

# ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES "ZARAGOZA"

---

73  
27



Traumatismos Físicos y Químicos en  
Diente, Parodonto y Mucosa Oral.

T E S I S

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

Rodríguez            Arvizu            Lilia  
Torres    de    la    Peña    Leticia



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE.

	Pag.
INTRODUCCION .....	I
PROLOGO .....	II
CAPITULO I. Diente.	
1.1 Consideraciones anatómicas del diente .....	1
Fisiología del diente .....	8
1.2 Traumatismos físicos del diente .....	16
1.2.1 Efecto de la fresa de acero .....	17
1.2.2 Efecto del calor .....	18
1.2.3 Efecto de la instrumentación de alta velocidad .....	21
1.2.4 Bruxismo .....	22
1.2.5 Fracturas dentales .....	26
1.2.6 Anquilosis .....	28
Conclusión del 1.2. ....	30
1.3 Traumatismos químicos del diente .....	31
1.3.1 Cemento de fosfato de cinc (oxifosfato) .....	33
1.3.2 Cemento de silicato .....	34
1.3.3 Cemento de óxido de cinc y eugenol.....	37
1.3.4 Efecto de las bases de cemento .....	39
1.3.5 Forros cavitarios .....	42
1.3.6 Barnices cavitarios .....	43
1.3.7 Amalgama .....	45
1.3.8 Resinas acrílicas de autopolimerización .....	49
1.3.9 Gutapercha .....	52
1.3.10 Efectos de agentes de esterilización de cavidades ....	53
Conclusión del 1.3. ....	56
Bibliografía del capítulo I .....	57
CAPITULO II. Parodonto.	
2.1 Anatomía y fisiología del parodonto .....	61
2.2 Traumatismos físicos del parodonto .....	64
2.2.1 Mala técnica de cepillado .....	64
2.2.2 Placa dental .....	65

2.2.3	Sarro dental .....	67
2.2.4	Sobre obturaciones .....	71
2.2.5	Desajustes .....	73
2.2.6	Maloclusión .....	73
2.2.7	Prótesis inadecuadas .....	75
2.2.8	Seda dental .....	77
2.2.9	Preparación de los dientes para muñones .....	79
2.2.10	Traumatismos por palillos o mondadientes .....	81
	Conclusión del 2.2. ....	81
2.3	Traumatismos químicos del parodonto .....	82
2.3.1	Retención de cementos .....	83
2.3.2	Material restaurador .....	83
2.3.3	Quemadura con modelina en toma de impresiones .....	85
2.3.4	Retracción mecanoquímica con cordones .....	86
	Conclusión del 2.3. ....	88
	Bibliografía del capítulo II .....	89
 CAPITULO III. Mucosa oral.		
3.1	Anatomía y fisiología de la mucosa oral .....	92
3.2	Traumatismo físicos de la mucosa oral .....	100
3.2.1	Queilosis angular, queilitis o perleche .....	100
3.2.2	Úlcera traumática .....	101
3.2.3	Ránula .....	102
3.2.4	Mucocelo .....	103
3.2.5	Traumatismos autoinducidos .....	104
3.2.6	Traumatismos protéticos .....	105
3.2.7	Fibroma .....	108
3.2.8	Papiloma .....	110
3.2.9	Hiperplasia fibrosa (épulis fissuratum) .....	111
3.2.10	Granuloma periférico de células gigantes .....	112
3.2.11	Morsicatio buccarum .....	113
	Conclusión del 3.2. ....	114
3.3	Traumatismos químicos de la mucosa oral .....	115

3.3.1 Aspirina (ácido acetil salicílico) .....	116
3.3.2 Perborato de sodio .....	118
3.3.3 Fenol .....	119
3.3.4 Nitrate de plata .....	120
3.3.5 Acido tricloroacético .....	120
3.3.6 Aceites volátiles .....	121
3.3.7 Arsénico .....	121
3.3.8 Bismuto .....	122
3.3.9 Dilantina .....	124
3.3.10 Plomo .....	128
3.3.11 Mercurio.....	130
3.3.12 Plata .....	133
3.3.13 Tetraciclina .....	134
3.3.14 Tabaco .....	135
3.3.15 Algodón y gasa .....	136
Conclusión del 3.3 .....	137
Bibliografía del capítulo III .....	138
Resultados .....	141
Conclusiones generales .....	142
Propuestas y/o recomendaciones .....	143
Glosario .....	144
Bibliografía general .....	146

## INTRODUCCION\*

La odontología, con suma rapidez, está alcanzando un papel preponderante en la profesión médica debido, en gran parte, a las mayores y crecientes responsabilidades en la atención del paciente. Aunque el odontólogo todavía depende de su habilidad técnica, la importancia concedida a la orientación bibliológica en la práctica dental ha subrayado la necesidad de que tanto el odontólogo general como el especialista tengan un conocimiento básico de las alteraciones más frecuentes. La ampliación de los parámetros de prevención de la enfermedad bucal, así como la conservación de la boca en buen estado, han hecho que no sea suficiente ni aceptable que el odontólogo tenga como única tarea la reparación de las lesiones dentales. En adelante, necesitará fundamentos y conocimientos científicos suficientemente sólidos que le permitan examinar al paciente, valorar los diversos hallazgos bucales y parabucales, extraer un diagnóstico acertado y emprender el tratamiento adecuado.

La intención de este texto es hacer conciencia de las alteraciones que el paciente presenta con más frecuencia y ver que la causa de esta no es más que el descuido por parte del odontólogo.

También se ha puesto gran cuidado en la selección bibliográfica, a nuestro parecer completa, sin que ello de alguna manera, signifique que sea total. En la preparación del texto y el material bibliográfico se ha tenido en cuenta como consideración principal, tanto las necesidades como las capacidades de estudiantes y odontólogos generales.

**FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA.**

Generalmente la práctica odontológica se considera meramente como un trabajo técnico en el cual se "tapan o se sacan dientes".

En la práctica diaria, podemos ver que cuando el paciente llega a solicitar el servicio, a la elaboración de la historia clínica, notamos que la principal causa del malestar del paciente es un tratamiento mal elaborado, provocando diferentes alteraciones a nivel de diente, parodonto y mucosa oral, y esto empieza desde un deficiente diagnóstico, malas técnicas, restauraciones inadecuadas, materiales dentales mal empleados, hasta una falta de concientización al paciente en cuanto a hábitos orales desde el momento en que se inicia el tratamiento, aún estos aspectos quedan en manos del Cirujano Dentista.

Aún cuando el cirujano dentista en su etapa de formación profesional adquiere todo tipo de conocimiento, como la elaboración del diagnóstico, diferenciación de él, tratamiento, procedimiento, técnicas, indicaciones, contraindicaciones, ventajas, desventajas, nos enfrentamos al problema de que en la práctica diaria, pareciera que las olvidara o no tomara conciencia de las consecuencias de su trabajo; provocando de esta manera innumerables alteraciones en el paciente, las cuales son injustificadas. Un alto índice de iatrogenias, consecuencia de lo anterior, nos impulsó al desarrollo de este tema.

Procuraremos mencionar estas alteraciones para que el cirujano dentista en la práctica tome conciencia que su trabajo es eliminar las enfermedades y no cambiarlas por otras o aumentar las existentes.

**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

¿ Cuáles son los principales traumatismos físicos y químicos en diente, parodonto y mucosa oral, provocados por el cirujano dentista en la práctica profesional?

El cirujano dentista tiene la obligación de trabajar con cuidado excesivo, decidir bien la elección del material, la técnica empleada y tomar en cuenta que es su responsabilidad la total rehabilitación oral y el bienestar físico del paciente.

Objeto de estudio.- Traumatismos físicos y químicos, provocados por el cirujano dentista y por el mal empleo de materiales dentales en diente, parodonto y mucosa oral.

Estos son objetos de estudio que debemos tomar en cuenta, porque es del conocimiento de muchas personas que hablar del cirujano dentista es hablar de molestias, malos tratos, rudezas, malas técnicas, etc., y no hacer el tratamiento adecuado.



## MARCO TEORICO.

El órgano recibe traumatismos por diversas causas como son: lesión cariosa, tallado de las paredes con la pieza de alta, una mala obturación, pulido de amalgamas, medicamentos que por reacciones secundarias afectan a esta estructura, por mal empleo del cirujano dentista viendose afectada por todas estas causas directa o indirectamente la pulpa dental.

Los dientes en particular la pulpa dental, pueden ser traumatizados no sólo por caries, sino también por procedimientos necesarios para la reparación de las lesiones cariosas. Estos traumatismos están relacionados con procedimientos físicos y químicos, destinados a la preparación de la cavidad con algún tipo de instrumento cortante o con diversos medicamentos y materiales de obturación que se colocan en la cavidad tallada. (1).

El parodonto es la zona del aparato estomatognatico, que - esta más expuesta a traumatismos por parte del dentista. Esta - zona se ve afectada, desde un descuido a la exploración con todo tipo de instrumentos utilizados para esto, en el momento de trabajo con la pieza de alta, toma de impresiones, restauraciones - inadecuadas, prótesis mal ajustadas, incluso la profilaxis superficial.

En caso de estado patológico, en presencia de prótesis o - sin ellas, será necesario eliminar los factores etiológicos que hayan provocado la alteración para devolver su normalidad al tejido gingival. (2).

La mucosa oral es muy sencilla y se ve afectada con más frecuencia por factores químicos, en este caso, los medicamentos - son la mayor causa de su patología, como el formol, ácido acético salicílico y mercurio entre otros, sin dejar de tomar en cuenta que también existen los factores físicos que con igual frecuencia pro-

vocan diversas patologías como: papilomas, fibromas, mucocelo y --  
ranulas, que son los que con más frecuencia encontramos.

Los traumatismos físicos deben guardar relación con: males há-  
bitos del paciente, por descuido del dentista o accidentes.(3).

- (1) WILLIN G. SHAFER, Tratado de Patología Bucal, México D.F.  
Interamericana, 1981, page 482.
- (2) CARLOS RIPOL C., Protopodencia conceptos Generales, México D.F.  
Interamericana, 1976, Tomo I , page. 97.
- (3) THOMA. Patología Oral, España,  
Salvat Editores, 1979, page.857.

**OBJETIVO GENERAL.**

Detectar los traumatismos físicos y químicos más comunes en -  
diente, parodonto y mucosa oral.

**OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

- Describir las características normales de diente, parodonto y mu  
cosa oral.
- Especificar y mencionar las alteraciones a nivel de: diente, pa-  
rodonto y mucosa oral ocasionadas por los traumatismos físicos y  
químicos.
- Diferenciar los traumatismos físicos de los químicos.
- Determinar los traumatismos físicos y químicos identificando las  
causas que los provocan.

## HIPOTESIS.

Los traumatismos físicos y químicos que con mayor frecuencia se presentan en diente, parodonto y mucosa oral son: fracturas dentales, bruxismo, efectos de los materiales de restauración y técnicas a nivel de diente, quemaduras con materiales y medicamentos, ulceras y fibromas.

## VIII

### MATERIAL.

#### - Humano:

2 elaboradoras.

1 asesor.

#### - Físico:

##### De biblioteca:

Libros.

Enciclopedias.

Diccionarios.

##### De hemeroteca:

Revistas.

Artículos.

**METODO.****CRITERIOS DE SELECCION.**

La investigación se realizará en base a artículos de revistas que hayan sido publicadas a partir de 1982 a la fecha. Tales revistas se seleccionarán en base a su caracter científico, reconocimiento internacional y cuyos artículos contengan información acerca de efectos de materiales dentales.

La revisión bibliográfica se realizará en diversos textos, seleccionando aquellos que entre sus capítulos incluyen los temas de Anatomía y Fisiología dental, parodonto y mucosa oral, composición y efectos de los materiales dentales más usados en la práctica odontológica, efectos de prótesis y restauraciones inadecuadas, así como consecuencias del mal empleo de técnicas para la rehabilitación oral.

## ANALISIS.

Una vez hecha la revisión bibliográfica, se procederá a la traducción de aquellos artículos publicados en idioma diferente al Español. Se analizará la información seleccionando premisas científicas, las cuales se transcribirán en tarjetas de trabajo, estas a su vez se acomodarán por temas y subtemas para que por medio del método deductivo se obtengan nuevas premisas que sirvan para conformar el contenido de esta investigación.

La información obtenida de los libros servirá básicamente para elaborar el formato y secuencia para el desarrollo de la investigación, los contenidos de las revistas de reciente publicación se utilizarán para actualizar aquellos conceptos que completen este trabajo.

El desarrollo de este documento se iniciará con el planteamiento de la introducción la cual da a conocer al lector las características generales del tema desarrollado, así mismo se desarrollarán diversos capítulos en la siguiente secuencia:

### CAPITULO I. Diente.

#### 1.1 Consideraciones anatómicas del diente.

##### Fisiología del diente.

#### 1.2 Traumatismos físicos del diente.

##### 1.2.1 Efecto de la fresa de acero.

##### 1.2.2 Efecto del calor.

##### 1.2.3 Efecto de la instrumentación de alta velocidad.

##### 1.2.4 Bruxismo.

##### 1.2.5 Fracturas dentales.

##### 1.2.6 Anquilosis.

#### 1.3 Traumatismos químicos del diente.

##### 1.3.1 Cemento de fosfato de cinc (oxifosfato).

##### 1.3.2 Cemento de silicato.

##### 1.3.3 Cemento de óxido de cinc y eugenol.

- 1.3.4 Efecto de las bases de cemento.
- 1.3.5 Forros cavitarios.
- 1.3.6 Barncies cavitarios.
- 1.3.7 Amalgama.
- 1.3.8 Resinas acrílicas de autopolimerización.
- 1.3.9 Gutapercha.
- 1.3.10 Efectos de agentes de esterilización de cavidades.

