produce en personas tuberculosas y se divide en nodular, ulcerativa y verrugosa. El tipo nodular es mas común en la punta de la lengua, aunque puede aparecer en cualquier parte de la cavidad bucal. Se caracteriza por una evolución lenta, relativamente indolora y el nódulo se agranda considerablemente sin presentar manifestaciones evidentes de ulceración.

El tipo verrugoso de lesión tuberculosa en la cavidad bucal, es relativamente raro, se localiza comúnmente en el dorso de la lengua, en la región de las papilas caliciformes o en los labios. La lesión puede aparecer un carcinoma epidermoide verrugoso.

Tuberculosis miliar diseminada. Estas alteraciones aparecen en el estadio terminal de la enfermedad, las lesiones bucales tienden a romperse y producir úlceras múltiples y planas, así como dolorosas, en cualquier parte de la mucosa bucal.

Tuberculosis cutánea bucofacial. Este tipo de proceso tuberculoso es, por lo general secundario a la tuberculosis pulmonar de muchos años de duración, ataca las regiones nasales y genitales comenzando por un tejido de granulación, localizado con ulceración. Se complica por lo general por infección secundaria de microorganismos piógenos. El proceso es lento, pero progresivo y abarca los labios, lengua, encía y mucosa bucal. La lesión puede ser superficial o profunda; por lo general es dolorosa y se presenta como una masa irregular de tejido de granulación bañado en un exudado mucopurulento.

DES N U T R I C I O N

El primer principio de vida es el mantenimiento del medio interno de la célula y se consigue mediante complejos - mecánicos regulares, en los cuales los alimentos desempeñan un papel importante. La nutrición se relaciona con la alimentación del animal y en última instancia de la célula, asegurando así no sólo el desarrollo óptimo de los tejidos, sino también el funcionamiento y metabolismo adecuado de -- las células.

Todavía más de la mitad de la población mundial está -- azotada por hambre y desnutrición intensa. En las áreas -- subeconómicas del mundo, factores tales como analfabetismo, sobrepoblación, baja productividad del suelo y los bajos -- niveles de industrialización, confluyen para que existan -- problemas nutricionales. A diferencia de tales problemas - en los países de desarrollo, donde la desnutrición constituye una importante preocupación de la salud pública, los - problemas nutricionales en las naciones industrializadas se presentan como desnutrición condicionada, éste tipo es secundario a "stress" mental, físico, fisiológico y habitual, y muchas veces se produce como complicación de otras enfermedades.

La evolución y la intensidad de la mayoría de las in- - fecciones se exageran durante la malnutrición.

Son diferentes las maneras en que la enfermedad periodontal se relaciona con la nutrición: 1) por el crecimiento desarrollo y actividades metabólicas del periodonto, 2) mediante la desnutrición como agente etiológico primario potencial de la enfermedad periodontal o agente etiológico -- modificador potencial de otros factores etiológicos prima-

nios, 3) por el efecto de la calidad, cantidad y consistencia de los alimentos en la patogenia de las lesiones periodontales. Los tejidos con ritmo rápido de renovación -- celular como el periodonto, dependen de la disponibilidad de los nutrientes esenciales para el mantenimiento de su -- integridad y sus actividades metabólicas y por ello, son -- más susceptibles a los efectos de la malnutrición.

En todos los grupos de edades de los países desarrollados hay una alta prevalencia de enfermedad periodontal. Hay correlación estrecha entre la salud periodontal y el nivel socioeconómico en países subdesarrollados y desarrollados -- no está bien definido si es por causa de mala higiene bucal o dieta inadecuada, o ambas; sin embargo, las deficiencias nutricionales en seres humanos suelen ser múltiples y están complicadas por algunos factores culturales y otros ambientales.

PROTEINAS. La desnutrición de proteínas y calorías, es el trastorno de la nutrición mas difundido en los países -- subdesarrollados y por lo general, está complicada por deficiencias concomitantes de otros nutrientes esenciales. -- Básicamente es una enfermedad de lactantes y niños pequeños y la frecuencia es máxima entre 1 y 3 años de edad. Los -- principales factores etiológicos son la mala lactancia de -- la madre y lo inadecuado de la dieta de niños, cuya lactancia fue suspendida. En esta enfermedad se observan lesiones de mucosa bucal. Se comprobó que hay osteoporosis generalizada significativa y hay manifestaciones de pérdida -- ósea alveolar.

Son de particular interés la distribución de la gravedad y de la edad de determinadas enfermedades bucales en las --

poblaciones con deficiencia de proteínas y calorías. Es raro ver gingivitis ulceronecrotizante en niños de países desarrollados, pero adquieren diferentes patrones de distribución de edad en las naciones pobres. En algunos casos, la gingivitis ulceronecrotizante se extendía hacia los tejidos adyacentes produciendo necrosis extensa y destrucción de tejidos bucofaciales. Esta lesión, conocida como norma, es muy rara en países desarrollados, excepto durante las carestías. Se halla comúnmente en naciones pobres y está estrechamente asociada con la desnutrición de proteínas y calorías también altera el equilibrio endocrino normal. Esto podría, seguramente afectar a la salud del periodonto.

CARBOHIDRATOS. Los estudios realizados en animales de experimentación indican que las dietas altas en carbohidratos, conducen al desarrollo de lesiones periodontales graves, tales experimentos son de difícil interpretación. Además, muchas dietas altas en carbohidratos empleadas en estos estudios, son en polvo. Este factor introduce una gran variable en lo referente a la retención de partículas de alimentos en la boca. Se ha comprobado que la ingestión de alimentos líquidos o en polvo, produce efecto adverso en la estructura y la función de las glándulas salivales, atribuible a la disminución de la función masticatoria y esto podría afectar a la eliminación de partículas de alimentos de la cavidad bucal.

También se registraron cambios periodontales en ratas alimentadas con dieta sin grasas o con dieta rica en grasas. Se precisa realizar estudios mas detallados, con controles adecuados antes de poder hacer extrapolaciones de estos hallazgos a la enfermedad periodontal humana.

VITAMINAS. Las vitaminas son sustancias orgánicas que el cuerpo necesita en pequeñas cantidades para su metabolismo, su ausencia en la dieta produce enfermedades carenciales. El organismo humano no puede elaborar estas sustancias nutritivas accesorias esenciales, por lo menos no en la cantidad necesaria, y por ello las debe tomar de los alimentos. Las vitaminas forman parte de las estructuras de varias coenzimas y participan en muchas reacciones celulares. Por lo general, las vitaminas se subdividen en dos grandes grupos que son vitaminas hidrosolubles y vitaminas liposolubles.

Las vitaminas hidrosolubles son la vitamina C. El cuerpo almacena ácido ascórbico en cantidades aproximadas de 1500 mgrs. en el hombre sano y bien alimentado, se usa a un ritmo promedio diario de 3% de la reserva existente. Se precisan tres meses de carencia de vitamina C en la dieta para que ocurra agotamiento marcado de las reservas orgánicas; lo que traerá como consecuencia el escorbuto. La deficiencia de vitamina C, afecta a tres tipos de células, fibroblastos, osteoblastos y odontoblastos. Las cuáles no producen colágeno osteoide y dentina normal. También está restringida la capacidad de las células para formar membranas basales epiteliales y vasculares. La deficiencia grave de vitamina C, se caracteriza por tendencias hemorrágicas, mala cicatrización de heridas y osteoporosis.

NIACINA. La deficiencia de niacina o de triotófano, es causa de la pelagra. La gingivitis atribuible a la deficiencia de niacina, se caracteriza por úlceras en extremo dolorosas, cuneiformes y socavadas que afectan a las papilas interdentarias y a la encía marginal. Las lesiones hu-

manas son necroticas, exudativas y de mal olor.

Riboflavina.- La riboflavina es un componente de las flavoproteínas, importantes en la oxidación tisular. La deficiencia de riboflavina produce glositis y queilosis angular, aunque la atrofia epitelial es la característica básica que muy bien podría explicar la asociación de esta lesión con la gingivitis de monos en que se experimentó.

Acido Fólico.- Las fuentes alimenticias importantes del ácido fólico son hígado, riñones, levaduras y hongos. La deficiencia de ácido fólico se caracteriza por lesiones en células con alta velocidad de renovación, lo cual demuestra la importancia de esta vitamina en la síntesis de DNA.

En la deficiencia de ácido fólico hay trastorno de la queratinización, con aumento de la susceptibilidad a ulceraciones e infecciones secundarias.

Vitaminas Liposolubles.

Vitamina A.- La vitamina A se produce en el reino animal, especialmente en aceites de hígados de peces, grasa hepática, grasa de productos lácteos y huevos. Las provitaminas (precursores carotenoides) se hallan en las verduras verdes, zanahorias, etc. La vitamina A preformada se deposita principalmente en el hígado y los riñones. En razón de su almacenamiento, para producir manifestaciones clínicas y bioquímicas de deficiencia, debe haber un período prolongado de carencia.

La deficiencia de vitamina A produce marcado retardo del crecimiento, alteraciones en los tejidos epitelial y nervioso, cartilago y hueso, y trastornos de la visión y la reproducción. Hiperplasia y queratinización de membranas mu

cosas son características.

La ingestión de cantidades excesivas de vitamina A es tan nociva para la salud como la privación de la vitamina.

Las características observadas en la hipervitaminosis A son: displasia del epitelio, engrosamiento de la piel y -- suspensión de la queratinización, tendencia hemorrágica debido al tiempo de protombina prolongado, y mayor resorción ósea con pérdida de condroitin sulfato.

Vitamina D.- La vitamina esta representada por un grupo de alcoholes esteroideos, fundamentalmente la vitamina D₂ (ergocalciferol) y vitamina D₃ (colecalfiferol).

Los mamíferos alcanzan pequeñas cantidades de vitamina D. Influye en la absorción y excreción del calcio, fosfato y magnesio, así como otros minerales; también desempeña un importante papel en la osificación del cartílago.

En el hombre y en algunas especies animales la deficiencia grave de vitamina D produce raquitismo en los jóvenes, y osteomalasia en los viejos; estas lesiones se caracterizan por la mineralización defectuosa del osteoide.

La información sobre el papel de la deficiencia de vitamina D en la enfermedad periodontal humana es escasa y con frecuencia contradictoria.

La ingestión de cantidades excesivas de vitamina D es peligrosa y deposición de fosfato de calcio en toda matriz que contenga mucoproteínas. La calcinosis se difunde, afectando a riñones, miocardio, glándulas endocrinas, arterias, tubo gastrointestinal, articulaciones, córnea y varios tejidos más. Las fases avanzadas de hipervitaminosis D se suelen presentar con desmineralización de los huesos.

Vitamina E.- La vitamina representada por compuestos - conocidos como tocoferoles. Los aceites vegetales son las fuentes más importantes de esta vitamina. Las características clínicas, cuando existe deficiencia de vitamina E es un aumento de la tendencia a la hemólisis. Se cree que la deficiencia de vitamina E afecta a la unión cruzada de colágeno.

Vitamina K.- Esta vitamina se encuentra principalmente en plantas verdes y las bacterias. La vitamina K es necesaria para la prevención de estados hemorrágicos asociados - con insuficiencia de coagulación de la sangre. El defecto de la coagulación puede originarse de la biosíntesis inadecuada de proconvertina, protrombina y algunos otros factores plasmáticos que intervienen en el sistema de coagulación sanguínea. La deficiencia de vitamina K inducir mediante la administración de antagonistas tales como cumarina y otros compuestos relacionados. La avitaminosis K promueve la diátesis hemorrágica.

Minerales.- El mantenimiento de la vida y la salud óptimas demanda la presencia de diversos elementos inorgánicos de los cuales están en el organismo, los cuales son calcio, fósforo, hierro, magnesio, cobre, cobalto, yodo, azufre, flúor, sodio, cloro, potasio, cinc, etc. Las cantidades que se encuentran en el organismo son unas más pequeñas que otras. Lo importante es que estos nutrientes participen en los procesos metabólicos esenciales del organismo, - funcionando de manera completa y relacionada entre sí con los principales nutrientes y los sistemas enzimáticos y endócrinos. La ingestión prolongada de alimentos no balanceados, deficientes o ricos en estos elementos produce defec--

tos fisiológicos y bioquímicos, al igual alteraciones estructurales en diversos tejidos y órganos, según sean los elementos.

Calcio y Fósforo.- Se concuerdan en que es difícil que en seres humanos exista deficiencia de fósforo de la dieta.

El calcio, cuando existe deficiencia (experimento realizado en animales) produce osteoporosis del hueso alveolar - la reducción de la cantidad de cemento secundario y la reducción del tamaño y cantidad de las fibras periodontales.

En ratas alimentadas con dietas deficientes en fósforo se observaron alteraciones raquílicas y osteomalacias en animales jóvenes y adultos respectivamente.

Magnesio.- En el hombre la deficiencia no complicada de magnesio es muy rara, pero es una complicación frecuente en la desnutrición de proteínas y calorías, debido a pérdidas gastrointestinales de hierro durante la diarrea y vómitos crónicos.

Hierro.- Se han realizado muy pocos estudios para establecer el papel del hierro y otros minerales en el mantenimiento de la salud periodontal. En la deficiencia de hierro se observaron anomalías de la boca, tales como estomatitis angular y cambios atróficos sobre el dorso de la lengua y la mucosa bucal. Así mismo, vale la pena hacer notar que una de las dos enzimas íntimamente relacionadas con las actividades antimicrobianas de las células fagocíticas es una enzima que contiene hierro denominada mieloperoxidasa.

Numerosos estudios indican que en determinados estados de desnutrición, la integridad tisular está muy afectada, -

resultando en la mayor permeabilidad de las superficies mucosas. Esto puede ser una consecuencia de la perturbación de remplazo y la reparación celular. Tal situación crearía puertas de entrada para las lesiones bacterianas bucales y sus productos. Así mismo está demostrado que la desnutrición produce 1) Disminución o ausencia de mucus y otras secreciones, 2) Acumulaciones de residuos celulares que proporcionan medios de cultivo favorables, 3) Aumento de líquido en los tejidos y 4) Alteración de las substancias intercelulares. Se sabe que los procesos inmunológicos se hallan alterados en la desnutrición, y las pruebas de reducción de actividad fagocitaria. Los factores nutricionales producen enfermedades intrínsecas, inducen defectos fonéticos, trastornan el equilibrio hormonal del huésped y afectan adversamente a la irrigación de los tejidos y a la reparación de heridas.

ESCORBUTO

La vitamina C está ampliamente difundida en el reino vegetal, especialmente en los cítricos o agrios; se encuentra además en los organismos animales, sobre todo en las suprarrenales, la hipófisis, el cuerpo lúteo, etc. Se absorve fácilmente por el aparato digestivo y en el interior de la circulación se distribuye uniformemente en todo el organismo. Trabajos recientes de Hodges, indican que el cuerpo almacena ácido ascórbico en cantidades aproximadas de 1500 mg. en el hombre sano y bien alimentado, se usa a un ritmo promedio diario de 3% de la reserva existente.

La carencia grave de vitamina C provoca el escorbuto cuya sintomatología se inicia con una hiperqueratosis perifolicular bastante similar a la que se distingue por la aparición de una zona hemorrágica alrededor del folículo.

Las manifestaciones hemorrágicas son de hecho el aspecto más típico del escorbuto y pueden incluso, aparecer en zonas expuestas a traumas leves. En general se inician en las encías, en los labios y se extienden en los casos más graves a los músculos, a las articulaciones, a los ojos, a la piel y a las vísceras. Las causas que conducen a estas hemorragias, hay que buscarlas en una alteración de la sustancia que forma el cemento de los endotelios de los vasos, que conduce a una mayor fragilidad de los capilares. A las hemorragias, se acompañan lesiones del tejido óseo y dentario. La patología gingival, es una manifestación clásica común del escorbuto manifiesto. Entre las manifestaciones bucales del escorbuto, hallamos enrojecimiento gingival intenso, atribuible a la ingurgitación de los vasos sanguíneos

subyacentes, y encías de color rojo subido, lisas, brillantes e hinchadas carentes del punteo normal. Las lesiones gingivales comienzan en la zona interdientaria y se extiende para abarcar la encía marginal. La infección secundaria de la encía es bastante frecuente, produciéndose ulceración, necrosis y escaras. Las lesiones gingivales son muy raras cuando no existen dientes.

Otros signos se dan a nivel de las glándulas de secreción interna y del tejido linfático, que pueden presentar signos de atrofia a cargo del tejido sanguíneo con cuadros anémicos primarios y secundarios a nivel gastrointestinal.

Es bastante característico el cuadro del escorbuto en el niño, que recibe el nombre de enfermedad de Barlow. Aparece con frecuencia a mitad del primer año de vida. El niño acusa dolores en los miembros, llora cuando se le toca y presenta en la extremidad inferior del fémur una tumefacción característica que compromete junto a los demás síntomas, el crecimiento ponderal y estructural.

R A Q U I T I S M O

La vitamina D es muy diferente de las demás vitaminas - en el sentido de que su origen dietético tiene poca importancia. La mayor parte de la vitamina D es obtenida indirectamente (por efecto del sol sobre la piel). Aunque existen otras fuentes de vitamina D las cuales son, hígado de pescado, grasa de mantequilla, yema de huevo, aceite de hígado de pescado, leche y margarina fortificadas.

La vitamina D está íntimamente unida al metabolismo del calcio y del fósforo, pero no está todavía del todo precisada la manera por la que viene a controlar este metabolismo. Promueve la absorción intestinal del calcio y del fósforo, asegurando así el mantenimiento de una concentración hepática de estos elementos, óptima para la calcificación de los huesos. Además de esto, también es cierto que la delicada función de poner a disposición de los huesos, calcio y fósforo, en forma tal que puedan ser utilizados en el proceso de la calcificación, se ve afectada por la existencia de vitamina D.

La carencia de vitamina D provoca graves desequilibrios de la calcificación esquelética, que se denomina raquitismo cuando afectan a los huesos todavía en vía de desarrollo, y osteomalacia cuando afectan a los huesos completamente desarrollados.

El raquitismo se observa en niños que han sido alimentados con una dieta deficiente en vitamina D. En el raquitismo, hay un depósito defectuoso de las sales de calcio en la matriz de cartilago de los extremos en crecimiento de los huesos. Debido a la mineralización defectuosa, los huesos se ablandan y llegan a deformarse.

Manifestaciones Clínicas.- Las deformidades escolióticas que se observan depende de la edad del niño. En el lactante recumbente, los efectos de la presión producen aplanamiento del cráneo, del torax y de las articulaciones de la pelvis. Si el niño puede caminar, hay deformidad en arco de los huesos largos y además pueden sobrevenir deformidades de vértebras y pelvis. Aparece una serie de prominenciades modulares de las articulaciones costocodrales o rosario raquítico, que puede ser difícil de diferenciar de cambios similares que se presentan con el escórbuto. El estérnon puede ser empujado hacia adelante, lo que da por resultado el llamado "Torax de pecho de paloma". Puede haber demora en la erupción de los dientes y si la enfermedad estaba presente durante la calcificación del esmalte, el resultado será hipoplasia del esmalte.