## CAPITULO II. Parodonto.

- 2.1 Anatomía y fisiología del parodonto.
- 2.2 Traumatismos físicos del parodonto.
  - 2.2.1 Mala técnica de cepillado.
  - 2.2.2 Placa dental.
  - 2.2.3 Sarro dental.
  - 2.2.4 Sobre obturaciones.
  - 2.2.5 Desajustes.
  - 2.2.6 Maloclusión.
  - 2.2.7 Prótesis inadecuadas.
  - 2.2.8 Seda dental.
  - 2.2.9 Preparación de los dientes para muñones.
  - 2.2.10 Traumatismos por palillos o mandadientes.
- 2.3 Traumatismos químicos del parodonto.
  - 2.3.1 Retención de cementos.
  - 2.3.2 Material restaurador.
  - 2.3.3 Quemadura con modelina en toma de impresiones.
  - 2.3.4 Retracción mecanoquímica con cordones.

## CAPITULO III. Mucosa Oral.

- 3.1 Anatomía y fisiología de la mucosa oral.
- 3.2 Traumatismo físico de la mucosa oral.
  - 3.2.1 Queilosis angular, queilitis o perleche.
  - 3.2.2 Úlcera traumática.
  - 3.2.3 Ránula



- 3.2.4 Mucocoele.
- 3.2.5 Traumatismos autoinducidos.
- 3.2.6 Traumatismos protéticos.
- 3.2.7 Fibroma.
- 3.2.8 Papiloma.
- 3.2.9 Hiperplasia fibrosa (épulis fisuratum).
- 3.2.10 Granuloma periférico de células gigantes.
- 3.2.11 Morcicatio buccarum.
- 3.3 Traumatismos químicos de la mucosa oral.
- 3.3.1 Aspirina (ácido acetyl salicílico).
- 3.3.2 Perborato de sodio.
- 3.3.3 Fenol.
- 3.3.4 Nitrato de plata.
- 3.3.5 Acido tricloroacético.
- 3.3.6 Aceites volátiles.
- 3.3.7 Arsénico.
- 3.3.8 Bismuto.
- 3.3.9 Dilantina.
- 3.3.10 Plomo.
- 3.3.11 Mercurio.
- 3.3.12 Plata.
- 3.3.13 Tetraciclina.
- 3.3.14 Tabaco.
- 3.3.15 Algodón y gasa.

Una vez desarrollado el documento y en base a la hipótesis planteada se establecerá los resultados los cuales confirmaran o descartaran dicha hipótesis.

Las conclusiones se obtendran del análisis de los temas elaborados los cuales al estar formados de premisas científicas nos daran por el método deductivo una conclusión.

La última fase en desarrollo de esta investigación consistirá

en elaborar proposiciones para subsecuentes investigaciones.

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

- Selección de tema	1 semana
- Recopilación de Material	4 semanas
- Elaboración de Protocolo	2 semanas
- Aceptación de tema	1 semana
- Revisión de Protocolo	2 semanas
- Elaboración de capítulo I	3 semanas
- Elaboración de capítulo II	2 semanas
- Elaboración de Capítulo III	2 semanas
- Análisis y conclusiones	2 semanas

total 19 semanas

## BIBLIOGRAFIA:

- Doyal Bsum, Rehabilitación Bucal. México D.F.  
Interamericana, 1977, pags, 1 a 190.
- Irving Glickman, Parodontología Clínica, México D.F.  
Interamericana, 1980 pags. 457 a 451
- Ingle Beveridgs, Endodoncia México D.F.  
Interamericana, 1982, pag. 210
- Thoma , Patología Oral, España,  
Salvat Editores, 1979, pags.432 a 462.
- H. Willem Gilmore, Odontologia Operatoria, México D.F.  
Interamericana 1980, pags.210 a 524.
- Dental Abstracts, Effects of cement On Crown Retention,  
December 1982, vol.27 No. 12 pags 627 y628
- dental Abstracts, Fracture resistance Of Fof Amalgam Restorations  
November 1982, vol.27 No.11 pags 568.
- Dental Abstracts, Analysis of Fractured Restorations Resin-etched  
enamel Bons, January 1983, vol. 28 No. 1 Pags. 44

Nota: La Bibliografía se aumentará según las necesidades.

CAPITULO I  
DIENTE.

## 1.1 Consideraciones Anatómicas Del Diente.

En el curso de su vida, el hombre desarrolla dos grupos de dientes naturales. El Primero es denominado dentición primaria o temporal y se compone de 20 dientes. Estos dientes comienzan a aparecer en la boca alrededor de los seis meses de vida y su erupción queda completa aproximadamente a los dos años de edad. A los seis años, empieza la erupción del segundo grupo, llamado dentición permanente. Entre los 18 y 21 años, esta ha erupcionado en su totalidad y consta de 32 dientes.

La cavidad bucal contiene dos arcos dentales: el arco maxilar superior que no tiene movimiento y el arco mandibular o inferior que se mueve. En la dentición primaria hay 10 dientes superiores y 10 dientes inferiores. La dentición permanente está formada por 16 dientes superiores y 16 dientes inferiores.

Mirando de frente, los arcos pueden ser divididos por una línea vertical denominada plano sagital medio o línea media en una mitad derecha y una izquierda. Una línea horizontal separa los dientes superiores de los inferiores. Con estas dos líneas, los arcos quedan divididos en cuadrantes; cuadrantes superiores derecho e izquierdo e inferiores derecho e izquierdo.

Los dientes son unidades pares, de igual forma y tamaño, que colocados en idéntica posición a ambos lados de la línea media, derecho e izquierdo, adaptan su morfología a estas circunstancias y forman dos grupos, según su situación correspondiente en la arcada y estos son: dientes anteriores y dientes posteriores.

### Dientes anteriores:

**Incisivos.-** Dientes unirradiculares, con borde cortante o incisal en la corona. Con función estética y fonética de un 90% y con función masticatoria de 10%.

**Caninos.-** Dientes unirradicales, cuya corona tiene la forma de cúspide y su borde cortante tiene dos vertientes o brazos que for

man un vértice. Con función estética y fonética de 80% y función masticatoria de 20%.

Dientes posteriores:

Premolares.- Dientes bi y unirradiculares en su mayoría, con cara oclusal, en su corona presenta dos cúspides también llamadas bicúspides. Los premolares son exclusivos de la dentadura de adulto - que erupcionan al momento de la exfoliación de los primeros y segundos molares primarios. Con función estética del 40% y función masticatoria de 60%.

Molares.- Dientes multirradiculares, con cara oclusal en la corona con cuatro o más cúspides. Con función estética de 10% y función masticatoria en 90%.

A pesar de que todos los dientes son morfológicamente diferentes, guardan entre sí algunas características constantes. Para su estudio se divide a la unidad anatómica diente en tres partes: corona, cuello y raíz.

Corona.- Es la porción del diente que está visible fuera de la encía y trabaja directamente en el momento de la masticación; se le llama corona clínica o funcional. Si se considera el diente como unidad anatómica la corona es la parte del diente cubierta por esmalte, tejido muy duro, y en este caso se llama corona anatómica, está constituida por cinco caras que son: mesial, distal, incisal en anteriores y oclusal en posteriores, labial en anteriores y vestibular en posteriores, palatina en superiores y lingual en inferiores.

Cuello.- Es el contorno que marca la unión entre corona y raíz, y se le llama borde cervical. Puede ser considerado desde el punto de vista anatómico o clínico, como se hizo cuando se habló de corona. Es el lugar por donde imaginariamente se hizo pasar el plano cervical. El cuello anatómico está señalado por la línea de demarcación del esmalte. El cuello clínico es el punto crítico de sustentación del diente. Se refiere a la inserción epitelial del pa

rodonto.

El cuello tiene la particularidad de ser único, aún cuando sean múltiples las raíces. En los dientes unirradiculares, el cuello es parte de la raíz, se continúa en el mismo cilindro de esta. En los multirradiculares, reúne a todas las raíces o cuerpos de raíz en una sola unidad continuada y las conecta con la corona; en este caso es más patente su independencia, ya que adquiere característica propia, o sea la de ser el tronco de donde salen los cuerpos radiculares.

**Raíz.**— La raíz del diente es la parte que sirve de soporte. Se encuentra firmemente colocada dentro de la cavidad alvéolar, en el espesor de la apófisis alvéolar de los huesos maxilares y mandibulares. La raíz está constituida por dentina y cubierta por cemento en el cual se insertan las fibras colágenas del ligamento parodontal que las sostiene y fija al alvéolo.

La fijeza del diente está en relación directa con el tamaño de la raíz, a la que contribuyen favorablemente una vecindad adecuada y un antagonismo funcional.

En individuos de edad avanzada se observa que la superficie cementaria de las raíces es irregular, debido a la proliferación del cemento (cemento celular) que las cubre, sobre todo en el tercio apical.

Los dientes pueden tener una sola raíz, o bien tenerla dividida en dos o tres cuerpos radiculares, dos o tres raíces unidas por un solo tronco. Lo primero sucede en los dientes anteriores y lo segundo en los posteriores, que necesitan mayor sustentación, debido a que es mayor el trabajo, traducido a presiones y traumas, que se producen al realizarse la masticación.

El lugar de la división de una raíz en dos ramas o cuerpos de raíz se llama bifurcación; y trifurcación a la división de aquella en tres.

El nombre de las raíces está en relación con la posición que



guardan respecto a los planos sagital y transversal del organismo. Así, de la raíz bífida o bifurcada que tienen los molares inferiores, una rama es mesial y la otra es distal, y de las tres ramas o cuerpos de la raíz de los molares superiores, dos son vestibulares y una es palatina, y de las vestibulares, una es mesial y la otra distal.

Los dientes están formados por cuatro clases de tejido. tres son duros, mineralizados, y constituyen la cubierta del cuarto tejido llamado pulpa. Este es un tejido blando cuya función y aspecto da características de ser la expresión más real de la vitalidad, está situado dentro del diente en la porción central y en una cavidad formada ex-profeso, la cual recibe el nombre de cámara pulpar.

Los tres tejidos mineralizados del diente son, por orden de creciente de dureza: esmalte, dentina y cemento. Cada uno de estos es más duro que el tejido óseo.

**Esmalte.**- la sustancia adamantina o esmalte es un cristal transparente que cubre y da forma exterior a la corona. Es el tejido más duro del organismo. De aspecto vítreo superficie brillante y translúcida, su color depende de la dentina que lo soporta; por dicho motivo subordina su apariencia externa que varía desde blanco-azulado hasta amarillo opaco. Clínicamente el esmalte infantil es blanco azulado y el del adulto blanco amarillento. Su dureza se debe a que es la estructura más mineralizada de todas cuantas forman el organismo; sólo contiene de 3 a 8% de materia orgánica y en el análisis por calcinación se ha logrado demostrar que la mitad de este porcentaje es humedad y el resto es materia inorgánica.

El esmalte es la parte del diente que termina de formarse antes que los otros tejidos dentarios. Su espesor varía según el sitio en que se encuentra, es mínimo en la región cervical, y llega hasta 2 y 2.5 mm. en la cima de las cúspides. Esto sucede en la dentadura del adulto. En la dentadura infantil, el grueso del esmalte es uniforme, de 1/2 mm. más o menos de espesor.

Dentina.- Es el principal tejido formador del diente. Está cubierta por esmalte en la porción de la corona y por cemento en la raíz; normalmente no está en contacto con el exterior. Es tejido inmensamente calcificado. Más duro que el hueso y tiene una sensibilidad exquisita a cualquier estímulo. Su mineralización da principio un poco antes que el esmalte. En su evolución forma la corona, y después de la erupción continúa formando la raíz. El metabolismo de calcificación prosigue durante toda la vida, reduce el tamaño de la cavidad pulpar en la porción coronaria y conductos radicales.

La dentina puede considerarse como tejido duro, formado por una sustancia fundamental calcificada, que guarda en el interior de su masa infinidad de tubitos llamados conductillos o tubulos dentinarios donde se alojan las fibrillas de Thomas.

Cemento.- Tejido que cubre la totalidad de la raíz hasta el cuello anatómico del diente; de color amarillento, de consistencia más flexible y menos dura que la dentina; su calcificación es también menor y no es sensible o sensitivo como esta.

De los tejidos duros del diente es el único que encierra células dentro de su constitución histológica; la colocación de ellas recuerda en cierto modo la del tejido laminar subperióstico del hueso. Cemento y hueso son iguales en dureza.

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

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

nombre de fibra perforantes.

La formación del cemento es posterior a la dentina; se hace por capas superpuestas a expensas de la parte interna del folículo o saco dentario, que conserva en este momento los cementoblastos o productores de cemento. Existe, además, otra capa de células también proveniente de la parte interna del folículo dentario las que dan origen al ligamento parodontal que es el medio de fijación del diente o más propiamente, el ligamento de articulación.

El cemento tiene también la cualidad de crecer continuamente. Sigue formándose aún después de que el diente ha hecho erupción. En este sentido se ha querido ver alguna coincidencia entre algunos movimientos del diente y el crecimiento del cemento que se realiza en capas en determinado punto de la raíz.

El cemento presenta otras particularidades que no tienen otro tejido del diente; enumerando:

- 1.- La neoformación del cemento regula o determina en cierto modo la sujeción y firmeza de la raíz en el alvéolo.
- 2.- La existencia de células en su constitución tisular pueden estar aisladas o formando conjuntos o grupos, lo que no sucede con otros tejidos duros del diente.
- 3.- La construcción de tejido nuevo a la desmineralización o destrucción de este, no afecta la vida del diente. Los apósitos del cemento se van superponiendo, engrosando la porción apical y robusteciendo el desmodonto que se adapta a la función sin traumatizarse.

**Pulpa.**- En el centro del diente y circundada por la dentina se encuentra una cavidad que se conoce como cámara pulpar. Este pequeño recinto está ocupado totalmente por la pulpa dentaria.

La cámara pulpar es la reducción de la cavidad ocupada por la papila dentaria. Es la porción del folículo que está dentro del saco dentario, que fué cubriendo y encerrándose por una capa de tejido vivo, o sea la dentina, producida por la misma pulpa.