Osteomalacia.- La osteomalacia es la contraparte del raquitismo en el adulto. Como ha cesado el crecimiento del cartílago, la enfermedad se caracteriza porque disminuye la concentración de hidroxapatita en la matriz ósea, reblandecimiento intenso de los huesos, al punto que se hacen flexibles causando deformidades, especialmente de piernas, raquis, tórax y pelvis. Estos cambios se acompañan de dolor de tipo reumático y debilidad general.

El paciente tiene vagos dolores y malestar en espalda, tórax, extremidades y pelvis. Puede haber fracturas o colapsos de vértebras espontáneas.

H I P E R P A R A T I R O I D I S M O

El hiperparatiroidismo presenta un cuadro completo determinado por el trastorno del metabolismo del calcio. La sintomatología es de orden general: ósea, renal y humoral.

Es provocado por la sobreproducción de hormona paratiroidea, puede ser primitivo o secundario. El primero es producido por uno o varios adenomas, por una hiperplasia, y rara vez por un carcinoma paratiroideo.

El hiperparatiroidismo secundario se debe a un aumento de requerimiento de hormona paratiroidea, la cual persiste por tiempo prolongado, teniendo como consecuencia una hiperfunción, ésta hiperfunción puede ser originada por una carencia de calcio, una insuficiencia renal con retención de fosfatos, un síndrome de malabsorción, un raquitismo o una osteomalasia.

Manifestaciones Clínicas Generales.

Estas derivan del aumento del calcio iónico, que afecta las terminaciones nerviosas y los músculos lisos. Observamos alteraciones tales como: la hipotemia muscular hipoxcibilidad neuromuscular, mialgias y atralgias, dificultad en la coordinación de movimientos. Son frecuentes síntomas digestivos; anorexia, náuseas, vómitos, motilidad y evacuación intestinal retardadas.

Las manifestaciones renales y urinarias se deben inicialmente a la eliminación exagerada de calcio, fosfatos y mucoproteínas urinarias y posteriormente a la lesión del riñón: litiasis, nefrocalcinosis. El signo más constante es la hipercalciuria, la que provoca poliuria y polidipsia.

Las manifestaciones esqueléticas, se extienden a todo -

el esqueleto, pues se trata de una enfermedad metabólica.

Lo más llamativo son los dolores, que pueden ser generalizados, pero que se encuentran más acentuados en las extremidades inferiores, así como también en la columna vertebral. Las fracturas espontáneas o por traumatismo mínimo, motivan angulaciones de los ejes óseos. También se observan deformaciones por la formación de cuellos exuberantes, los cuáles, se deben al trastorno de la osificación normal. Aún fracturas mínimas pueden originar grandes callos que, cuando se localizan sobre huesos que se encuentran inmediatamente debajo de la piel, es decir, sin interposición de masas musculares, aparentan tumoraciones.

La descalcificación toma todo el esqueleto. Deben buscarse las erosiones subperiósticas. La reabsorción de la cortical puede ser tan intensa en la falange, terminal que puede llegar a un osteólisis de su estructura apreciándose sólo los restos de tejidos esponjosos en la imagen radiográfica.

Las manifestaciones humorales presentan una calcemia elevada entre los 13 y 16 mg., pudiendo llegar a 20mg., dando lugar a una intoxicación paratiroidea. Los fosfatos sanguíneos están disminuidos. Si a pesar del síndrome paratiroideo encontramos una fosfatemia elevada, significa que existe además una insuficiencia renal con retención de fosfatos; es decir, que podemos sospechar que es un hiperparatiroidismo secundario a una insuficiencia renal. La fosfatasa alcalina se encuentra elevada, así como la calciuria y la fosfaturia. Existe anemia cuando las lesiones del esqueleto están muy extendidas.

CAPITULO IV

PRINCIPALES ALTERACIONES PROVOCADAS POR MICROORGANISMOS

QUE COMPONEN LA FLORA BUCAL

Clasificación de Microorganismos.

El estudio de las relaciones de los microorganismos entre sí y con su ambiente se le llama Ecología. Los factores ambientales tienen acción selectiva sobre la población bacteriana. El ambiente favorece a los microorganismos que tienen las mismas o parecidas propiedades químicas, físicas y biológicas. Entre los factores ambientales la nutrición parece tener un papel importante de regulación sobre el tipo y número de población bacteriana en una comunidad.

El propósito del estudio ecológico es entender las relaciones de los microorganismos con su medio ambiente. La clase de nutrientes en un sistema ecológico microbiano es uno de los factores más importantes que define e influye en el tipo de comunidad que se desarrolla. Las comunidades microbianas varían en cuanto a complejidad. Por ejemplo, si sólo se dispone de una clase de alimento y su utilización por un microorganismo específico resulta en productos de degradación que no sirvan como alimento para otros microorganismos, se desarrolla una comunidad sencilla a partir de este organismo específico. Los alimentos de origen animal o vegetal son complejos químicamente y favorecen el desarrollo de comunidades microbianas mixtas. En el hombre existen poblaciones microbianas mixtas debido a que ingieren alimentos de tipo animal y vegetal, las poblaciones microbianas mixtas habitan la cavidad bucal y el tracto digestivo. El estudio de los sistemas ecológicos microbianos buca

les comprende las relaciones cuantitativas y cualitativas - entre los microorganismos. El efecto de ambiente durante - un período produce una selección de microorganismos mejor - capacitados para sobrevivir en la cavidad bucal.

La asociación entre clases diferentes de microorganismos puede ser benéfica para ambos, puede ser de utilidad para uno de los miembros, o puede ser perjudicial para uno o varios miembros de la comunidad. Estas relaciones complejas entre los microorganismos han sido llamadas simbiosis, - significa relaciones benéficas mutuas entre dos tipos de - microorganismos.

En la cavidad bucal, la acumulación de crecimiento bacteriano en los dientes, específicamente en el borde gingival y en el suero, donde existe exudado seroso, se crea un medio favorable para las bacterias anaeróbicas.

El comensalismo es un asociación en la cual una especie se beneficia sin que afecte a la otra.

En la relación entre microorganismo y huésped, el primero es llamado parásito. Un microorganismo parásito puede vivir y multiplicarse en el cuerpo del huésped. Cuando existe una situación favorable como traumatismo de las células, el parásito puede desencadenar una infección. Cuando esto sucede el microorganismo parásito es llamado "Secundario".

La fuente intrínsecas de nutrientes para los microorganismos en la cavidad bucal son los materiales que existen - alrededor de los dientes, exudados, células epiteliales en proceso de degeneración y en alguna forma los componentes - salivales. Se ha encontrado que la saliva contiene 18 ami-

ácidos libres incluyendo ácido aspártico, ácido glutámico, treonina, serina, glicina, alanina, fenilalanina, leucina, isoleucina, prolina, cistina, valina, metionina, tirosina, triptófano, histidina, lisina y arginina. Además el alimento de la persona sirve como nutriente para los microorganismos de la boca y constituye una fuente extrínseca. Estas fuentes proveen los requerimientos necesarios para la síntesis de protoplasma y la multiplicación de los microbios de la boca.

Para que los microorganismos crezcan y se multipliquen, se necesitan algunos factores ambientales nutricionales y fisiocquímicos. Los requerimientos alimenticios para el crecimiento de los microorganismos parásitos son: 1) Compuestos, necesarios como fuente de energía (carbohidratos), -- 2) compuestos necesarios para formar el nuevo protoplasma (fuentes de carbono y nitrógeno), 3) compuestos orgánicos -- necesarios como factores de crecimiento, y 4) iones inorgánicos necesarios como activadores de enzimas. Los factores de crecimiento son compuestos orgánicos necesarios para el microorganismo, pero que no los puede sintetizar; por lo tanto, se deben suministrar estos componentes en forma nutriente.

La microflora de la cavidad bucal consiste de bacterias levaduras, algunos hongos, microorganismos similares a los de la pleuropulmonía, virus y protozoarios. Cada una de estas formas microbianas tiene propiedades morfológicas y fisiológicas, características que son controladas genéticamente.

La ciencia de la microbiología, nació con el descubrimiento del microscopio simple por Anton Leeuwenhoek en 1683

y su comunicacón acerca de la existencia de pequeñas formas de vida que no podían ser vistas por el ojo. Se avanzó poco en cuanto al crecimiento de los microbios de la cavidad bucal hasta 1890, después de que se estableció la teoría de los gérmenes en la enfermedad y con el desarrollo de las técnicas de cultivo y tinción. El primer gran investigador en el campo de la microbiología dental y que tuvo influencia perdurable en el estímulo de investigaciones científicas fué W. D. Miller.

Formación de la Microflora Bucal.

La cavidad bucal es accesible a la introducción de muchos tipos diferentes de microorganismos. Los microorganismos del agua, alimentos, aire y de las manos fácilmente entran en la cavidad bucal. Se ha dicho que casi todos los microorganismos que se han identificado se han podido aislar en un momento dado en la cavidad bucal. La microflora bucal es numerosa y variable en cuanto a tipo.

La cavidad bucal se puede comparar con una incubadora ideal para la reproducción de los microorganismos, presenta una temperatura de 35 a 36°C, es muy húmeda, provee una excelente variedad de los alimentos y tiene diversas tensiones de oxígeno. Muchos microorganismos aerobios, facultativos y anaerobios, encuentran condiciones favorables para su crecimiento en la boca.

Los estudios de la flora bucal natural del hombre, deben comenzar con la primera aparición de los microorganismos en la cavidad bucal. Esto quiere decir que el análisis de la flora bucal, debe iniciarse desde la época del recién nacido.

En el momento del nacimiento, la boca del niño puede --

ser estéril o estar contaminada con varios tipos de microorganismos, incluyendo estafilococos, estreptococos, bacilos coliformes y bastoncillos grampositivos. La fuente de origen de estas bacterias es el medio al que el niño se va exponiendo gradualmente después del nacimiento. El niño primero entra en contacto con la microflora de la vagina de la madre y posteriormente con el medio exterior. La microflora bucal temprana, después del nacimiento, es principalmente aerobia y anaerobia facultativa. El anaerobio *Veillonella alcalescens*, se ha aislado ocasionalmente en niños menores de dos meses de edad y de casi todos los niños mayores de una semana. Por su parte los bacilos fusiformes anaerobios han sido cultivados de la boca de los niños menores de dos meses de edad y de la mayoría de los niños antes de la aparición de los primeros dientes. La flora dominante de la cavidad bucal del niño, antes de la aparición de los dientes es principalmente de naturaleza facultativa, y con la aparición de los dientes hay un aumento de las formas anaerobias.

Según un estudio de muestras bucales de recién nacidos y en niños de un año, el *Streptococcus* fue el único microorganismo que se cultivo en forma continua.

Con la aparición de los dientes hay un aumento en las formas anaerobias, leptotrichia, espiroquetas, bacilos fusiformes, formas espirales y vibrió. En la pérdida parcial de los dientes ésta microflora persiste sólo en el lugar en que permanece el diente. La presencia de bacilos fusiformes y espiroquetas está relacionada con la dentición natural. La pérdida completa de los dientes causa una inversión de la flora, de manera que se torna predominantemente

del tipo anaerobio facultativo. Las formas anaerobias reaparecen generalmente al usar dentaduras artificiales. En las bocas descuidadas o enfermas, los tipos bacterianos son predominantemente anaerobios y proteolíticos, mientras que en la boca bien cuidada la flora dominante es principalmente aerobia, facultativa y acidógena.

El número de microorganismos expulsados de la cavidad bucal mediante enjuagues de la boca, varían durante el día.

Se ha observado que la cuenta bacteriana es más alta en la mañana al levantarse. Esta cantidad disminuye al ingerir el desayuno, cepillarse los dientes y enjuagarse la boca. Se aprecia un crecimiento gradual antes del alimento del medio día, después del alimento hay un descenso ya que se advierte un descenso. Después del alimento de la noche se observa un aumento, seguido de descenso. Las cuentas que se practican a la mañana siguiente son las más altas y reflejan el largo período de incubación nocturno.

MICROFLORA DE LA PLACA DENTAL

Se ha estimado que las bacterias constituyen cerca del 70% del volumen de la placa. Se ha comunicado que las determinaciones microbianas cuantitativas y cualitativas de la placa de sujetos jóvenes tienen una cuenta microscópica total medida de 250,000 millones de organismos por gramo, peso húmedo, una cuenta anaerobia viable medida de 46,000 millones y una cuenta aerobia viable medida de 25,000 millones por gramo, peso húmedo. La identificación de la mayor parte de los microorganismos cultivables, basada en la forma tinción de Gram, algunas pruebas bioquímicas, muestran que la placa contiene las siguientes bacterias con estos porcentajes.

Estreptococos Facultativos ---	27 %
Difteroides Facultativos -----	23 %
Anaerobios Difteroides -----	18 %
Peptoestrentococos -----	13 %
Veillonella -----	6 %
Bacteroides -----	4 %
Fusobacterias -----	4 %
Neisseria -----	3 %
Vibrió -----	2 %

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

Microflora del Surco Gingival.

La presencia o ausencia, de microorganismos en el surco gingival normal sigue siendo un tema discutible. Las principales dificultades técnicas han sido evitar la contaminación de la muestra por las encías, al nivel del cuello de los dientes, al tomar una muestra del surco. Existen más cantidades de microorganismos en las regiones mesial, distal y palatina que en la región vestibular. Esta diferencia se puede explicar por la facilidad relativa con que llega al área vestibular el efecto limpiador del cepillo de dientes.

Las investigaciones acerca de los microorganismos que se cultivan del material del surco gingival de niños con

dentición temporal mostraron lo siguiente:

Bastones facultativos gram-positivos ----	29.7 %
Cocos facultativos gram-positivos -----	21.9 %
Bastones anaerobios gram-negativos -----	16.3 %
Cocos anaerobios gram-positivos -----	16.3 %
Bastones anaerobios gram-negativos -----	8.8 %
Cocos anaerobios gram-positivos -----	3.5 %
Bastones facultativos gram-negativos ----	1.8 %
Cocos facultativos gram-negativos -----	1.7 %

Entre los cocos facultativos gram-positivos, el estropococo viridans se aisló más frecuentemente. Otros fueron identificados como enterococos. Algunos de los cocos anaerobios gram-negativos fueron identificados como Veillonella alcalescens; los cocos anaerobios gram-positivos semejaban peptoestreptococos. De los bastones anaerobios gram-negativos algunos eran Fusobacterium típicos. Algunos de los bastones anaerobios gram-positivos fueron considerados lactobacilos anaerobios así mismo fueron encontrados microorganismos como Neisseria Bacteroides Melaninogenicus y otros.

Microflora de la Lengua.

Las bacterias cultivables predominantes que se han aislado de la lengua humana son de los siguientes géneros:

Estreptococos facultativos -----	38.3 %
Veillonella -----	14.5 %
Difteroides facultativos -----	13.0 %
Difteroides anaerobios -----	7.4 %
Micrococos-estafilococos -----	6.5 %
Bacteroides -----	5.3 %
Peptoestreptococcus-Peptococcus -----	4.2 %
Neisseria -----	2.3 %

Vidrio -----	2.1 %
Fusobacterium -----	0.3 %

De los grupos específicos de la microflora bucal, los lactobacilos constituyen sólo una minoría de la microflora de la placa. Se ha dicho que la proporción es de un lactobacilo por 100,000 cocos. Se han encontrado lactobacilos más frecuentemente en la placa que cubre la superficie de los dientes con caries inicial que en la placa que no muestra actividad de caries.

Aunque se han aislado frecuentemente levaduras de la cavidad bucal, existe diferencia de opiniones en cuanto si se forman como parte de la microflora normal. Otro microorganismo aislado es el *Candida Albicans*. Se observó que cuanto más bajo sea el PH salival mayor será el porcentaje de levaduras. La presencia de hongos en el material de la placa demostró que hay una mayor frecuencia en cultivos que pertenecen a mujeres que en hombre y la frecuencia fue mayor durante los meses de verano que durante los de invierno. Aproximadamente 70% de los hallazgos positivos fueron identificados como *Candida Albicans*, *Penicillium*, *Homodendrum*, *Aspergillus*, *Scopulariopsis*, *Hemispora* y *Geotrichum*. Como estos hongos se encontraron en pequeña cantidad, es muy posible que representaran contaminantes de la cavidad bucal.

Aunque no se han cultivado microorganismos filamentosos en forma predominante diluciones de la placa dental. Los frotis hechos de la placa muestran que estos organismos constituyen la llamada masa fibrosa o red de la placa. Estas formas microbianas tienen características del grupo *Actinomyces*. Otros microorganismos que han sido considerados como miembros de la flora bucal son *Selenomonas Sputigena*, *Leptotrichia buccalis*, *Leptothrix racemosa* y *Leptothrix* -

falciformis.

Es discutible que algunos virus puedan ser considerados como parte de la flora bucal normal. Generalmente se consideran que estos son habitantes pasajeros de la boca, quizá con excepción de Herpesvirus Hominis, que causa el herpes simple.

La flora bucal normal está formada por mucho tipos de microorganismos que tienen diferentes requerimientos nutricionales y de oxígeno. Estos microorganismos se han establecido en la cavidad bucal, membrana mucosa de las mejillas, encías, lengua, surco gingival, y dientes. Fácilmente se puede observar una gran acumulación de bacterias en crecimiento alrededor de los dientes a simple vista, y se le puede desplazar parcialmente con un chorro de agua. Estos depósitos se llaman materia alba. La masa celular adherente es llamada placa de bacterias o placa dental. Los diversos tipos de microorganismos de esta flora natural viven en forma parásita facultativa, estos gérmenes han establecido una relación normal entre ellos mismos y viven en equilibrio biológico relativo en el huésped.

Muchos miembros de la flora bucal natural tienen propiedades patógenas y pueden producir infección en la cavidad bucal y en otros tejidos corporales. Los microorganismos que causan enfermedad se llaman patógenos. El grado de patogenicidad se conoce como virulencia. Existen muchos factores o atributos de los microorganismos que les permiten producir infección y enfermedad, se les llaman factores virulentos.

La capacidad de un organismo de producir enfermedad está en relación a su capacidad de invasión o a su toxicidad

o ambas.