El proceso va conformando la cavidad pulpar, al ir siendo reducida por la constante calcificación de fuera hacia dentro, y en capas concéntricas incrementales. Esto explica por qué la cavidad conserva la misma forma del diente.

Se estudian dos partes de la cavidad o cámara pulpar; la porción coronaria y la radicular.

La primera o porción coronaria, es un recinto o cavidad que toma la misma forma que la corona, más o menos ovoide con pequeñas variantes, según el diente de que se trate.

Siendo una cavidad, está circundada por paredes, las cuales toman su nombre de acuerdo con la nomenclatura de las caras de la corona que les corresponde: Cuatro son axiales tales como labial o vestibular, lingual o palatina, mesial, distal. La otra es perpendicular a esta; se trata de la cara oclusal o incisal.

La pared que corresponde a la cara oclusal, cuando existe, se llama techo de la cavidad. En el techo existen unas prolongaciones de la cámara, también ocupadas por la pulpa, llamados cuernos pulpares. Están dirigidos hacia la cima o vértice de las cúspides de la corona, que corresponden a cada uno de los lobúlos de crecimiento. Estos cuernos son formaciones anatómicas que deben tenerse en cuenta para cualquier intervención clínica en la corona de un diente.

En los dientes anteriores unirradiculares, la cámara pulpar no tiene techo, debido a la conformación de estos dientes, pero si existen los cuernos pulpares.

La segunda porción de la cavidad pulpar corresponde al conducto radicular. Es ligeramente conoide o túbular, y como un embudo sale del fondo de la porción coronaria, y después de recorrer el trayecto longitudinal del cuerpo radicular termina en el foramen apical, al cual comunica con el exterior y es el sitio por donde penetra el paquete vasculonervioso que nutre y sensibiliza a la pulpa.

La forma del conducto radicular depende de la que tiene la propia raíz y además de que sea único en ella. Algunas raíces tienen dos conductos. En los dientes de la primera dentición algunas veces los conductos radiculares de los molares, semejan una ranura siguiendo siempre la forma externa laminada de la raíz.

Cuando los conductos son bífidos, pueden unirse en el ápice y tener un sólo foramen o terminar cada cual en el propio.

El foramen apical considerado clásicamente es único para cada conducto, pero con frecuencia termina con un número indeterminado de conductillos colaterales; se le conoce como foramina (delta apical) esto es considerado un hecho normal y constante.

También se encuentran en los molares conductos inconstantes que salen del piso de la cámara pulpar pero no corresponden a las raíces y terminan en la bifurcación de ellas. Estos conductos no constituyen anomalías; pueden considerarse como diferentes y raras fisonomías.

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

## FISIOLOGIA DEL DIENTE.

### Movimientos del diente

El funcionamiento normal del aparato dentario está supeditado a circunstancias especiales como son: forma y posición correcta de cada uno de los dientes que constituyen las dos arcadas. Gráficamente puede expresarse con la siguiente ecuación que da la idea apropiada y correcta.



Esta gráfica en forma de triángulo equilátero, explica por sí sola, que los tres factores: forma, posición y función, constitu --

yen un todo equilibrado, en lo que se refiere a la fisiología masticatoria. En caso de que uno de estos factores llegue a fallar - los otros también lo hacen irremisiblemente.

Se ha hablado de la fijación del diente, refiriéndose a la articulación de la raíz con el alvéolo, por medio del ligamento parodontal. Al tratar de "movimiento" en esta articulación, sólo se certifica su existencia como tal, y se hace referencia a los movimientos que se consiguen desde el punto de vista de la biología, - es decir, sin provocar trauma o agresión al mismo diente, al ligamento o al hueso.

Los movimientos que los dientes tienen, desde el punto de vista evolutivo para la conformación del arco, así como los relacionados con su fisiología, se dividen en dos clases: los naturales o propios y los provocados por fuerzas o artificiales.

El siguiente cuadro señala los movimientos que pueden observarse en las dos denticiones:

MOVIMIENTOS DE LOS DIENTES	I) Naturales.	a) Erupción		
		b) Migración		
	II) Artificiales o provocados.	a) Controlados.	1.- Ortodónticos.	
			2.- Quirúrgicos.	
	b) No controlados.	1.- Preerupción.		
		2.- Posterupción.		

#### I) Movimientos Naturales.

a) Erupción.- Se llama erupción al movimiento natural que el diente efectúa hasta emerger al medio bucal, salvando los obstáculos que forman los tejidos duros y blandos que los detienen.

El movimiento de un diente se inicia desde el momento en que la corona principia su mineralización.

b) Migración.- Consiste en el traslado lento de un diente hacia cierto lugar del arco, conservando o no la orientación de su eje -

longitudinal.

La migración puede ser a cualquier dirección, ya sea mesial, distal, vestibular, lingual, oclusal e incluso hacia dentro del alvéolo.

La misma erupción es un movimiento migratorio hacia oclusal. Puede considerarse en igual forma en movimiento de rotación que efectúa sobre su eje y al que se le llama giroversión.

II) Movimiento artificiales o provocados.

Existen dos clases de movimientos artificiales: los controlados u ortodónticos y los no controlados o extraviados.

a) Controlados.- Se incluye la descripción de los movimientos artificiales o provocados por juzgar que al realizarse los cambios tisulares producidos en el parodontio son iguales a los que se efectúan en los movimientos naturales.

1.- Ortodónticos.- Se producen mediante aparatos fijos o removibles bajo un exquisito control con el objeto de cambiar y mejorar la posición de uno o varios dientes. Para lograr esto, se debe usar una presión constante o intermitente pero en un sólo sentido, con una intensidad que no exceda mucho de la presión arterial.

La movilización de los dientes de esta manera es una de las especialidades de la profesión odontológica que se llama ortodoncia.

2.- Movimientos quirúrgicos.- Son los que se efectúan con cierta violencia, rapidez y energía. Se reducen a lograr la luxación o desarticulación del diente, para hacer la extracción.. Esto se consigue con instrumental apropiado y siguiendo las técnicas especiales. A esta actividad se le llama exodoncia y entra en terrenos de la cirugía.

b) Movimientos no controlados o extraviados.- Esta clasificación de movimientos puede considerarse como transición entre los normales o naturales y los provocados o artificiales. Se producen sin ningún posible control, máxime en casos de que los dientes no ha

yan hecho erupción.

1.- preerupción.- Al producirse el movimiento inicial de un diente puede ser afectado por fuerzas o presiones externas que, además de artificiosas, no son controladas. Esto tiene como resultado el cambio de orientación del eje longitudinal del diente en estado de erupción y, naturalmente al cambiar de dirección, la salida de este se produce en posición y lugar incorrectos.

2.- Posterupción.- Lo mismo sucede con dientes ya erupcionados, al ser sometidos a una presión o fuerza constante de cualquier origen cambia su posición y distorciona la estética y función de toda la arcada.

Generalmente estos movimientos extraviados se deben a malos hábitos en el niño, como el chuparse el dedo, succionar el chupón o biberón, e incluso la misma lengua. Cabe la aclaración de que muchas deformaciones de posición en los dientes son debidas a atavismos o herencia.

No debe considerarse normal un movimiento de erupción si trae como consecuencia la incorrecta posición del diente en la arcada, así como tampoco es propio juzgarlo indebido, ya que de todos modos la evolución se realiza normalmente. Por este motivo, estos movimientos han sido llamado extraviados.

En esta clase de movimientos se puede catalogar la constante evolución de un diente antagonista o la migración distal de los premolares. Esto sucede en la segunda dentición.

Los dientes son instrumentos, que han de usarse para la trituración de alimentos en el proceso digestivo. En vista de que deben considerarse sanos y firmemente anclados en los maxilares, por toda la vida, es necesario también preservar los tejidos que los sostienen. Una forma dental normal, más un lineamiento apropiado, promueven una masticación eficiente, pero en su mayor parte la forma es la que asegura la existencia del diente por su estabilización. Las formas radicales apropiadas para el anclaje y ciertos



contornos intentados de la corona se combinan para proteger los vulnerables tejidos blandos; todos juntos sirven para conservar sano el periodonto.

Puesto que el diseño de cada diente ayuda a proteger los tejidos que les circundan, pues su forma tiene otra función destacada aparte de triturar los alimentos, llegamos a observar algo importante: forma y función.

Los dientes humanos no son una excepción a esta regla: (su forma gobierna su función y ésta, por otra parte, requiere un diseño positivo). Su anatomía es tal que son capaces de cumplir dos funciones principales durante la vida: 1) cortan y reducen los alimentos durante la masticación y 2) ayudan a sostenerse a sí mismos en los arcos al colaborar en la evolución y protección de los tejidos que los sostienen.

La protección de los tejidos que los revisten y la estabilización del alineamiento se obtienen por la forma normal de cada pieza, su alineamiento correcto con los otros en el maxilar, el desarrollo normal de maxilares y por la relación correcta de éstos entre sí durante los movimientos funcionales.

La relación de un maxilar con el otro influye sobre las fuerzas que se ejercen sobre los dientes. Una relación normal entre los maxilares distribuye las fuerzas equivalentes en direcciones en las cuales los dientes, en alineamiento normal, están preparados para soportarlas.

La función primordial del aparato dental es la masticación de los alimentos. Sin embargo tiene otras importantes tareas.

Buenos dientes hacen al individuo más atractivo físicamente. En lo social, una buena dicción es una ventaja y el hablar correctamente es posible por el desarrollo normal de los dientes y maxilares.

Psicológicamente, la concentración física mental se varía ayudada al apretar firmemente los dientes entre sí, en casi cualquier

actividad. De esta manera, dientes fuertes con una buena oclusión son elementos adicionales para las condiciones y aptitudes de cada uno.

En alineamiento correcto, los dientes están dispuestos en arcos en cada maxilar y en firme contacto con sus vecinas. Si además cada diente dentro del arco está en el ángulo más apropiado para resistir las fuerzas ejercidas sobre él, entonces resulta más eficiente y los arcos se ven estabilizados por la acción colectiva de los dientes que sostienen entre sí.

Los dientes irregularmente alineados son menos capaces de estabilizarse o de ayudar a estabilizar a las otras.

El contacto de cada diente con sus vecinos dentro del arco protege la encía ubicada entre ellos en los aspectos interproximales.

El espacio dental interproximal es una región triangular, normalmente ocupada por tejido gingival, limitado por las dos caras proximales de dientes contactantes y por el hueso alvéolar que entre estos forma la base del triángulo.

La encía de ese espacio se llama papila gingival o interdental, normalmente la encía cubre parte del tercio cervical de la corona dental y llena los espacios interproximales. La línea gingival sigue la curvatura, pero no necesariamente el nivel de la línea cervical. La línea cervical es definida como la unión amelo cementaria entre corona y raíz como ya se vio anteriormente. No se ha de suponer que la línea gingival y la cervical son idénticas; si bien normalmente, si tiene una curvatura similar, raras veces están a un mismo nivel en el diente. La línea cervical es una demarcación anatómica estable, mientras que la línea gingival sólo representa el nivel de la encía en el diente en cualquier período de la vida en el individuo y este es variable. Un mal alineamiento hará que se modifique la línea gingival, lo cual no contribuye a la salud del tejido.

Aún cuando los dientes están bien alineados, sino se mantiene la relación correcta entre el ancho de cada diente en el cuello y el ancho en el punto de contacto con sus vecinos, el espacio inter dental será alterado. Este es un punto muy importante a observar en el exámen clínico.

Si observamos los dientes desde la superficie mesial y distal encontramos curvaturas en el tercio cervical de las coronas por so bre la línea cervical, se levanta una prominencia en vestibular y - lingual factor que debe ser muy respetado. Esta prominencia man - tiene a la encía en tensión adecuada y sirve para proteger a los - tejidos de revestimiento del diente en la masticación. Se denomi - na cresta amelocervical o simplemente cresta cervical.

La longitud y forma de la raíz de cada diente son factores im portantes: el canino, por ejemplo, por su posición y trabajo que - debe cumplir, sería arrancado de su lecho, o por lo menos, despla - zado por las fuerzas que actúan sobre él, si su raíz no fuera de - un largo y volumen mayores. Habría peligro de fractura si esa - raíz no fuera más grande que la de otros dientes unirradiculares. La forma radicular, por lo tanto, está asociada con la forma de - conjunto del diente y con el trabajo que debe realizar.

También es importante el ángulo en que están colocados las su perfcies incisales u oclusales de las coronas dentales con respec - to de las bases radiculares. La superficie mesial de un diente an terior mostrará que el borde incisal o las cúspides están centra - das sobre la raíz. La superficie mesial de un primer molar supe - rior, que es un diente con múltiples cúspides, demuestra el mismo principio. De los puntos de la superficie oclusal que han de con - tactar con los antagonistas se vea que están bien por dentro de - los contornos de la base radicular de la corona. La medida de la - punta a punta de las cúspides en sentido vestibulo-lingual es mu - cho menor que el diámetro vestibulo-lingual de la base radicular.

(1).(2).(3).

**CONCLUSIONES:**

**Diente:** es la unidad funcional y Anatómica de la cavidad oral. Esta constituida por: corona cuello y raíz y sus estructuras son: esmalte, dentina, cemento y pulpa.

Las funciones que esta desempeña son de suma importancia para el individuo ya que estan relacionadas con la estética, fonética y masticación.

Es de vital importancia señalar los componentes y estructuras que los conforman; dado que se señalará a que nivel y en que estructura se producen los traumatismos tanto físicos como químicos.

## 1.2 Traumatismos Físicos Del Diente.

### Consideraciones previas.

Sí la mandíbula actúa como una palanca, impulsada por la acción de los músculos masticatorios, sea en apertura o en cierre, los dientes constituyen los elementos que van a transmitir la fuerza de la palanca (mandíbula) sobre la sustancia que se desea cortar, molar o triturar.