Muchos de estos factores son producidos por microorganismos autóctonos, aislados del material del desecho gingival y de otras áreas de la boca. Se ha observado que los estafilococos, estreptococos y difteroides producen hialuronidasa y otras enzimas así como también los bacilos fusiformes y vibrió forman endotoxinas poderosas algunas cepas de bacteroides melaninogenicus producen una enzima que hidroliza el colágeno. Este microorganismo también produce concentraciones altas de amoniaco en la saliva, teniendo un efecto lítico en el epitelio de la membrana mucosa. Algunos microorganismos de la boca tienen enzimas mucolíticas y son capaces de hidrolizar las mucinas salivales con liberación de ácido siálico. Esta actividad parece estar relacionada con la formación de la placa.

El descubrimiento del microscopio compuesto inventado por Galileo en Italia y en Holanda por Zacarías Jansen en 1609, condujo al conocimiento de nuevas formas de vida, no visibles a simple vista llamados microbios o microorganismos. Lo que permitió y permite actualmente observar detalladamente a los microorganismos. Iwanowsky en 1892, en Rusia fue el primero en revelar la existencia de elementos vivos invisibles con el microscopio común capaces de transmitir enfermedades y de atravesar los filtros que retienen a las bacterias.

Lesiones de la Cavidad Bucal.

Los microorganismos que son agentes etiológicos de lesiones de cavidad bucal se dividen en dos grupos según su habitat.

Microorganismos Endógenos.- Estos microorganismos son

membros naturales de la población microbiana de la cavidad bucal que producen lesiones en esa cavidad cuando los microorganismos de defensa de la boca disminuyen por factores locales o generales. El virus del herpes simple puede permanecer en los tejidos en estado latente y volverse activo en ocasiones, causando exacerbaciones de las lesiones herpéticas. *Actinomyces israeli* se encuentra en el sarro, dientes con caries, bolsas periodontales y saliva y en algunos individuos es agente causal de actinomycosis. El microorganismo *Candida Albicans* similar a las levaduras se encuentra en poca cantidad en la cavidad bucal en la mayoría de la gente puede producir candidiasis en algunas personas débiles o personas que tengan tratamiento con antibiótico. Un complejo de microorganismos (*Borrelia vincentii*, *Treponema microdentium* y algunos miembros de *Bacteroides*) se han mencionado como agentes etiológicos de la infección de Vincent o gingivitis necrosante ulcerativa. La hipótesis acidógena de la causa de la caries dental consiste en que algunos tipos de microorganismos de la boca, mediante actividad enzimática fermentan los carbohidratos, produciendo un ácido que disuelve el calcio del esmalte.

Microorganismos Exógenos.- Los microorganismos exógenos pueden entrar a la cavidad bucal por contacto directo con gente o animales o por ingestión de agua contaminada, leche y alimentos. Las lesiones que aparecen en la boca pueden ser primarias, resultado de invasión microbiana directa o de irritación por los productos microbianos. Las lesiones pueden ser secundarias así como también a enfermedades generalizadas, las lesiones tuberculosas de la boca en la mayor parte de los casos son secundarios a tuberculosis de los pulmones.

Las lesiones sifilíticas más frecuentes son lesiones de la fase secundaria de la sífilis que sirven a la aparición del estadio primario. Los alimentos contaminados con Pasteurella tularensis pueden ser la causa de úlceras primarias en la boca o bien pueden ser secundarias a infecciones generales. El bacilo diftérico en raras ocasiones puede causar lesiones en la boca, sin embargo, la infección con este microorganismo se asocia primariamente con lesiones de las amígdalas.

Es evidente, por lo tanto, que las lesiones infecciosas de la cavidad bucal más frecuentemente son causadas por microorganismos endógenos que pueden ser considerados como oportunistas produciendo enfermedad cuando la salud normal de la mucosa desciende. Los microorganismos exógenos pueden producir enfermedades de la boca que pueden ser primarias o secundarias a lesiones de otras partes del cuerpo.

Los diferentes tipos de lesiones que pueden presentarse en la boca, sin considerar el agente causal, se limitan a los tipos siguientes:

1.- Las máculas son lesiones planas, circunscritas que varían en extensión desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta varios centímetros, pueden ser de diversos tamaños y colores pero generalmente son en tonalidades rojizas.

2.- Las pápulas son lesiones similares en tamaño a las máculas, pero son elevadas, el color puede variar, pero generalmente son de color rojo intenso.

3.- Las pústulas son lesiones similares en tamaño a las anteriores, pero contienen pus.

4.- Las vesículas son lesiones que varían en magnitud -

desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta varios centímetros son elevadas y contienen líquido acuoso, seroso o sanguinoliento.

5.- Las úlceras pueden ser cualquiera de las lesiones mencionadas que se desnudan de su epitelio; las úlceras generalmente aparecen con centro blanquecino o amarillento rodeado de una zona inflamatoria rojisa.

6.- Los nódulos son elevadas, sólidas o induradas al tacto.

7.- Los granulomas son lesiones generalmente subagudas o crónicas en su duración; consisten de varias células comunes de las inflamaciones crónicas (linfocitos, células plasmáticas, células gigantes) y células de reparación (células epiteliales y de tejido conectivo).

Las lesiones de las infecciones localizadas de la boca generalmente son la consecuencia de daño a los tejidos.

Como traumatismos externos de la cara, las extracciones dentarias difíciles, las intervenciones quirúrgicas para la resección de tumores y quistes pueden abatir las resistencias de los tejidos traumatizados. Los traumatismos menores causados por cepillado demasiado vigoroso de los dientes pueden hacer daño a las encías, beber líquidos calientes puede producir quemaduras de la mucosa, así como también las dentaduras artificiales que se acomodan mal pueden producir ulceraciones en la mucosa. En resumen el daño de la mucosa permite la introducción de microorganismos de la flora bucal. Afortunadamente en la mayor parte de los casos con la eliminación de los agentes causales, las lesiones cicatrizan rápidamente y se detiene la infección secundaria.

La invasión microbiana de los alveolos seguida de una reacción inflamatoria definitiva puede afectar la médula ósea y producir la muerte de partes del hueso. Estas áreas necróticas se separan del hueso normal y se exfolian a la boca. Si estas áreas necróticas son grandes una vez que se separan del hueso se puede precisar intervención quirúrgica para extraerlos. Los microorganismos encontrados más frecuentemente en la osteomielitis son *Staphylococcus aureus* y estreptococos alfa, sin embargo puede haber otros miembros de la flora bucal.

Se puede observar una variedad de formas microbianas en dógenas en exudados de lesiones bucales. Los microorganismos predominantes son estreptococos y estafilococos y menos frecuentemente, difteroides, bacteroides, organismos filamentosos y complejos de fusoespiroquetas. La virulencia potencial de algunas de estas cepas solas o en combinación con otras se desconoce.

Stafilococcus aureus tiene su depósito natural en el vestíbulo de la nariz, el aumento de *Stafilococcus coagulans* provoca enfermedades generalmente.

El estreptococo beta hemolítico del grupo A de la clasificación de Lancefield, es el grupo de estreptococos que se encuentra más frecuentemente en la boca y causa enfermedades como dolor de garganta séptico, fiebre escarlatina y también se le puede encontrar en quemaduras y abscesos. Sin embargo el número de ellos en la cavidad bucal es limitado en comparación con la faringe, no obstante, estas partes están separadas entre sí por unos cuantos centímetros. El flujo de las corrientes de la boca hacia el esófago y la antibiosis de la flora bucal pueden ser factores que inhi-

ben su ingreso a la boca. Se han aislado estreptococos beta hemolíticos en los conductos de las raíces dentarias y de la saliva.

Los estreptococos alfa hemolítico son los que predominan en la cavidad bucal. Las dos especies que se encuentran con mayor frecuencia son *Streptococcus mitis* y *Streptococcus salivarius*. Ambas especies se encuentran frecuentemente con otros microorganismos bucales en abscesos, úlceras, canales radiculares, bolsas periodontales, sarro y lesiones de caries. Los estreptococos alfa se encuentran como productores de endocarditis bacteriana subaguda en individuos que tienen defectos congénitos de las válvulas del corazón, o que han tenido fiebre reumática con formación de vegetaciones en las válvulas cardíacas. Los estreptococos alfa bucales pueden entrar a la circulación sanguínea después de extracciones, o de masticación de alimentos o dulces, particularmente en individuos con bolsas periodontales

Los estreptococos anaerobios se encuentran en los intestinos, vagina y cavidad bucal. Se han aislado enfermedades purulentas y gangrenosas incluyendo abscesos purulentos, sinusitis, adenitis supurada, abscesos dentarios apicales y alveolares y de los canales radiculares.

CAPITULO V

P R E V E N C I O N

Con el nombre de enfermedad periodontal se conocen diversas condiciones patológicas, caracterizadas por la producción de inflamación y/o destrucción del periodonto, es decir los tejidos que conectan y soportan a los dientes, a los huesos maxilares. Cuando estas condiciones no se controlan debidamente, el resultado final es la movilidad y en última instancia la pérdida de los dientes afectados.

El elevado predominio de la enfermedad periodontal existente, es una de las paradojas odontológicas actuales, pues las medidas preventivas disponibles para controlar esta afección, son mas sencillas y eficaces que las que hay para cualquier otra condición crónica. Quizá las diferentes entidades conocidas con el nombre de enfermedad periodontal, se inician mediante la respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales a los agentes irritantes locales, en particular colonias bacterianas y sus productos metabólicos nocivos. El control o remoción de estos irritantes es, sin duda el camino mas lógico para la prevención o control de la enfermedad periodontal, y podrán llevar prácticamente a su desaparición total. Cuando los irritantes no se controlan, el proceso progresa por medio de la destrucción de los tejidos de soporte (membrana periodontal, hueso alveolar y cemento) hasta que el diente es virtualmente expulsado de su alveolo.

Entre los enfoques preventivos, se subraya la singular importancia del control de placa, han comenzado a figurar -

prominentemente en los programas preventivos de numerosos - consultorios dentales.

La placa puede ser definida como la película adherente, que se forma sobre la superficie de los dientes y tejidos - gingivales cuando una persona no se cepilla los dientes, o como el conjunto de colonias bacterianas que se adhieren -- firmemente a la superficie de los dientes y tejidos gingivales. Los microorganismos de la placa no sólo producen caries, sino también la iniciación de la inflamación gingival y posteriormente el desarrollo de la enfermedad periodon- - tal. Se debe recalcar que los efectos nocivos de la placa no se deben a la presencia directa de los microorganismos, sino a determinados productos metabólicos de éstos.

Un programa de control de placa, es fundamentalmente un programa educacional; primero se debe educar al paciente, - con respecto a la placa y sus efectos y luego, se debe enseñar a controlar la misma. Para que un control de placa - sea exitoso, no debe consistir sólo en brindar una instru- cción o un sermón, sino que debe ser conducido paso a paso, siguiendo el ritmo que la capacidad de comprensión que el - paciente permita. Es conveniente dividir el programa de -- control de placa en cinco sesiones. A continuación se re- sumen los pasos de cada sesión:

Primera Sesión

- 1.- Definición de placa
- 2.- Demostración al paciente que tiene placa
- 3.- Demostración que la placa está compuesta por gérmenes vivos (microscopio de fase)
- 4.- Comentarios sobre los efectos de la placa y necesidades de removerla.
- 5.- Demostración de que el paciente puede hacerlo
- 6.- Estimulación al hacerlo y practicar en el hogar.

Segunda Sesión

- 1.- Preguntar al paciente como le fué.
- 2.- Verificación del progreso alcanzado. Estimulación psicológica, corrección de problemas de cepillado, indicación de más práctica.
- 3.- Introducción y demostración del uso de la seda dental, indicaciones al paciente. Estimulación a usarla en el hogar.

Tercera y Cuarta Sesiones.

- 1.- Preguntar al paciente como le fué.
- 2.- Verificación del cepillado, introducción de técnica de cepillado si es necesario. Estimulación psicológica.
- 3.- Corrección y verificación del uso de la seda dental e indicaciones de seguir practicando en el hogar.
- 4.- Comentario motivacional sobre la mejora del estado gingival.

Quinta Sesión.

Igual que la sesión anterior más:

- 1.- Énfasis y solución de problemas individuales.
- 2.- Proveer estímulo psicológico y decidir sobre la continuación del tratamiento dental.

Control Posterior

Independientemente de su desempeño durante las sesiones de entrenamiento, el entusiasmo y dedicación de la mayoría de los pacientes respecto a su control de placa, suelen decaer 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.

Cepillado Dentario

El método más eficaz y sencillo que existe para el control de la placa es el cepillado dentario y sus auxiliares

para la higiene bucal.

Para la periodoncia preventiva su objetivo primordial es la prevención de la enfermedad gingival y periodontal, y el control de la placa es la clave para prevenirlas.

El cepillo de dientes es el instrumento más útil hasta ahora encontrado para la eliminación de la placa y materia alba. El cepillo dental reduce la gingivitis evitando hasta el máximo la formación de placa y cálculos. Para que se obtengan mejores resultados es aconsejable usar el cepillo y un dentífrico, obteniendo así una mejor limpieza.

Características que debe un Cepillo Dental.

Existe un gran número de cepillos en el mercado, hay de diversos tamaños, diseños y durezas de las cerdas. Un cepillo eficaz debe limpiar y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca, y el cepillo del paciente debe ser seleccionado por el propio paciente. Es cuestión de preferencia.

Es de suma importancia la forma en que se maneja el cepillo por parte del paciente. La asociación Dental Americana recomienda las siguientes características que debe reunir un cepillo funcional.

Superficie del cepillo de 2.5 a 3 cm. de largo y de 0.75 a 1 cm. de ancho, de dos a cuatro hileras, de cinco a doce penachos por hileras, este diseño debe reunir los requisitos de eficacia y limpieza.

Las cerdas es la parte más importante del cepillo, existen cerdas de nilón y naturales ambas cumplen satisfactoriamente su función, aunque las cerdas de nilón conservan más tiempo su limpieza. No es aconsejable alternar los dos ti-

pos de cerdas en un mismo cepillo debido a la blandura que presentan las cerdas naturales y la dureza de las cerdas de nailón.

Las cerdas se pueden agrupar en paquetes separados dispuestos en hileras o distribuirse paralelamente (multipaquete).

Aún no existe acuerdo si las puntas de las cerdas deben ser redondeadas o planas así como también no existe acuerdo en cuanto a la dureza de las cerdas, pues tanto las cerdas blandas son más flexibles, limpiar por debajo del margen gingival pero no eliminan por completo los depósitos grandes de placa. Las cerdas de dureza mediana pueden limpiar mejor y traumatizan menos la encía.

La mayoría de las cerdas presentan un diámetro que varía desde un 0.17mm. (blandas), 0.30mm. (medias) y 0.62mm. (duras).

El mango del cepillo debe ser recto y para los niños el cepillo deberá ser más chico tanto en el mango como en las cerdas.

Dentífricos

En el proceso de cepillado de los dientes el papel principal corresponde al cepillo, cuyas cerdas remueven o desorganizan las colonias bacterianas que se acumulan sobre los dientes. Por medio de sus componentes tensioactivos o detergentes los dentífricos ayudan a remover residuos alimenticios y placa, y mediante sus agentes abrasivos a remover manchas y pigmentaciones. Los dentífricos modernos contienen además esencias que imparten una sensación de frescura y limpieza, induciendo de tal manera a los pacientes a cepillarse los dientes con mayor frecuencia.

Además de esta acción auxiliar algunos dentífricos productos de años de investigación, sirven como vehículos de - agentes terapéuticos o preventivos destinados a controlar o a prevenir distintas condiciones bucales.

El tipo de dentífrico a recomendarse a un paciente dado depende de su estado de salud bucal. El odontólogo debe - considerar el estado de los tejidos duros y blandos de la - boca, así como otras características del paciente. Por -- ejemplo si el paciente es una persona de edad avanzada y - tiene una acentuada retracción gingival con la consiguiente exposición del cemento debe recomendarse un dentífrico con abrasión dentaria baja.

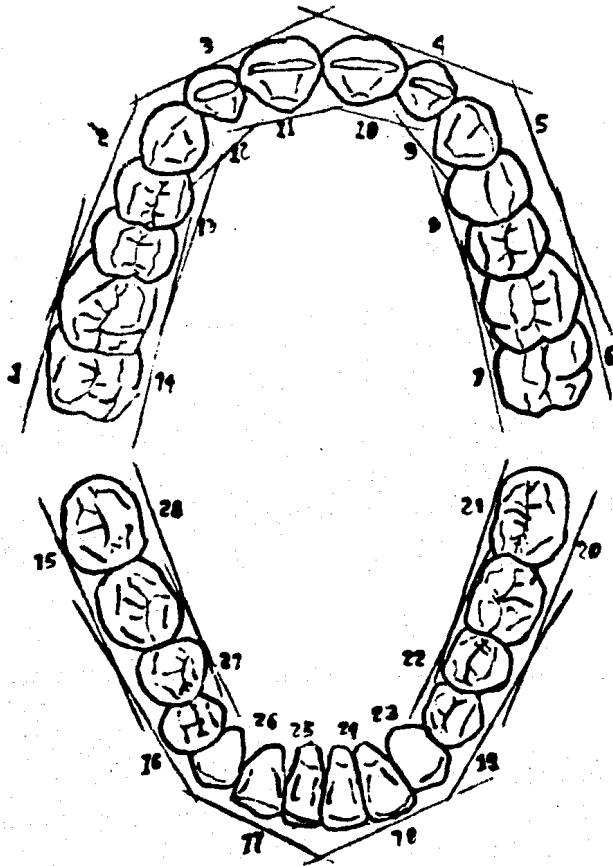
En los últimos años la utilización de cepillos eléctricos ha aumentado notablemente, al punto de que 1969, 85 tipos de cepillos eléctricos habían sido patentados en los Es tados Unidos con varios millones de unidades en uso. Sin - embargo las ventas de estos cepillos han disminuido un 30% en 1970 lo cual sugiere que su popularidad esta decayendo.

Existen en general tres tipos de cepillos eléctricos de acuerdo con el movimiento que imparten las cerdas; horizontal, vertical y vibratorio. Más de cien estudios han sido conducidos hasta el presente, comparando los cepillos eléctricos con los manuales en términos de:

1. La efectividad de los cepillos eléctricos en rela--- ción con la remoción de placa y tártaro.
2. La probabilidad de que los cepillos eléctricos estimulan la queratina del epitelio gingival.
3. La posibilidad de que los cepillos eléctricos puedan causar daño a los tejidos bucales.

El conjunto de estos estudios demuestran que no hay --

POSICIONES DEL CEPILLO DE DIENTES PARA LA LIMPIEZA SISTEMÁTICA. Las líneas oscuras señalan las posiciones del cepillo para abarcar el maxilar y la mandíbula.



grandes diferencias entre ambos tipos de cepillo respecto a los tres puntos precedentes.