Sí todos los dientes tuvieran superficies planas o perpendiculares a su eje principal, el problema de transmisión y aplicación de fuerzas sería muy simple. Pero esto no ocurre en la realidad, ya que los dientes están compuestos por superficies curvas, planos inclinados, cúspides e irregularidades.

Por lo tanto durante el acto masticatorio los dientes reciben presiones que son absorbidas por el tejido de soporte y que son - verticales, oblicuas o perpendiculares al eje principal del diente- estas últimas, es decir las perpendiculares al eje principal del diente resultan las más lesivas, porque tienden a separar al diente de su alineación habitual, introduciendo tensiones dentro del parodonto. Sí los tejidos del parodonto soportan rigidamente. las tensiones y las fuerzas superan el límite de resistencia, se puede llegar a quebrar una cúspide o pared dentaria.

Los dientes en particular la pulpa dental, pueden ser traumatizados no sólo por caries, sino también por procedimientos necesarios para la reparación de lesiones cariosas, los traumatismos es tan relacionados con procedimientos físicos destinados a la preparación de la cavidad con algún tipo de instrumento cortante.

Resulta difícil determinar cual es el efecto de la preparación de la cavidad sólo sobre la pulpa dental, ya que la caries de por sí produce alteraciones en dentina y pulpa.

No se sabe hasta que punto la fricción desempeña un papel importante para determinar o prevenir la fractura de una cúspide o

pared dentaria, ya que las superficies dentarias generalmente son muy pulidas y además la saliva actúa como lubricante.

No obstante, debe tenerse siempre en cuenta el coeficiente de fricción entre ambas superficies y el ángulo que poseen las cúspides que se enfrentan. (4).(5).

#### 1.2.1 Efecto de la fresa de acero.

El contacto de un instrumento rotatorio sobre el diente origina una onda vibratoria que se repite a cada nuevo contacto a la fresa. Estas ondas o vibraciones se transmiten al diente, al hueso alveolar, a la caja craneana y llegan al órgano del oído donde se magnifican produciendo un efecto muy desagradable para el paciente. Como todas las ondas vibratorias de la naturaleza, poseen amplitud, longitud y frecuencia. Las fresas que giran a velocidad convencional originan vibraciones de gran amplitud y baja frecuencia. A medida que la velocidad de rotación aumenta, disminuye la amplitud y se incrementa la frecuencia, el paciente deja de percibir las vibraciones mecánicas transmitidas por la fresa y el corte del tejido dentario puede llevarse a cabo con gran comodidad. En realidad las vibraciones no desaparecen sino que se van tornando cada vez más pequeñas y frecuentes hasta que llega un momento en que el estímulo producido por la segunda onda alcanza el mecanismo receptor humano antes de que se haya recuperado del estímulo de la primera y entonces no pueden ser diferenciadas.

La reacción de la pulpa al corte de la dentina con fresas dentales son: producción de dentina secundaria, alteraciones en odontoblastos relacionados con túbulos lesionados y cambios generales en la pulpa.

La reacción del diente con la formación de una barrera calcificada y producción de dentina secundaria siempre esta estrictamente limitada a la superficie pulpar del tramo lesionado de túbulos-

dentinales. Nunca hay superposición de los túbulos no lesionados, y por ello es posible considerar que las alteraciones son una reacción específica normal al traumatismo de los túbulos dentinales.

El grado en intensidad de la reacción pulpar a traumatismos superficiales de la dentina varía y depende de la profundidad de la cavidad tallada. En las reacciones leves, los odontoblastos se deforman y disminuyen en cantidad. Entre ellos pueden aparecer pequeñas vacuolas, probablemente exudado linfático. Los capilares de zonas lesionadas llegan a ser destacadas. En traumatismos de mayor intensidad, hay una completa desorganización y hemorragia en la capa odontoblástica. El grueso del tejido pulpar alejado de los túbulos cortados pueden o no presentar poca reacción.

Aún después de traumatismos intensos, la mayor parte de la pulpa lesionada tiene reparación espontánea o por lo menos entran en una fase de latencia y no dan signos ni síntomas de la persistencia de la lesión. (4).(5).

### 1.2.2 Efecto del calor.

La energía cinética de la fresa impulsada a gran velocidad al chocar contra el diente se transforma en gran parte en calor. Este calor friccional está en relación directa con la presión de corte y la velocidad de rotación. Depende también del tipo, el tamaño y la calidad del instrumento cortante.

El rozamiento de la fresa o piedra girando velozmente y bajo una carga constante sobre los tejidos duros del diente produce calor.- Este calor proviene: a) del trabajo realizado al cortar el diente, b) de la fricción entre dos superficies en íntimo contacto y en movimiento.

La reacción pulpar al calor es un problema clínico importante en razón de la extraordinaria cantidad de calor que es posible generar al activar los instrumentos de corte y desgaste utilizados -

en la odontología operatoria.

Los cambios térmicos son influidos por: tamaño, forma y composición de la fresa o piedra, velocidad de la misma, cantidad y dirección de la presión del instrumento cortante, cantidad de humedad en el campo operatorio, tiempo en que la fresa o piedra está en contacto con el diente, y tipo de tejido cortado, esmalte o dentina.

La dentina posee una acción de disipación de calor que reduce el aumento de temperatura dentro de la pulpa a sólo una fracción de la cantidad real aplicada al diente, esto se debe a la baja conductividad térmica de la dentina, que actúa como un eficaz medio aislante sin embargo, la aplicación de calor a una pulpa dental ya lesionada por caries en dentina, sin exposición pulpar, puede ser suficiente para afectar adversamente la reparación o cicatrización de la pulpa aún cuando se coloque en el diente una restauración adecuada. El tallado de las cavidades bajo la aplicación constante y el diente impedirá muchas de las consecuencias serias debidas al calor, y por ello se recomienda este procedimiento.

Los factores que influyen sobre el calor friccional y la temperatura que puede alcanzar el diente durante el fresado son los siguientes: a) del instrumento impulsor, b) del instrumento cortante, c) del diente y d) del operador.

Con aparatos de impulsión mecánica, neumática u otros factores se deben tener en cuenta los siguientes factores: 1) velocidad efectiva, 2) filo y 3) sistema refrigerante.

Los factores del instrumento cortante son: 1) agudeza del filo: la fresa corta el diente por una aplicación de la más simple de las máquinas, la cuña. Cada hoja de la fresa o cada cristal abrasivo del diamante es una cuña y su capacidad de corte está en relación con la agudeza de su filo. Este filo se embota con gran facilidad, aún en las fresas de carburo de tungsteno. Lo mismo--



ocurre con los cristales abrasivos, los cuales se van fracturando en trozos irregulares que ya no cortan como el cristal primitivo, sino que rayan el diente produciendo calor. A medida que las fresas o piedras pierden el filo el operador se ve obligado a ejercer una fuerza mayor sobre el instrumento, con el resultado de mayor generación de calor y peligro para la pulpa.

La dureza del tejido dentario: siendo el esmalte el tejido más duro del organismo a causa de su alto contenido en sales minerales su desgaste o tallado produce mucho más calor que el desgaste sobre dentina o cemento. Aquí debe utilizarse el instrumento más afilado y la mayor velocidad disponible. Se puede advertir in candescencia del esmalte cuando se lo está cortando en la penumbra. El calor generado produce daño al esmalte y a los tejidos subyacentes. Cuando el esmalte está socabado por caries debe procurarse su eliminación en trozos mediante la acción del instrumental de mano, siguiendo los planos de clivaje. De este modo se gana rápido acceso a la cavidad y se ahorra al diente la producción necesaria de calor. En dentina o cemento pueden reducirse velocidad y presión del corte sin dejar de refrigerar, la remoción de tejido carioso debe llevarse a cabo a la velocidad convencional o mediante instrumental de mano.

En el diente con vitalidad pulpar los tejidos calcificados no son tan duros como el diente desvitalizado. En éste a causa de la desaparición de la circulación sanguínea linfática de la pulpa se va produciendo una desecación progresiva que aumenta su dureza y fragilidad. Aunque en el diente sin vitalidad la pulpa ya no daña es necesario proceder del mismo modo que con el diente vital pues, una temperatura excesiva puede dañar los tejidos de sostén y protección. Además, altas temperaturas localizadas en sitios estratégicos favorecerán la iniciación de grietas o rajaduras por la brusca dilatación y posterior contracción del tejido calcificado, que luego darán lugar a fracturas parciales o totales del esmalte.

Para que una fresa o piedra pueda cortar tejido dentario debe recibir una fuerza, que es transmitida por la mano del operador. - Esta fuerza aplicada sobre la fresa se denomina presión de corte, - factor de fundamental importancia en la producción de trabajo y, - por lo tanto en la generación del calor friccional, su consecuencia inevitable. La fuerza ejercida por el operador es muy difícil de medir y regular, ya que no existe hasta la fecha ningún dispositivo mecánico que controle la presión de la fresa sobre el diente, solamente tras larga práctica puede el operador mantener una fuerza constante en el fresado y repetirla en cada preparación cavitaria.

El trabajo realizado al fresar depende fundamentalmente de corte y la velocidad.

Sí el sistema de impulsión posee suficiente torque y la velocidad se mantiene en constante, lo único que hará variar la magnitud del calor friccional generado, será precisamente la fuerza ejercida por el operador.

Se acepta que la zona de tolerancia de la pulpa dentaria a los cambios térmicos en el límite amelodentinario, está comprendida entre 29, 44°C y 54, 44°C, aunque puede tener variaciones de acuerdo con el grado de irritabilidad y con mayor proximidad de la pulpa. Cuando se eleva o disminuye la temperatura por encima o por debajo de estos límites se produce la sensibilidad dolorosa. - Se sobrepasa con facilidad esta tolerancia, y esto justifica el temor del paciente a la pieza de mano cuando no ha sido anesteciado el paquete que inerva la pulpa del diente sobre el cual se opera. - (4), (5). (6).

### 1.2.3. Efecto de la instrumentación de alta velocidad.

El corte dentario en alta velocidad y el uso de la aparatología necesaria para efectuarlo son capaces de producir daños que no sucedían cuando sólo se aplicaba velocidad convencional.

Cuando se opera con alta velocidad el aumento de temperatura-

en el sitio de corte resulta una consecuencia inevitable. Es de cir, el calor está allí, sobre el diente, y si el operador no lo neutraliza mediante refrigeración adecuada este calor resulta nocivo para la pulpa. A causa del calor friccional los nucleolos de los odontoblastos, por un fenómeno denominado de "aspiración", penetran en la dentina y mueren. Al cabo de varias semanas, si las condiciones son favorables, se produce una capa de predentina irregular y luego una nueva fila de odontoblastos se origina por debajo. La lesión no está limitada solamente a los canaliculos afectados, sino que ocurre también en zonas alejadas. Se produce una gran destrucción de odontoblastos que terminan por formar abscesos. Estos abscesos no pueden ser reabsorbidos por los mecanismos de defensa de la pulpa y al cabo de un tiempo ésta muere.

Otros daños que se pueden causar al diente son: destrucción excesiva de tejido dentario a causa de la gran facilidad de desgaste; exposiciones pulpares accidentales por la poca sensación táctil; fractura accidental de cúspides débiles por excesiva vibración de instrumentos excéntricos; iniciación de rajaduras o líneas de fractura por diferencia de temperatura.

Se ha comprobado que las velocidades superiores a 50,000 rpm. con refrigerantes, son menos lesivas para la pulpa que las inferiores. La combinación de velocidad alta, temperatura controlada y presión leve, produce un mínimo de alteraciones pulpares. (4). (5) (6).

#### 1.2.4. Bruxismo.

Es el rechinar y movimiento de trituración de los dientes sin propósitos funcionales, durante el sueño o como hábito inconsciente en horas de trabajo. Este término suele ser aplicado al hábito de apretar, durante el cual se ejerce presión sobre dientes y periodonto, y también al golpeteo repetido de dientes.

Las causas que lo originan son: locales, generales, psicológicas y ocupacionales.

Los factores locales están relacionados con algún tipo de alteración oclusal, que produce molestia leve y tensión crónica, aunque no se reconozca. Se ha dicho que muchas veces el bruxismo se convierte en hábito como el resultado de un intento inconsciente - del paciente por poner una mayor cantidad de dientes en contacto o por contrarrestar una situación local. En niños el hábito suele tener relación con la transición de la dentición primaria a la permanente y puede ser producto de un esfuerzo inconsciente por ubicar los planos dentales individuales de manera que la musculatura repose.

Los factores generales han sido propuestos como importantes - desde el punto de vista etiológico, pero resulta difícil determinar el papel de la mayor parte de ellos.

Los factores psicológicos son la causa más común. La tensión emocional se expresa a través de una cantidad de hábitos nerviosos uno de los cuales puede ser el bruxismo. Así pues cuando una persona siente temor, ira, rechazo u otras emociones que no puede expresar, permanecen ocultas en el subconsciente, pero se manifiestan periódicamente de muchas maneras. Se ha observado que este padecimiento es común en las instituciones de salud mental. Esta es una manifestación de tensión nerviosa también en niños y puede relacionarse con el mordisqueo o mascado crónico de juguetes.

Las ocupaciones de cierto tipo favorecen el establecimiento de este hábito. Es frecuente que los atletas entregados a actividades físicas tengan bruxismo, las ocupaciones en las cuales el trabajo debe ser de suma precisión, son propensas a causar bruxismo. Es voluntario en personas que mascan goma, tabaco u objetos como palillos o lápices. Si bien voluntaria también es una reacción nerviosa que puede conducir en última instancia al bruxismo involuntario o subconsciente.

El bruxismo se encuentra íntimamente relacionado con el aumento de tono en los músculos maxilares. El tono muscular puede au -

mentar por la tensión emocional o nerviosa, por dolor o molestias y por interferencias oclusales. La interacción de estos tres mecanismos proporciona las bases neuromusculares del bruxismo.