Una utilidad importante de los cepillos eléctricos es - en los casos de personas físicas o mentalmente incapacitados, debido a la simplicidad de su manejo por parte del paciente.

Otro punto importante es aconsejar al paciente que su cepillo deberá ser remplazado periódicamente antes de que las cerdas se deformen.

Técnicas de Cepillado

La manera del cepillado dentario deberá ser en orden, - comenzando por la zona molar superior derecha hasta terminar con todas las superficies accesibles.

Se han descrito varios métodos, cada uno de estos métodos realizados con propiedad pueden brindar los resultados deseados.

El método de Bass recomienda usar un cepillo blando, el cepillado se iniciará en las superficies vestibulares-proximales en la zona molar derecha, se coloca la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba por detrás de la superficie distal del último molar. La posición de las cerdas será a 45° con respecto al eje mayor - del diente y se hará presión sobre los extremos de las cerdas dentro del surco gingival, asegurándose que las cerdas penetren lo más posible en el espacio interproximal. Ejercer una presión suave en sentido del eje mayor de las cerdas activándose el cepillo con movimientos vibratorios hacia adelante y atrás mínimo diez veces, sin descolocar las puntas de las cerdas.

Este permitirá limpiar detrás del último molar, la enca marginal, dentro de los surcos gingivales, y a lo largo de las superficies dentarias proximales hasta llegan las --cerdas.

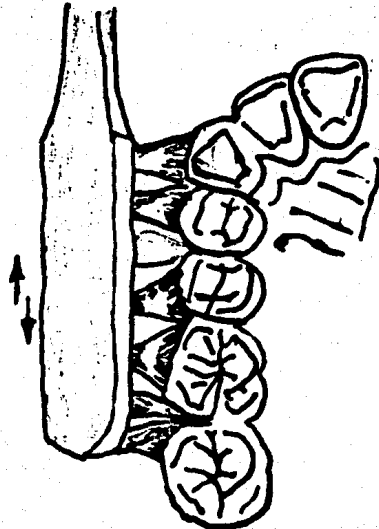
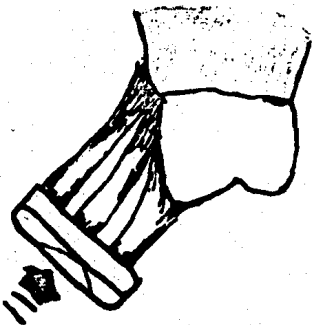
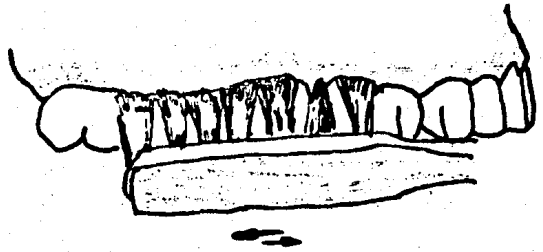
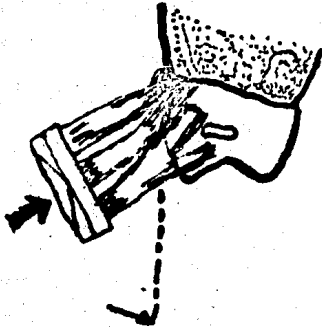
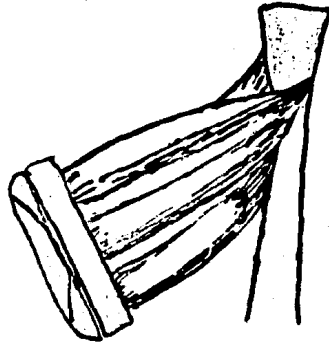
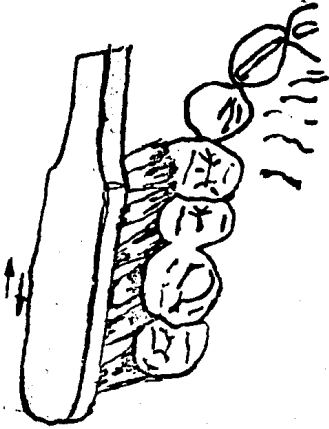
Las superficies palatinas izquierdas, serán las primeras en cepillar, continúese a lo largo del arco hasta la --zona molar derecha, el cepillado se coloca horizontalmente en las áreas premolar y molar. Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, colóquese el cepillado verticalmente y presiónese las cerdas del extremo dentro --del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45° --respecto del eje mayor del diente y actívese el cepillado --con golpes cortos repetidos.

Si el arco dental permite que el cepillo pueda ser colocado horizontalmente entre los anteriores, con las cerdas anguladas dentro de los surcos de los dientes anteriores, --ayudará a la limpieza de esta zona más satisfactoriamente.

Terminando el maxilar superior se pasará a las superficies vestibulares y proximales de la mandíbula, empezando desde la cara distal del último molar derecho hasta distal del molar izquierdo, posteriormente se limpian las superficies linguales y linguoproximales empezando desde la zona --molar izquierda hasta la zona molar derecha. En la región anterior inferior, el cepillo se coloca verticalmente, con las puntas de las cerdas anguladas hacia el surco gingival. Si el espacio lo permite, el cepillo puede ser colocado horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas --hacia los surcos anteriores.

Las últimas superficies en cepillarse son las oclusales. Se debe presionar firmemente las cerdas sobre las su-

Método de Bass (Superficies Vestibulares y Vestibuloproximales)



perfiles oclusales para que el extremo de la cerda alcance los surcos y sus fisuras. El cepillo deberá llevar movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando hasta diez veces y pasando sector por sector limpiando todos los dientes posteriores.

El método Stillman se diferencia del método de Bass, ya que Stillman recomienda colocar el cepillo de modo de que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival, debe observarse a la encía pálida, se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía.

Se aplica presión varias veces y se imprime al cepillo, un movimiento rotatorio suave.

Este proceso se repite en todas las superficies dentarias comenzando el proceso en la zona molar superior. Para alcanzar las superficies linguales de la zona anterior superior e inferior, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajarán sobre los dientes y la encía. En tanto que las superficies oclusales de los premolares y molares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando a los surcos y espacios interproximales.

El método de Stillman modificado consiste en una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movimiento del cepillo en sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea mucogingival con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona, se activa con movimientos de frotamiento

miento en la encía insertada, en el margen gingival y en las superficies dentarias, se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

Otra técnica para el cepillado dental es el método de Charters. El cepillo se coloca sobre el diente con una angulación de 45° con las cerdas orientadas hacia la corona. Después se mueve el cepillo a lo largo de la corona hasta -- que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando su angulación de 45° . Gírese levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y, algunas cerdas penetren interproximalmente. Sin descolocar las cerdas, gírese la cabeza del cepillo manteniendo la posición doblada de las cerdas. La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta diez. Llévase el cepillo hasta la zona adyacente y repítase el procedimiento, continuando área por área sobre la superficie vestibular y después, pásese a la lingual. Téngase cuidado de penetrar en cada espacio interdentario.

Para limpiar las superficies oclusales, fuércense suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras y actívese el cepillo con un movimiento de rotación pasando por todas las superficies oclusales.

En el método de Fones el cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la encía. El mango del cepillo quedará paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies dentarias vestibulares. Después se mueve el cepillo en sentido rotatorio con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

El método fisiológico describe movimientos suaves de barrido, que empiezan con los dientes y siguen sobre el margen gingival, y la mucosa gingival insertada.

Auxiliares para una mejor Higiene Bucal.

Entre estos auxiliares esta el hilo dental. El hilo dental nos permite una mejor limpieza en las áreas proximales.

El hilo dental más eficaz es el hilo encerado. La forma de usar este auxiliar es cortar una longitud de hilo -- aproximadamente de 90 cm. Se envuelven los extremos alrededor del dedo medio de cada mano. Pásese el hilo sobre el pulgar derecho o índice izquierdo o introdúzcalo en la base del surco gingival por detrás de la superficie distal del último diente en el lado derecho del maxilar superior. Con un movimiento vestibulo lingual firme hacia atrás y adelante, llévase el hilo hacia el oclusal para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas. Repítase varias veces y pásese al espacio interproximal mesial.

Hágase pasar suavemente el hilo através del área de contacto, con un movimiento hacia atrás y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto para no dañar a la encía. La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, desprender restos fibrosos de alimentos acunados entre los dientes y retenidos en la encía.

Otro instrumento para mejorar nuestra limpieza son las cuñas de caucho que se utilizan para limpiar las superficies proximales inaccesibles para los cepillos. Su actividad se puede observar cuando existen espacios interdentarios debido a la pérdida de tejido gingival. Es importante

no forzar las puntas entre la papila interdientaria intacta y los dientes, ello crearía un espacio donde no lo había -- antes. Los conos de caucho vienen en el extremo del mango de algunos cepillos o en soportes separados. El cono se coloca con una angulación aproximada de 45° en el diente, con su extremo en el surco y el costado presionando contra la superficie dentaria. Después se desplaza el cono por el -- diente, siguiendo la base del surco hasta el área de contacto. Se repite el procedimiento en la superficie proximal - adyacente por vestibular y por lingual.

La inflamación de las papilas se puede reducir hasta un 26% mediante la combinación de conos de caucho con el cepillado. En comparación con la reducción de 6.6% mediante el cepillado solamente.

Los aparatos de irrigación, enjuagatorios y masaje gingival, son auxiliares que nos ayudan a mantener una salud bucal más completa. En la búsqueda constante de nuevos auxiliares que puedan ayudar a prevenir o reducir la formación de placa y su adherencia al diente, se han incorporado muchas sustancias a los dentífricos y enjuagatorios bucales así como gomas de mascar.