En cada individuo existe un límite para la adaptación fisiológica a la imperfección o disarmonía en las alteraciones oclusales. Cuando se traspasa este límite, ya sea debido a un aumento en la disarmonía oclusal o en la tensión del sistema nervioso central, se presenta una respuesta hipertónica en los músculos masticadores. Esta respuesta puede ser en el sentido de facilitación de los impulsos nerviosos de origen oclusal o en la disminución del umbral de excitabilidad neuronal por la tensión nerviosa o dolor, o en ambos a la vez. Un aumento en la actividad neuromuscular puede dar lugar a la lesión en el periodonto o en la articulación temporomandibular, o puede producir dolor y molestias dentro de los músculos en tensión. Dicha lesión o molestias ocasionarán un aumento de los estímulos aferentes al centro nervioso del sistema reflejo, con la subsecuente tendencia a aumentar la actividad aferente e incrementar el impacto lesivo.

El periodonto, los tejidos bucales, la articulación temporomaxilar y los músculos masticadores, es la base del bruxismo en personas bajo tensión psíquica o emocional.

Se ha demostrado experimentalmente y observado en clínica en innumerables ocasiones que las interferencias oclusales pueden precipitar el bruxismo. Clínicamente se ha encontrado que el bruxismo puede ser aliviado o eliminado mediante la corrección de la disarmonía oclusal, por lo menos hasta un grado que no sea notado por el paciente y sus efectos sobre el aparato masticatorio sean mínimos. Por supuesto el bruxismo puede ser reintroducido en cualquier momento por la colocación de una restauración con interferencia oclusal.

Cualquier tipo de interferencia oclusal puede desencadenar o mantener el bruxismo cuando se combina con tensión psíquica. El

factor desencadenante más común para el bruxismo es una discrepancia entre la relación céntrica y oclusión céntrica.

Pueden existir también factores locales diferentes a las interferencias oclusales que contribuyan a la hipertonicidad de los músculos maxilares y a la iniciación de movimientos maxilares anormales. Dichos factores son: colgajos gingivales de terceros molares; hiperplasia gingival o cualquier tipo de enfermedad periodontal, especialmente si hay dolor; irregularidades en la superficie del labio, mejilla y lengua; y dolor o malestar en la articulación temporomandibular y músculos maxilares.

El bruxismo se efectúa en un nivel subconsciente controlado - de manera refleja y es, por lo tanto, en la mayoría de los casos, desconocido por el paciente a menos que se haya llamado la atención sobre él. Por eso, ha sido difícil estudiar la importancia y frecuencia del bruxismo hasta recientemente cuando se introdujeron dispositivos registradores que pueden recoger y almacenar información a cerca de la actividad de los músculos del maxilar de día y de noche. El bruxismo más intenso se presenta generalmente por la noche, pero muchos individuos rechinan también los dientes durante el día cuando se encuentran bajo tensión. El rechinar o los movimientos de trituración de los dientes son más comunes durante la noche, mientras que la presión o apretamiento es más común en el día. Sin embargo, ambos estados pueden presentarse tanto durante el día como en el sueño.

El bruxismo puede tener una gran influencia sobre los tejidos periodontales, los músculos masticadores y adyacentes, las articulaciones temporomaxilares, la iniciación de la jaqueca y la irritabilidad del sistema nervioso central.

Los daños de importancia ocasionados por el bruxismo resultan con frecuencia mayores en la corona del diente que en el periodonto. El desgaste de los dientes ocasionado por el bruxismo puede dar por resultado una reducción inestética en la longitud de la

corona, trastornos en las relaciones de contacto interproximal, y ocasionar pulpitis, exposición o muerte de la pulpa. Otras posibles secuelas del bruxismo son bordes del esmalte afilados e irritantes, dientes o restauraciones fracturadas, e incluso estrangulación apical de la pulpa.

Las molestias de los dientes, músculos y articulaciones temporomaxilares asociadas con el bruxismo, con frecuencia aumentarán - la tensión psíquica y la irritabilidad, y ocasionarán un posterior aumento del tono muscular y del bruxismo. (4). (7). (12).

#### 1.2.5 Fracturas dentales.

El acentuado incremento de la incidencia de traumatismos bucales, en especial entre los jóvenes, está muy unido al énfasis actual en el buen estado físico, es decir por actividades deportivas generalmente pero también por alguna caída, golpe, accidente automovilístico o cualquiera de los muchos incidentes en los cuales se ven envueltos especialmente los niños sin excluir a los adultos.

La historia general describe las circunstancias y los detalles del episodio traumático. Al comprender la naturaleza del agente traumático, el clínico podrá concentrar la atención en un sólo diente o quizás en varios y considerar las posibles fracturas coronarias, radiculares o de las estructuras de sostén:

Estas son las fracturas por las que el paciente ocurre al dentista pero también es importante ver las que son ocasionadas por él como son:

**Extracción dentaria.**- Es la causa más frecuente del accidente, al aplicar la pinza sobre el cuello del diente y efectuarse los movimientos de luxación, la corona o parte de esta o parte de la raíz se quiebran, quedando por lo tanto la porción radicular en el alvéolo.

La fractura es un accidente evitable en una gran proporción de los casos; el estudio radiográfico del órgano dentario al extraerse, indica la técnica. Sólo en las extracciones efectuadas "a -

ciegas", sin el conocimiento de la disposición y forma radicular, - o en casos excepcionales, puede tener explicación la fractura.

Los órganos dentarios, debilitados por los procesos de caries o anomalías radiculares, no pueden resistir el esfuerzo aplicado - sobre su corona y se quiebran en el punto de menor resistencia. - La fractura adquiere, por lo tanto, las formas más diversas.

En el incompleto estudio clínico y radiográfico del diente a extraerse y equivocada técnica quirúrgica se funda la causa principal del accidente.

La presión ejercida sobre la pinza de extracciones o sobre - los elevadores puede transmitir a los dientes vecinos, provocando la fractura de su corona (debilitada por obturaciones o caries o luxando el diente cuando disposiciones radiculares, raíces fusionadas los faciliten). El diente luxado puede ser implantado en su alvéolo, y tratarlo por los procedimientos usuales.

Protésicas.- Cuando se coloca una prótesis fija mal ajustada y las fuerzas de masticación caen sobre esta, produce un balanceo de la prótesis que al estar cementada a los pilares, es tal la fuerza que provoca la fractura del diente pilar.

En caso de una prótesis removible, es menos frecuente este accidente, pero llega a suceder, cuando se combinan varios factores - como por ejemplo: prótesis inajustadas y debilidad de dientes de anclaje.

Algunas fracturas ocurren cuando un diente está debilitado, - como por una restauración grande, y quedan paredes delgadas o cúspides sin soporte que ceden bajo las fuerzas de la masticación. - Se produce un debilitamiento singular a la consiguiente fractura - también en casos de resorción interna de dientes. Los dientes tratados endodónticamente suelen ser algo frágiles y susceptibles a fracturas.

Cuando se hace un raspado y curetaje, sino se tiene una buena posición del operador y de los instrumentos, puede ocasionarse -



una fractura dental en los dientes adyacentes o antagonistas, por los movimientos bruscos que se ocasionan.

Hay varias clasificaciones de dientes fracturados: la más simple, que considera sólo si la línea de fractura afecta o no a la pulpa. Una clasificación más detallada es la de Ellis, quien divide a todos los dientes anteriores traumatizados (puesto que presentan la mayor parte de estas lesiones), en 9 clases:

Clase I Fractura simple de la corona, que afecta poca dentina o ninguna.

Clase II Fractura coronaria externa, que afecta considerable cantidad de dentina, pero nada a la pulpa.

Clase III Fractura coronaria extensa, que afecta considerable cantidad de dentina y expone a la pulpa.

Clase IV Desvitalización del diente, con pérdida o no de la corona.

Clase V Pérdida del diente a causa del traumatismo.

Clase VI Fractura de la raíz con pérdida o no de la corona.

Clase VII Desplazamiento de un diente, sin fractura coronaria o radicular.

Clase VIII Fractura coronaria total, reemplazable.

Clase IX Lesiones traumáticas de dientes primarios.

(4). (8). (9). (10).

#### 1.2.6 Anquilosis dental.

En la época entre los 6 y los 12 años de edad, con frecuencia encontramos anquilosis o anquilosis parcial. Muchos dentistas pasan por alto este fenómeno de fusión de un diente con el hueso circundante.

El hueso y las raíces del diente quedan algunas veces fusionadas. Esta unión recibe el nombre de anquilosis. La resorción de la raíz especialmente de la naturaleza ideopática, se acompaña a menudo de una osificación de tejido dental, este tipo de unión fibrosa es llamado algunas veces pseudoanquilosis. En ocasiones contadas existe una unión firme entre la raíz y el hueso. En estas

condiciones es imposible observar radiográficamente una separación entre el diente y el hueso.

El diente se encuentra pegado al hueso circundante, mientras que los dientes contiguos continúan sus movimientos de acuerdo con el crecimiento y desarrollo normales.

La anquilosis posiblemente se debe a algún tipo de lesión, lo que provoca perforación de un puente óseo uniendo el cemento y la lámina dura. Este puente no requiere ser grande para frenar la erupción normal de un diente. Puede presentarse en el aspecto lingual o vestibular y, por lo tanto ser irreconocible en una radiografía normal. Clínicamente, el dentista ve lo que parece ser un diente sumergido. En realidad, los otros dientes hacen erupción y el diente anquilosado no. Si es dejado, el diente anquilosado puede ser cubierto por los tejidos en crecimiento, y los dientes contiguos pueden ocupar este espacio, encerrando el diente al hacerlo. Los efectos de los dientes desiguales anquilosados en los sucesores permanentes en erupción, así como en el nivel óseo alvéolar son: - el impedimento de la erupción del diente permanente, erupción desviada del diente permanente provocando mal erupción. El reconocimiento oportuno de tales problemas es de suma importancia para la prevención de los efectos antes mencionados. Los dientes permanentes también pueden ser anquilosados. Los accidentes o traumatismos así como ciertas enfermedades congénitas y endócrinas, como disostosis cleidocraneal, pueden disponer a un individuo a la anquilosis. También puede ser el resultado de una inflamación periapical originada por infección pulpar. Esta es una causa bien conocida de resorción radicular. A veces la anquilosis aparece luego de un tratamiento endodóntico si hubo irritación o lesión intensa del ligamento periodontal.

La anquilosis se origina cuando la resorción radicular parcial es seguida de reparación en la cual, cemento o hueso, unen la raíz dental con el hueso alvéolar. No se ha de decir que la resor

ción radicular invariablemente lleva a la anquilosis. En realidad es una secuela poco común.

El cuadro etiológico todavía no está claro, pero la mayoría de los dientes anquilosados primarios se observan al final de la dentición primaria y en la mixta. Los dientes anquilosados, con frecuencia son denominados dientes sumergidos, un desafortunado nombre erróneo ya que no se sumergen.

La retención de segundos molares inferiores y superiores es mayormente un asunto de pérdida del perímetro del arco. Erupción espontánea sólo si los molares son movidos hacia distal antes que la longitud de las raíces de los premolares esté muy avanzada. Después que sus raíces están formadas, ya no habrá erupción espontánea y debe aplicarse tracción.

Cuando otros dientes están retenidos, deben tenerse en mente los siguientes principios al hacerse el plan de tratamiento: eliminar interferencias a la erupción antes que se complete la formación radicular, mantener espacio suficiente en el arco, y hacer que las fuerzas del aparato actúen de manera suave. (4). (14). - (15). (16). (17). (18). (19). (20).

#### CONCLUSIONES.

En la mayoría de los casos, como ya se vió, los traumatismos físicos, pueden ser evitables, previendo muchas patologías o alteraciones bucales. Sólo basta del cuidado del dentista, tanto en el diagnóstico como durante el tratamiento.

### 1.3 Traumatismos Químicos Del Diente.

#### Consideraciones previas.

Todo empleo de materiales, por más simple que sea, lleva implícita una selección. Mediante el estudio o la experimentación es posible hacer resaltar al máximo cualquiera de las propiedades, pero en ninguna aplicación es posible seleccionar un material por una sola de sus propiedades.

Necesariamente, el estudio de los materiales exige un conocimiento básico de la materia, en especial de los sólidos, si se desea comprender, y con frecuencia preveer, las propiedades y reacciones de los materiales.

El odontólogo tiene a su disposición una gran cantidad de materiales de preparación comercial para su inserción en cavidades con la finalidad de restaurar el contorno marginal del diente atacado por la caries. Además, constantemente aparecen nuevos materiales que hacen más amplia la elección. El odontólogo ha de conocer las ventajas y desventajas de cada material desde el punto de vista de propiedades físicas y capacidad de cumplir con la finalidad a que está destinada. Así mismo, debe estar enterado de los efectos biológicos del material de obturación sobre el diente, y en especial sobre la pulpa.

Es obvio que un material de obturación insertado en una cavidad preparada se pone en contacto con algo que es más que un simple bloque de material calcificado inerte. Los túbulos dentinales que contienen prolongaciones odontoblásticas que acaban de ser cortados forman una serie de vías de paso que llegan directamente a la pulpa, por los cuales los materiales líquidos o solubles pueden alcanzar el tejido pulpar. Si ese material es irritante, es capaz de originar un daño serio.

Gran parte del trabajo experimental ha sido efectuado en animales de laboratorio con el fin de precisar los factores experimentales y de obtener especímenes en grandes cantidades. Como la ma-

yor parte de dientes humanos han sido afectados por caries antes - de que se coloquen las restauraciones, resulta difícil separar el efecto del material de obturación del correspondiente a la caries. La utilización de dientes sanos en animales de experimentación elimina esta complicación, pero presenta otra: la dificultad de separar y evaluar las reacciones pulpares al material de obturación de las debidas sólo a la preparación.

Se analizarán algunos aspectos del funcionamiento de los mate- riales que se usan con mayor frecuencia en operatoria dental para cumplir su cometido.