Algunos de los agentes que demostraron su capacidad de inhibir la formación de placa o cálculos, son ascóxil (ácido ascórbico, precarbonato de sodio y sulfato de cobre), -- cloruro de cetil piridinio, rincinoleato de sodio, silicona hidrosoluble, úrea, vitamina C, agente catiónico de superficie activa, enzimas, acetatos, cobre, etcétera.

El control de la placa tiene tres finalidades importantes: 1) en la prevención de la enfermedad gingival y periodontal, 2) como parte crítica del tratamiento periodontal;

y 3) en la prevención de la recurrencia de la enfermedad en la boca tratada. Y para esto es necesario la motivación -- del paciente, el cual debe comprender que la enfermedad periodontal causa daños a la boca y como puede evitarlos. Es importante que el paciente quede totalmente convencido para que cuide debidamente su higiene bucal.

La educación del paciente es un paso muy importante, -- pues es necesario explicarle que el cepillado es el procedimiento terapéutico preventivo y auxiliar más importante, -- administrado por el propio paciente, y que evitará la inflamación de las encías, la acumulación de la placa y la enfermedad periodontal; el cepillado deberá ser constante, así -- como las visitas al dentista se efectuarán dos ó tres veces al año. Esta combinación reducirá significativamente la -- gingivitis y la pérdida de los tejidos periodontales de soporte.

La limpieza de los dientes deberá ser supervisada por -- el dentista, será corregida si es necesario y se le señalará que elementos auxiliares pueden mejorar su limpieza bucal.

Para que el paciente descubra la materia alba acumulada sobre los dientes, el dentista le proporcionará tabletas reveladoras. Esto ayudará a que el paciente observe los -- lugares donde exista más materia alba; mostrándola al paciente para que la elimine, indicándole que los lugares más teñidos son donde hay más acumulación de placa y debe retirarla con el cepillo. Las tabletas se administra nuevamente para que el paciente observe la coloración de los dientes, la cual será mejor gracias a una mejor técnica de cepillado.

El paciente también deberá ser informado que en su die-

ta, debe incluir alimentos fibrosos y duros, y de preferencia al final de las comidas. Estos alimentos disminuirán la placa y la gingivitis en superficies expuestas a su acción de limpieza mecánica durante la masticación, también, proporciona una estimulación funcional del ligamento periodontal y hueso alveolar.

Nutrición. La premisa básica sobre la que se basa toda práctica odontológica preventiva, es que el paciente es una persona total y no una colección de dientes que están conectados a un cuerpo. No puede haber duda sobre el papel fundamental que desempeña la nutrición en la obtención y mantenimiento de un nivel óptimo de salud. La etiología de numerosas enfermedades comunes a nuestra civilización actual, como caries, afecciones coronarias, diabetes y obesidad, -- están ligadas directamente a factores nútricos.

Es obvio que en toda práctica profesional, donde la pauta dominante sea la prevención, el odontólogo debe tener un conocimiento sólido sobre nutrición y la habilidad de promover en sus pacientes, hábitos dietéticos apropiados, tanto en relación con problemáticas dentales como también en la salud general. A éste respecto, es necesario que sepa indicar no sólo lo que debe comer, sino también lo que se debe evitar.

Los elementos nútricos se dividen por lo general en -- seis grupos: Proteínas, lípidos, carbohidratos, vitaminas, minerales y agua. Las tres primeras categorías proporcionan calorías, las vitaminas y minerales, a pesar de no hacerlo, cumplen varias funciones vitales en el metabolismo -- y son así mismo componentes importantes en los tejidos. El agua constituye alrededor del 70% del cuerpo y es esencial para transportar los elementos nútricos a las células y re-

mostrar de ellas los materiales de desecho. La trascendencia de estos seis grupos, es tan importante, que se les debe -- dar gran preferencia.

Para que la profesión pueda responder a los requerimientos crecientes de la población en materia de salud bucal, -- satisfacer al mismo tiempo su responsabilidad social, es -- indispensable que su base filosófica cambie de restaurativa a preventiva. Ya que el cirujano dentista tiene como objetivo primario, mantener los dientes naturales en una boca -- sana y no el reemplazo de dientes artificiales, por los naturales.

La odontología preventiva deberá tener más atención en las clínicas de las escuelas odontológicas, es decir, dedicarle más tiempo de enseñanza e incluso inculcarle al estudiante que su objetivo principal es la prevención de enfermedades bucales. Esto tendrá como recompensa una satisfacción personal así como una gratificación económica.

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

1. Las ramas de la medicina Embriología, Histología, Fisiología y Anatomía, son importantes debido a que continuamente debemos explicar al paciente como funciona su cavidad oral, para que él comprenda, si existe alguna alteración, - el porqué de ella.

El conocimiento básico de estas disciplinas, ayudará a comprender mejor la enfermedad, esto nos permitirá formar un diagnóstico acertado, lo cual nos permitirá brindarle -- una mejor atención al paciente.

2. En cuanto a la clasificación de las enfermedades bucales, el tener en cuenta al menos las más comunes, nos permitirá diferenciar a las no comunes. Esto quiere decir que existen varias enfermedades en la boca y que debemos conocer su etiología para poder saber de que se trata, o también qué microorganismo está provocando la infección. Otra cosa importante, son las manifestaciones clínicas de la enfermedad, pues nos ayudarán para llegar más rápidamente a - un diagnóstico.

Aunque para mí existe un pero, esto es, que no siempre tenemos afortunadamente la oportunidad de observar enfermedades infecciosas o degenerativas, ya que la mayoría - de los pacientes, acuden a las instituciones, debido a la - gravedad del caso. Y cuando se presenta en el consultorio, no tenemos idea de que enfermedad se trate y no tenemos la posibilidad de diagnosticarla rápidamente, debido a que desconocemos las características clínica.

3. Existen enfermedades de gran importancia para el dentista, una de estas enfermedades es la diabetes, alteración

que debe ser llevada por dentista con mucho cuidado, puesto que se corren grandes riesgos. Una simple extracción, puede llevarnos a un gran problema, tanto para el paciente como para el dentista, debido a la lenta cicatrización de estos pacientes. La misma anestesia, durante la infiltración puede provocar un shock.

Otras enfermedades importantes para el dentista, son la tuberculosis y la sífilis, enfermedades contagiosas en las que se corre el riesgo de contagio durante la atención del paciente. He aquí la importancia de elaborar una buena historia clínica.

4. En cada boca humana existen varias colonias bacterianas que componen la flora bucal. Cuando llega haber una alteración en la cavidad bucal y las defensas están disminuidas, la misma flora bucal puede provocar una infección. Entre las más comunes está el herpes simple y la candidiasis, los microorganismos que producen estas enfermedades son -- llamados microorganismos endógenos o sea que son miembros -- de la cavidad bucal.

Pero también existen microorganismos exógenos, los -- cuales entran a la cavidad bucal a provocar alguna alteración. Entre los más conocidos están la sífilis, tuberculosis y difteria, entre otras. Es importante saber diferenciar y conocer los componentes de la flora bucal y los microorganismos exógenos.

5. Prevención, en lo particular, es el capítulo más importante, porque representa salud para el paciente.

Si el paciente tuviera conciencia de lo que podría -- evitar si acudiera periódicamente al consultorio dental, -- con la ayuda del dentista, el cual tendría la obligación de

enseñarle una buena técnica de cepillado, practicarle una -
profilaxis, eliminar caries, etc. También es importante, -
mostarle con pastillas reveladoras, que contiene placa, y -
esta placa es producto de millones de seres llamados micro-
organismos y que a su vez éstos provocan alteraciones, que
se podrían evitar tan sólo con una buena técnica de cepilla
do.

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

1. Donal A. Kerr;
Oral Phatology (Patología Oral),
Editorial Philadelphia and Febriger 1980.
2. Edward V. Zaragelli, Austin H.;
Diagnóstico en Patología Oral,
Editorial Salvat 1972.
3. Grinspson David;
Enfermedades de la boca, Sintomatología, Patología, Clí
nica y Terapéutica de la Mucosa Oral,
Editorial Buenos Aires, Mundi 1970.
4. Irving Glickman;
Periodontología Clínica,
Editorial Interamericana 1974.
5. Jawetz, Melnick y Adelberg;
Microbiología Médica,
Editorial El Manual Moderno 1977.
6. John F. Prichard;
Enfermedad Periodontal Avanzada,
Editorial Labor.
7. John Giunta;
Patología Bucal,
Editorial Interamericana 1978.
8. José Luis García;
Microbiología Odontológica,
Editorial Interamericana 1971.
9. Katz, McDonald y Stookey;
Odontología Preventiva en Acción,
3º Edición, Editorial Médica Panamericana 1982.
10. K. H. Thoma, R. J.;
Patología Oral,
Editorial Salvat 1973.

.....

11. Lawrence Cohen;
Medicina para Estudiantes de Odontología,
Editorial Moderno 1980.
12. Lynch;
Medicina Bucal,
Editorial Interamericana Edición 1980.
13. Orban Balint Joseph;
Histología y Emgriología Bucodental,
Editorial Buenos Aires, Mundi 1964.
14. Pindbung, Jens y Jurgen;
Atlas de la Mucosa Oral,
Editorial Salvar 1974.
15. Willian G. Shafer;
Tratado de Patología Bucal,
Editorial Interamericana 1977.