Con este tipo de conocimiento el operador puede encarar la selección y utilización de un determinado material en una determina- da situación, con bases científicas. Ello le permite aprovechar - al máximo sus posibilidades obteniendo el mayor beneficio en su a- plicación. Los materiales que describiremos son los siguientes:

Cementos	<ul style="list-style-type: none"> <li>[Cemento de fosfato de cinc. (oxifosfato).</li> <li>[Cemento de silicato.</li> <li>[Cemento de óxido de cinc y eugenol.</li> </ul>
Bases de cementos	<ul style="list-style-type: none"> <li>[Ferros cavitarios.</li> <li>[Barnices.</li> </ul>
Materiales de obturación.	<ul style="list-style-type: none"> <li>[Amalgama</li> <li>[Resinas</li> <li>[Gutapercha.</li> </ul>

Efectos de agentes de esterilización.

(4). (5). (21). (23).

### 1.3.1 Cemento de fosfato de cinc. (oxifosfato).

El componente básico del polvo de fosfato de cinc, es el óxido de cinc. El principal modificador es el óxido de magnesio, presente en una proporción de una parte de óxido de magnesio a 9 partes del óxido de cinc. Los líquidos se componen esencialmente de fosfato de aluminio, ácido fosfórico, y en algunos casos fosfato de cinc. Las sales metálicas se agregan como reguladores del pH para reducir la velocidad de reacción del líquido con el polvo.

Es preciso regular con exactitud el tiempo de fraguado del cemento. Si el cemento fragua con excesiva rapidez, se perturba la formación de cristales quebrándolos durante la mezcla del cemento, o al colocar la incrustación o la corona en el diente tallado, y el producto fraguado será débil y falta de cohesión.

La acidez de este cemento es de aproximadamente 3.5 al iniciar la mezcla, se cree que la saliva actúa como buffer aumentando la 0.5 con el tiempo, pero realmente esta acción es baja, también afecta la temperatura.

Es evidente que el peligro de dañar la pulpa por la acidez del cemento se produce durante las primeras horas después de su inserción. De cualquier modo, si durante dicho tiempo la dentina subyacente no se protege contra la infiltración del ácido, la pulpa puede ser lesionada. Sólo se necesita el 0.5 del total de la superficie ácida disponible para difundir a través de la dentina e incidir cambios vasculares en la pulpa.

La consistencia inicial de la mezcla polvo-líquido, es de especial interés para lograr mejores propiedades físicas, la mezcla más apropiada es la de alta consistencia; sin embargo, para cementar una incrustación no conviene una mezcla excesivamente viscosa por cuanto es probable que no fluya rápidamente entre las paredes cavitarias y la restauración, impidiendo que esta última se ubique en su posición correcta.

Si se permite que el fraguado se haga en contacto con una pe-

líquido de saliva, parte del ácido fosfórico se diluirá en ésta y como consecuencia, la superficie del cemento quedará opaca, blanda y fácilmente soluble en los fluidos bucales.

No obstante, tampoco es conveniente hacer una desecación absoluta del campo operatorio. Si las paredes cavitarias, más que secarse, se deshidratan con alcohol y aire caliente, es probable que una parte mayor de ácido fosfórico sea absorbida por los túbulos dentinarios, con el probable daño pulpar que ello implica.

Por el contrario, una vez que el cemento ha fraguado, es conveniente evitar su deshidratación. Un cemento deshidratado se contrae, se resquebraja superficialmente y se desintegra.

Este cemento es muy usado en odontología tanto como base protectora en cavidades profundas, después de la colocación del hidróxido de calcio, y antes de la colocación de la restauración como base para el cementado de incrustaciones, coronas y otras restauraciones similares.

Los estudios en dientes humanos señalan que la hiperemia y la hemorragia con infiltrado celular inflamatorio de la pulpa, junto con la disminución de tamaño y calidad en los odontoblastos ocurre luego de la colocación de este cemento en las cavidades talladas.

Los estudios generales indican que el cemento de oxifosfato es un irritante cuando se coloca en la base de una cavidad profunda, particularmente en volúmenes grandes, aunque la pulpa humana es capaz de localizar esta reacción la mayor parte de las veces. (4). (5). (21). (22). (23). (24). (25).

### 1.3.2 Cemento de silicato.

Los polvos son elementos cerámicos finamente pulverizados. En esencia con vidrios solubles de reacción ácida.

Como muchos de los materiales cerámicos naturales o sintéticos, estos polvos son análogos a las aleaciones metálicas en el sentido que pueden contener varios componentes. No obstante, los polvos del cemento de silicato están constituidos principalmente -

por sílice, alúmina, óxido de calcio, fluoruro de sodio, fluoruro de calcio, criolita o sus combinaciones.

Los cementos de silicato se usan principalmente para restaurar las estructuras dentarias que se han eliminado en el tratamiento de caries.

Dicho cemento permite imitar el color de los dientes naturales casi a la perfección. Lamentablemente, esta restauración después de algunos meses se decolora y se desintegran gradualmente en los fluidos bucales, no se deben considerar como permanentes.

Por lo común se acepta que la residiva de caries alrededor de una obturación de silicato es mucho menos frecuente en relación con las que se observan en todos los demás materiales para obturación. Pero la más ligera separación entre la obturación de cemento de silicato y los bordes cavitarios facilita las filtraciones. Esta a su vez puede provocar una filtración y una residiva de caries. Si la restauración se expone al aire durante el tiempo que sigue al endurecimiento, se produce el fenómeno de sinéresis con la contracción consiguiente la superficie de cemento se altera por esta deshidratación y pierde su translucidez. A pesar de la inhibición que al ponerse en contacto con la saliva se puede ocasionar posteriormente en la obturación, esta nunca recobra su volumen inicial. Por esta circunstancia no es aconsejable usar los cementos de silicato en las personas que respiran por la boca.

Aunque las restauraciones de cemento de silicato poseen cualidades estéticas muy aceptables durante los primeros meses que siguen a su inserción, estas condiciones, con suma frecuencia, no duran mucho tiempo. Lentamente, los fluidos bucales ocasionan erosiones en su superficie y esto constituye una de sus principales desventajas.

Aunque la duración de una obturación de silicato está supeditada a muchos factores, tales como dieta y flora bacteriana, fundamentalmente depende del tipo y pH de los ácidos a que esté ex -



puesto el cemento. Así por ejemplo, una boca que normalmente pueda tener zonas de bajo pH debido a la descomposición de los restos de alimentos, o donde prevalezca ácido cítrico, contribuirán invariablemente a la desintegración del silicato independientemente de la técnica que se haya empleado.

La resistencia final de un cemento de silicato se mide generalmente por la resistencia a la compresión. De acuerdo con la especificación de la resistencia a la compresión de cementos de silicato después de 24 hrs. no debe ser menor que 1 700 Kgs. por  $\text{cm}^2$ . La resistencia de estos cementos es mayor que la de cualquier otro tipo similar; sin embargo, exceptuando las resinas, son los materiales para restauración más débiles.

Dentro de límites prácticos, cuanto mayor sea la cantidad de polvo que se incorpora a un determinado volumen de líquido, tanto mayor será la resistencia a la compresión del cemento.

Cualquier impureza que se incorpore a los polvos o a los líquidos del cemento provocará la decoloración de la restauración, particularmente si las impurezas son capaces de formar sulfuros coloreados en presencia de hidrógeno sulfurado. El odontólogo, tendrá que evitar constantemente toda contaminación durante su manipulación.

Los cementos de silicato no fraguan correctamente en presencia de agua. El campo operatorio se debe mantener seco y, una vez que la restauración haya fraguado, se debe evitar ponerla a la saliva durante varias horas.

Evidentemente, cuando un cemento de silicato se coloca en una cavidad recién preparada sin alguna base verdaderamente protectora produce una mortificación pulpar. Esta reacción por lo común, es irreversible y más severa de lo que acontece con los cementos de fosfato de zinc. Aunque las exposiciones microscópicas de la pulpa no detectables pueden ocasionar algunas de estas reacciones, el cemento de silicato es uno de los materiales dentales restaurado-

res más irritantes.

Como causa de la irritación, generalmente se acepta que aún concentraciones mínimas de ácido lesionan la pulpa. Sobre esta base, el pH inicial relativamente bajo del cemento de silicato parece ser la causa principal de las reacciones pulpares.

Por lo general, se considera que el cemento de silicato es un material extremadamente lesivo, tienen particular aplicación en la restauración de cavidades proximales de dientes anteriores, pero aquí el inconveniente serio radica en la muerte pulpar y el ulterior obscurecimiento del diente.

Se ha demostrado una lesión grave desencadenada por la colocación del cemento de silicato en una cavidad.

Estudios ulteriores en perros, revelaron que este cemento, al ser colocado en una cavidad preparada provoca una reacción inflamatoria intensa con hiperemia, destrucción de odontoblastos y hasta formación de abscesos pulpares en algunos casos.

Los estudios en seres humanos, concuerdan esencialmente sobre la lesión intensa que el cemento de silicato ocasiona a la pulpa. En estas investigaciones, se observó una pulpitis entre leve e intensa, con grados variables de degeneración, necrosis y destrucción de odontoblastos, que eran particularmente severas en cavidades profundas restauradas con silicato. No se encontró beneficio alguno en el empleo de un barniz cavitario protector.

Los cementos de silicato en la actualidad son muy poco usados (4). (5). (21). (24). (25).

### 1.3.3 Cemento de óxido de cinc y eugenol.

Los cementos de óxido de cinc y eugenol, usados en odontología por tantos años, están compuestos esencialmente, como lo indica su nombre, por óxido de cinc y eugenol. Debido a esto son suaves y sedativos, sumamente útiles como bases, restauraciones temporales, obturaciones de conductos radiculares, apósitos quirúrgicos

y agentes cementantes entre otros usos.

Sin embargo la mayor ventaja de estos cementos, reside en los llamados reforzados o mejorados, en los que el eugenol ha sido parcial o totalmente substituido por otros ingredientes como el ácido ortoetoxibenzoico (EBA) y el polvo contiene además de óxido de cinc, rosín hidrogenado que mejora sus características de manipulación y su resistencia comprensiva; alúmina, que también incrementa tanto la resistencia comprensiva como la traccional.

Se presentan al dentista en diferentes formas como: pasta-pasta, polvo-liquido y en muchas ocasiones como una sola pasta que endurece por la temperatura y humedad de las cavidades bucales.

Tienen un pH entre 7 y 8, que los convierte en uno de los cementos menos irritantes, el eugenol tiene un efecto sedativo sobre la pulpa dental y esto es una de las principales ventajas del cemento; otra ventaja es su habilidad en minimizar la microfiltración añadiendo protección a la pulpa.

La elección de los cementos de ZOE se hace en base a su resistencia y esto es empírico, ya que no se sabe cual es la resistencia comprensiva más adecuada.

Sería más razonable el utilizar el cemento de ZOE específico para cada caso y seguir las instrucciones del fabricante, ya que cada uno de ellos tiene propiedades y características de manipulación diferentes, pero, recordar que cuando se quiera colocar un cemento como base, se use solamente de tipo EBA por su alta resistencia.

En la actualidad sin embargo, la cementación permanente con óxido de cinc y eugenol está ganando terreno. A pesar de que por su escasa resistencia y por el posible aumento del espesor de la película interfases, su uso podría estar contraindicado al respecto, la conducta clínica favorable de esta material debe tenerse en cuenta.

Hay acuerdo casi universal de que el ácido de cinc y eugenol

es de todos los materiales de obturación, el menos lesivo para la pulpa. No sólo no produce irritación alguna, sino que en realidad ejerce un efecto paliativo y sedante sobre la pulpa levemente lesionada. Parece ser una sustancia tan inocua que hasta carecería de propiedades irritantes necesarias para estimular la formación de dentina secundaria.

Se ha destacado específicamente la naturaleza inocua del óxido de cinc y eugenol colocado en cavidades talladas en dientes de perros y humanos. Además otros investigadores comprobaron que esta sustancia, utilizada como base, protege la pulpa dental contra la acción irritante del cemento de silicato y resinas de autocurado. En vista de estos hallazgos, este es el material adecuado para ser utilizado como: base en cavidades en obturaciones permanentes excepto resinas; Obturación temporal; cementación temporal; obturación de conductos radiculares. (4).(5).(24).(34).

#### 1.3.4. Efecto de las bases de cemento.

##### Consideraciones previas.

A pesar de los progresos experimentados por los materiales plásticos de restauración especialmente resinas y amalgamas, se sabe que ninguno de ellos consigue cerrar hermeticamente la cavidad que obturan.

Por diferentes causas (contracción de polimerización, variaciones dimensionales, solubilidad) entre la pared cavitaria y el material de relleno existe una separación, de dimensiones muy reducidas, pero cuya presencia se puede constatar por diversos métodos.

Como consecuencia de esta deficiente adaptación entre material de obturación y diente, se produce en la boca el fenómeno denominado filtración marginal. El diente, si es vital y altamente receptivo, responderá con dolor cuando se le someta a estímulos como frío, calor, dulce o ácido. Esta sensación dolorosa generalmen

te es pasajera y no prosigue una vez que cesa el estímulo. Paralelamente, resulta lícito suponer que a través de la pequeña grieta existente alrededor del material de obturación penetran microorganismos de la flora bucal, que se alojan en las paredes y el piso cavitarios. Esto puede producir más dolor por la acción de toxina enzima u otros productos del metabolismo bacteriano.

La repetición cíclica de estos fenómenos, por bruscos cambios de temperatura de los alimentos y a causa de los diferentes coeficientes de dilatación y contracción entre el diente y el material puede provocar daño pulpar en cavidades profundas, en virtud de la irritación continua de los odontoblastos excitados a través de sus terminaciones protoplásmáticas en la dentina.

A todo lo ya expresado debe agregarse la acción irritante o tóxica del material de obturación, además del trauma producido por los métodos de preparación cavitaria y del daño causado previamente en las estructuras del diente por la pérdida de sustancia, ya sea por caries, erosión, abrición, fractura u otras causas. Es lógico suponer entonces que el órgano dentario, y principalmente la pulpa, no esten en optimas condiciones cuando llega el momento de la restauración con un material adecuado.

Una variedad de materiales comunmente usados en la práctica odontológica son colocados en una cavidad entre diente y restauración se usan con uno o más de las siguientes finalidades: que sirvan como agente bacterioestático; proporcionar aislamiento térmico, en particular bajo restauraciones metálicas; proporcionar aislamiento eléctrico bajo restauraciones metálicas; impedir el cambio de color de la estructura dental adyacente a ciertos tipos de material de restauración; impedir la penetración de componentes dañinos de materiales de restauración hacia la dentina y pulpa; mejorar el sellado marginal de ciertos materiales de restauración mediante el impedimento de la microfiltración e ingreso de saliva y residuos por la interface diente-restauración.

La función de la capa de cemento, denominada base, que se coloca bajo la restauración permanente es favorecer la recuperación de la pulpa lesionada y protegerla de las numerosas adhesiones que se producen sucesivamente. La agresión puede provenir de muchas fuentes, tales como choques térmicos o ácido del cemento de fosfato de cinc.

Hallamos las características de aislamiento térmico relativas de diversos tipos de bases, en función de su régimen de conducción térmica. Las bases cavitarias cumplen una serie de funciones importantes cuando se colocan bajo restauraciones en cavidades en las que el espesor dentinario es menor de 2mm. y no pueda, por sí mismo ofrecer una adecuada protección a la pulpa. Estas funciones incluyen la aislación térmica y eléctrica de la pulpa, la inducción de acciones reparadoras de esta, la protección dentinaria y pulpárica ante la acción nociva de los materiales restauradores y las posibilidades de mostrar adecuada rigidez y resistencia mecánica para soportar tanto la presión de condensación de los materiales como la de masticación que estos transmiten.

Los cambios de temperatura de la boca afectan a la pulpa con mayor intensidad cuando la restauración de amalgamas no esta aislada que cuando se usa una base de cemento.

Todos los tipos de cemento que se usan comunmente como base sirven para reducir eficazmente la conducción del calor.

Así la selección del material para base es determinada, en cierta medida, por el diseño de la cavidad tallada y el tipo de material de restauración permanente que se ha de utilizar. En ciertos casos, algunos de los materiales de óxido de cinc y eugenol o hidróxido de calcio de mayor resistencia puede hacer las veces de base con toda eficacia. En otros casos, puede ser necesario cubrir la base con una capa de cemento de fosfato de cinc, porque su resistencia final a la compresión es apreciablemente superior a la de la mayoría de los cementos de óxido de cinc y eugenol o hidroxí

do de calcio. (4). (5). (21). (40).

### 1.3.5 Forros cavitarios.

Los forros cavitarios son suspensiones líquidas orgánicas, - acuosos o volátiles o suspensiones de óxido de cinc o hidroxido de calcio que se aplican en películas relativamente delgadas sobre la superficie de la cavidad. También pueden ser soluciones de resinas en un solvente orgánico a las cuales se ha agregado hidroxido de calcio u óxido de cinc, o suspensiones acuosas del primero en metil celulosa. El forro cavitario proporciona los efectos favorables del óxido de cinc y del hidroxido de calcio como película delgada en cavidades poco profundas y, además, neutraliza el ácido libre de cementos de fosfato y silicatos de cinc. Los forros propiamente dicho no surgen efecto sobre la pulpa y en realidad, forman una verdadera barrera química que proporciona protección a la pulpa, en ciertos restauraciones profundas.

En estudios hechos se comparó el efecto protector de la dentina reparadora con los forros y bases cavitarias preparadas artificialmente y, por lo general, llegó a la conclusión de que: el tejido pulpar queda debajo de la dentina reparativa preoperatoria, está protegido de la mayor parte de procedimientos ulteriores; es necesario emplear forros cavitarios y bases puesto que no se puede establecer que la barrera de dentina reparativa sea completa; el diente no restaurado que se utilice como pilar carece de dentina reparativa y es aun más sujeto a los efectos dañinos de agentes químicos porque los túbulos dentinales se encuentran expuestos; aunque 2 mm. de dentina primaria entre el piso de la cavidad y la pulpa suele ser una barrera protectora suficiente, la condensación de la amalgama así como la irritación química de cementos y resinas de autocurado pueden hacer que este espesor de protección sea insuficiente; las alteraciones dentales, por envejecimiento, sin producción de dentina reparadora en la zona afectada no son favora -

bles para la protección pulpar; las técnicas de corte a alta velocidad y refrigeración con agua producen una frecuencia promedio de formación de dentina reparativa inferior al 20% aún es menor la formación de dentina reparativa si debajo de la cavidad queda más de 1 mm. de dentina primaria; si la dentina reparadora no se forma dentro de los primeros 50 días luego de un procedimiento restaurador, tampoco lo hace después; se requieren cerca de 20 días postoperatorios para que los odontoblastos se diferencien y produzcan dentina reparadora, de 0.15 mm; no es necesario retardar la cementación final de las restauraciones para permitir que se forme dentina reparadora, puesto que el uso de materiales de protección cavitaria es un sustituto razonable; si se usan adecuadamente, los barnices cavitarios y materiales para ferro de hidróxido de calcio son capaces de proteger la pulpa dental.

Hay algunos autores que afirman que estos no tienen ninguna propiedad de regeneración al diente y que además permiten el flujo marginal por lo que no se recomienda usarlos. (4).(5).(24).

### 1.3.6 Barnices cavitarios.

Son soluciones de una o más resinas derivadas de gomas naturales, resinas sintéticas o resinas en solventes orgánicos y son líquidos capaces de formar una película protectora.

Estos solventes son volátiles y se evaporan rápidamente, dejando una delgada capa de material orgánico. Generalmente se suelen aplicar dos o tres capas, ya que se considera que una sola aplicación no es suficiente para obtener una película uniforme sin solución de continuidad, poros u otras fallas. Tampoco pueden colocarse demasiadas capas ya que un aumento del espesor puede interferir en la adaptación correcta del material de restauración. En este sentido algunas investigaciones han llegado a la conclusión de que la aplicación de un barniz a base de resina copal disminuye la resistencia de la unión entre los cementos de fosfato de zinc y de policarboxilato a la dentina, mientras que la aumentan en relación



a los cementos a base de óxido de cinc y eugenol.

Se encontró que la permeabilidad de los barnices era función de la película resinosa, que a su vez determina el tiempo en el cual estos barnices se vuelven permeables. Un barniz que moje o humedezca la superficie dentaria (bajo ángulo de contacto) será un eficaz protector pulpar ante los estímulos nocivos, mientras que un barniz con mayor ángulo de contacto resultará más útil para prevenir la filtración marginal entre el material de restauración y las paredes cavitarias.

Las dos funciones principales de los barnices son: disminuir la microfiltración marginal y disminuir el paso de elementos nocivos hacia la pulpa.

Los espesores en que se emplean los barnices son de 10-30 micras, los barnices no actúan como aislantes térmicos de la pulpa.

Los barnices cavitarios se emplean en los siguientes casos: antes de colocar una base de cemento de fosfato de cinc; antes de condensar amalgama dental u oro para orificar; para disminuir la microfiltración marginal que puede introducirse en las primeras horas posteriores a la restauración; antes de cementar una restauración de inserción rígida (corona o incrustación) con cemento de fosfato de cinc en dientes vitales. En todos los casos se aplican 2 o 3 capas de barniz.

Los barnices cavitarios no deben emplearse en los siguientes casos: en restauraciones con resinas acrílicas para obturaciones; en restauraciones con resinas reforzadas, ya que algunos de sus componentes pueden disolver la película de barniz y éste a su vez puede afectar la adaptación del material de restauración; en todos los procedimientos que indican el acondicionamiento del esmalte con ácidos grabadores ya que el barniz interfiere la acción del ácido; en los casos en los que se utilicen cementos de policarboxilato de cinc, ya que impedirán su acción adhesiva potencial.

Algunos autores no preconizan el uso de barnices en cavidades

muy profundas a causa del peligro que entrañan hacia la pulpa el solvente orgánico del barniz. En esos casos, la combinación de bases cavitarias y barniz o forro cavitario, resultaría lo más aconsejable. Se ha indicado también el uso de barnices para evitar transitoriamente el fenómeno galvanico que puede originarse en el contacto de dos metales diferentes (amalgama, y aleaciones de oro, prótesis metálicas y aleaciones para coronas y puentes) y para reducir la sensibilidad dentaria en erosiones o abrasiones gingivales. Los barnices se aplican durante una pequeña torunda de algodón sostenida por la pulpa. (4). (5). (21). (24).

### 1.3.7 Amalgama.

La amalgama es una aleación metálica entre cuyos componentes se haya el mercurio, elemento que tiene la particularidad de ser líquido a temperatura ambiente. La denominada amalgama de plata ha sido empleada como material restaurador en odontología y su composición es: plata en un 65 a 74%, aumenta la resistencia, expansión de fraguado, reactividad con el mercurio y disminuye el escurrimiento; estaño en un 24 a 29%, aumenta el escurrimiento, la contracción, velocidad de amalgamación y corrosión, disminuye la resistencia, dureza y velocidad de fraguado; cobre de un 0 a un 6% aumenta la dureza, resistencia, expansión de fraguado y pigmentación, disminuye el escurrimiento; cinc de 0 a 2%, aumenta la expansión retardada y corrosión en presencia de agua durante condensación y plasticidad de la amalgama mezclada.

Las amalgamas contienen partículas esféricas que en general las más pequeñas tienen mayor área superficial que las de partículas grandes; por lo tanto, las primeras, endurecen más rápidamente no se expanden tanto como las aleaciones de partículas grandes, y son más fáciles de tallar y pulir. Hay diferentes tipos de amalgamas: convencionales; de alto contenido de cobre y las esféricas.

La amalgama es el material de elección en operatoria dental.-

Quizá la causa primordial de su aceptación dentro de la profesión este dada por el hecho de que una restauración de amalgama en cierto sentido mejora a medida de que envejece. Efectivamente, los fenómenos de filtración marginal son menos evidentes en restauraciones de amalgama que llevan años de servicio en boca que en otras recién terminadas. Esto se explica por la formación de compuestos de reacción con los elementos presentes en el medio bucal que se instalan en la interface por la pared cavitaria e interfieren en los mecanismos responsables de la penetración de fluidos a ese nivel.

A pesar de ello, la amalgama adolece de algunos defectos y fallas que puedan detectarse al evaluar el resultado clínico obtenido. Este tipo de observaciones demuestran que la falla más común de las restauraciones de amalgama no radica en la fractura total de la masa del material, sino en la aparición de grietas en los margenes. Es decir que la falla y causa más común de fracaso de la restauración de amalgama consiste en la denominada fractura marginal. Durante muchos años se pretendió mejorar el material volviéndolo cada vez más resistente; sin embargo, poco se pudo progresar en la eliminación de este problema.

La fractura marginal se atribuyó también a una falla técnica en el tallado de la forma anatómica de la obturación. No hay duda de que si este no se efectúa de manera correcta y si dejan sobran tes cabalgando más allá del borde cavo superficial, al romperse esos excesos las mencionadas grietas aparecen. Pero aún en restauraciones correctamente indicadas y realizadas es frecuente observar el defecto.

Se llegó a establecer en forma clara cual es el mecanismo de aparición de las fracturas marginales, lo que a su vez condujo al desarrollo de materiales con mejores posibilidades de éxito. Se encontró que las características de la amalgama causantes del defecto eran dos: electroquímica y mecánica.

La amalgama experimenta en boca fenómenos de corrosión que llevan a la degradación de ciertas fases que la componen. Ello conduce a la formación de mercurio libre que, por un mecanismo se produce una expansión especialmente localizada en los márgenes. La amalgama se extruye de la cavidad y, al quedar el material sin soporte dentario se fractura.

Ante la acción de tensiones (resultado de la acción de fuerza sobre el material) la amalgama no se comporta como un cuerpo perfectamente elástico. De lo contrario no debería experimentar deformaciones permanentes sino se supera el límite elástico.

Se han hecho estudios en los que se ha aumentado el contenido de cobre en las amalgamas, las cuales se han popularizado ampliamente en los últimos años. Estas aleaciones son muy diferentes entre sí en cuanto al porcentaje de cobre que contienen, en la forma y tamaño de sus partículas. El contenido de cobre, que va de 9 a 30% (por peso), es bastante mayor que el de las amalgamas convencionales en las que, como ya vimos, no pasa del 6%.

Los requisitos que debe cumplir una amalgama son: resistencia a la compresión, a la hora y cambios convencionales entre 5 mins. y 24 hrs., escurrimiento y fluidez.

En general, las amalgamas de alto contenido de cobre tienen valores menores de escurrimiento, resistencias a la compresión más altas y cambios dimensionales menores.

Los resultados de los estudios clínicos sobre el desempeño de las amalgamas de alto contenido de cobre han sido favorables.

La explicación del porque las amalgamas de alto contenido de cobre tienen valores de escurrimiento más bajos, no está bien clara todavía; sin embargo, se ha sugerido que la microestructura de estas amalgamas y la presencia reducida o eliminada de la fase plata-estaño, es la razón posible.

Las amalgamas de alto contenido de cobre son menos susceptibles a la corrosión aunque pueden adquirir una tonalidad grisácea-

después de algunos meses en la cavidad oral; es probable que esta capa superficial no tenga ningún efecto en su comportamiento clínico.

Los requerimientos y condiciones para la trituración de amalgamas de alto contenido de cobre varían ampliamente entre las aleaciones y en este aspecto pueden ser bastante diferentes de las convencionales. Las instrucciones de trituración que suministre el fabricante deben ser seguidas fielmente; Algunas de estas aleaciones pueden requerir un amalgamador más potente del que se utiliza para las convencionales.

Se han hecho estudios en donde se demostró que una buena técnica de manipulación, un alto contenido de cobre y un buen bruído previo al pulido, se demuestra una mayor resistencia a la corrosión.

A pesar de que la amalgama es un material muy usado en la odontología, hay pocos estudios sobre el efecto de ésta sobre la pulpa dental.

La investigación en perros y seres humanos, ha sugerido que la amalgama es un material inocuo, particularmente en cavidades poco profundas. Debajo de cavidades profundas obturadas con amalgama, se encontró una disminución en cantidad de odontoblastos así como infiltrado celular inflamatorio leve de la pulpa. Resultó difícil evaluar la complicación del choque térmico transmitido por las restauraciones profundas con amalgama, pero es una fuente de daño potencial.

En otro estudio de respuesta pulpar en 73 dientes humanos intactos con cavidades preparadas a velocidades de 20,000 a 300,000-rpm. y obturadas con amalgama y óxido de cinc y eugenol; Afirman que la primera aumenta la velocidad de las reacciones pulpares leves durante la preparación de la cavidad y que esto se debe, por lo menos en parte, a aspectos mecánicos de condensación de la amalgama. El efecto de las restauraciones con amalgama en tejido pulpar se debe a la infiltración en torno a la obturación, no al

material de obturación propiamente dicho. (4). (5). (21). (26). - (27). (28). (29). (30). (31).

### 1.3.8 Resinas acrílicas de autopolimerización.

Las resinas están compuestas esencialmente de polimetacrilato de metilo, pudiendo contener además un agente iniciador que por lo común, es el peróxido de benzilo en la proporción de 0.5 al 2.0%.

De utilizar las resinas de autopolimerización como material para obturación, debe tenerse el criterio de que sólo están indicadas en determinados casos. El odontólogo debe estar preparado acerca de este hecho y al adquirir la experiencia necesaria para familiarizarse con las características de este material, debe asumir la responsabilidad correspondiente.

Lamentablemente, la mayoría de las resinas polimerizadas son bacterioestáticamente inertes. Aunque inicialmente el monómero residual de las resinas de autopolimerización produce un leve efecto inhibitorio, al cabo de 48 hrs. se hacen totalmente inertes.

Se han intentado adicionar a las resinas acrílicas agentes antibacterianos con poco éxito. Al principio, los agentes más solubles producen una buena protección marginal, pero debido precisamente a su alta solubilidad se filtran con prontitud y pierden potencia.

Es posible que los cambios de temperatura experimentados en las obturaciones dentales no sean tan extremos como recién se ha visto, pero resulta difícil imaginar que el diente, y particularmente las obturaciones, no tengan cambios de temperatura de cierta amplitud, por lo menos cuando se ingieren alimentos y líquidos fríos y calientes. De haber tales cambios, los hechos demuestran que los efectos de la percolación en las resinas acrílicas son mucho mayores que los observados en otros materiales para obturaciones. La percolación en las resinas acrílicas ocasiona una filtración marginal definitiva.

El mejor método es asegurar inicialmente la máxima adaptación posible a las paredes de la cavidad. Cuanto mejor sea esta adaptación inicial, tanto menores serán, las probabilidades de que la resina se separe de manera permanente, de la estructura dentaria durante los cambios térmicos. El empleo de una técnica no comprensiva para colocar la restauración y la aplicación adecuada de un forro cavitario, asegura la máxima adaptación.

Cualquier impureza que se incorpore a la resina durante su elaboración o manipulación, se traduce luego en una decoloración de la restauración. Para evitarla el odontólogo debe utilizar todo el instrumental bien limpio y cuidar de no tocar la resina con los dedos, ni antes ni durante la polimerización.

Todos los materiales utilizados para obturaciones producen alguna reacción pulpar. De manera particular se ha culpado a las resinas de provocar lesiones y aún la muerte de la pulpa; aunque desde este punto de vista las resinas han sido condenadas por lo general, se está de acuerdo con lo que la reacción pulpar es reversible y que toda reacción no es permanente cuando la lesión no pasa de ser hiperemia pulpar.

Es probable que las mayores incidencias de la reacción pulpar que evidentemente se producían con las primeras resinas, hayan sido debidas a las severas filtraciones que ocurrían con las técnicas empleadas de aquel entonces. Como ya se vió hay tendencia al descuidar la técnica de la inserción en masa. En los comienzos -- fué la única que se utilizó. Es indudable que el uso innadecuado de este método, el terminado prematuro de la resina y los productos de inferior calidad contribuyeron a las adaptaciones deficientes. Prescindiendo del material para obturación empleado, si la filtración es severa y entre la estructura del diente y la restauración penetran agentes del exterior, la reacción pulpar es inevitable. Por cuanto las resinas carecen por completo de acción bactericida, es menester insistir sobre la importancia que tiene --

el asegurar con estos materiales una correcta adaptación.

Es verdad que muchos de estos materiales son potencialmente -lesivos. Sin embargo, millones de restauraciones con estas substancias son colocadas cada año, y la experiencia práctica ha demostrado que, salvo que haya ocurrido una exposición pulpar verdadera el índice de muerte pulpar directamente atribuible al material de obturación es muy baja, aún la aparición de síntomas clínicos de lesión pulpar es rara. Si bien esto parece contradecirse con datos experimentales, tengamos en cuenta que la mayor parte de cavidades preparadas por el odontólogo en las cuales se colocan estos materiales son para reparar una lesión cariosa. La presencia de caries, a diferencia de las cavidades experimentales preparadas en dientes sanos de animales y humanos, ha inducido por lo general el depósito de dentina secundaria y cierta cantidad de esclerosis dentinal, reacciones que confieren protección considerable a la pulpa. Es sobre esta base que se justifica el odontólogo o sigue usando estos materiales de obturación. Es necesario, no obstante la continuación del estudio de este problema general.

También es importante recordar que las resinas plásticas, como el acrílico, inhiben su polimerización y se reblandecen por la presencia del eugenol, por lo que cuando se cementen restauraciones de resina temporalmente deberán utilizarse cementos que no contengan eugenol. Estos tienen mejores propiedades físicas, sobre todo los de ionomero de vidrio, que además de poseer las propiedades de cemento de policarboxilato de adhesión y no irritabilidad, tienen la ventaja de su contenido de fluor que los hace carioestáticos y con una mejor manipulación.

En cuanto a las características biológicas, se debe recordar que, aunque el cemento de carboxilato e ionomero de vidrio, son tanto o menos irritantes que los de ZOE, no tienen ningún efecto sedativo, ni dentinogénico como el que poseen estos cementos.

Una ventaja definitiva sobre el cemento de ZOE sobre los de



ionomero y carboxilato es que el no ser un material hidrofílico, - la humedad lejos de afectarlos en los primeros momentos, después - de su inserción, le sirve de catalizador favoreciendo la reacción - química.

Se hizo un estudio en el cual se vieron los efectos del cepillado de dientes en resinas compuestas y se observó el porcentaje de peso perdido por cada resina.

Todas las resinas probadas tendieron a tener un decremento en el modo de uso con el incremento de tiempo de cepillado de dientes. Este es un factor importante el cual nos habla de la poca duración de una resina. (4). (24). (34). (35). (36). (37). (38).

### 1.3.9 Gutapercha.

Su principal componente es la isonandara gutta. El modo de acción de la gutapercha probablemente no sea químico, porque el material es inerte. Cuando este material se utiliza como obturación - temporal de la cavidad, para colocarla se tiene que calentar, es posible que la reacción pulpar sea una reacción térmica (este método no es muy utilizado), además proporciona un sellado inadecuado de los márgenes cavitarios y la infiltración de saliva y bacterias, contribuye a la irritación pulpar.

Por lo general este material se utiliza para la obturación de conductos radiculares. La gutapercha sola, permite infiltración; es necesario usar selladores como el óxido de cinc y eugenol, pero debe ser con limitación ya que se sabe que esto produce un alto grado de infiltración a nivel de tejidos blandos. Después de la obturación de los conductos con gutapercha el paciente tiene ligera - sensibilidad debido al posible excedente de óxido de cinc y eugenol; este suele ser absorbido en pocos meses, más sin embargo a veces produce dolor e inflamación apical.

Se han hecho estudios en los que se demuestra que la gutapercha produce una reacción inmunológica (hipersensibilidad retardada)

actuando como hapteno.

Otra causa por la que se puede tener reacciones adversas es usar puntas de gutapercha no estériles ya que estas poseen bacterias Gram positivas y Gram negativas, si se deja que actúen durante suficiente tiempo.

Las soluciones eficaces para la esterilización de este material son: el zefirán al 0.53%, el hipoclorito de sodio al 4.50% y el peróxido de hidrógeno al 3%, siempre y cuando sean sometidas las puntas de gutapercha a la acción de estas sustancias durante 5 minutos o más.

La gutapercha como material de obturación tiene la característica de: adaptarse excelentemente a las irregularidades y contornos del conducto mediante el método de condensación lateral y vertical; puede ser ablandada y plastificada mediante calor; tiene estabilidad dimensional; cuando no la alteren los solventes orgánicos no se contraerá; es tolerada por los tejidos dentarios; no decolora las estructuras dentarias.

Este material presenta deficiencias como: carecer de rigidez, adhesividad, aunque es inerte relativamente, no se adhiere a las paredes de los conductos; por eso, requiere un sellador; la necesidad de un cementante introduce el riesgo de los selladores irritantes de los tejidos; permite una distorsión vertical por estiramiento, por lo cual torna difícil evitar la sobreobturación durante el proceso de condensación. (4). (8). (24). (32). (33).

#### 1.3.10. Efectos de agentes de esterilización de cavidades.

El elemento más útil para la limpieza cavitaria es el agua, sea común o destilada. El rocío aire-agua impulsado por aire comprimido permite desalijar fácilmente la mayoría de los restos no adherentes a las paredes cavitarias.

No se debe titubear en utilizarla, aún cuando se trabaje con aislamiento absoluto o relativo ya que es preferible repetir el se

cado del diente varias veces a correr el riesgo de producir irritación pulpar por desecación de la dentina.

Cuando se utilizan aspiradores de alta potencia es habitual trabajar con campo lavado, lo que simplifica la tarea de limpieza-cavitaria.

La limpieza cavitaria se complica cuando la cavidad se contamina con saliva, a causa de la presencia de mucina, bacterias y otros elementos de la composición salival.

La eliminación de los restos más adherentes a las paredes cavitarias y cuya presencia se ha comprobado mediante microscopía electrónica constituye un problema más complejo. Solamente por medio de la eliminación de sustancias químicas capaces de disolver esta capa de tejidos dentarios y otros restos pulverizados, se logra obtener una pared o un piso cavitario constituido por tejido dentario histológicamente puro. Estas sustancias pueden ser ácido cítrico al 50%, ácido fosfórico al 37% o al 50%, hipoclorito de sodio al 5%, que se aplican durante lapsos variables entre 15 y 20 minutos, luego se lava con agua abundante.

Pero estas sustancias poseen una acción muy enérgica y no solamente disuelven los restos que los contaminan, sino que atacan la pared en sí y alteran su estructura. En algunos casos su uso se justifica para lograr una mejor adaptación del material a la pared adamantina, como en las obturaciones con resinas acrílicas, resinas reforzadas, resinas con micropartículas, selladores de foveas y fisuras.

En las paredes dentinarias o en el piso de una cavidad, el empleo de estos agentes químicos provocan una disolución parcial de los cristales de apatita alrededor de la entrada de los túbulos dentinarios, que quedan entonces ensanchados y con un diámetro mayor, lo cual favorece la introducción del propio ácido u otros elementos nocivos en los túbulos con la consiguiente irritación pulpar. Existe una gran controversia sobre este tema, que aún no ha

sido definitivamente resuelto. Por lo tanto, se sugiere actuar - con suma precaución al utilizar agentes químicos poderosos para la limpieza dentinaria. Algunos investigadores han llamado la atención sobre la presencia de bacterias en el piso y las paredes dentinarias después de una preparación cavitaria y su respectiva obturación, y sugieren el uso de una solución detergente y bactericida que contenga cloruro de sodio al 3%, clorhexidina y dodesildiamino etilglicina. Se ha demostrado que el cloruro de sodio no es dañino para la pulpa cuando se aplica sobre dentina. Su efecto sería el de aumentar la resistencia del esmalte y/o la dentina a la desmineralización por ácidos. Los otros dos componentes de la fórmula son conocidos por su actividad antimicrobiana y antimicótica. - El uso de esta solución micromisada durante 5 seg. sería suficiente para eliminar las bacterias vivas que pudieran haber subsistido al procedimiento operatorio de la preparación cavitaria.

Por otra parte, se sostiene que, sino se utiliza esta solución micromicida, las bacterias pueden reproducirse aún después de obturada la cavidad, a causa de los espacios reales existentes entre paredes o pisos dentarios y material de obturación.

También ha sido discutida la eficacia de agentes esterilizantes, puesto que dependerían en su penetración en los túbulos dentinales para destruir los microorganismos. Se han llevado a cabo muchos estudios sobre una gama de agentes antibacterianos utilizados para la esterilización cavitaria, incluido alcohol, fenol, nitrato de plata, creosota, timol, solución yodada, clorofenol y hexilresorsinol. Los resultados señalaban que cuando estas sustancias - eran aplicadas al piso de una cavidad durante el tiempo comúnmente aceptado 2 o 3 mints., sólo esterilizaban la superficie dentinal. - se ha comprobado que para que esterilicen la dentina los agentes - han de ser sellados en la cavidad de 24 a 48 hrs.

Como prácticamente todos los agentes estudiados tienen poca penetración tubular luego de su aplicación con finalidades de es -

terilización podría predecirse que la pulpa escapará por lo general al traumatismo ocasionado por su uso.

En estudios realizados no se observó efecto alguno sobre la pulpa de humanos luego de la aplicación de fenol a cavidades preparadas y se registró a si mismo que los aceites esenciales no afectan la pulpa. El uso de nitrato de plata para la esterilización -cavitaria causa escasos daños a la pulpa. Sin embargo, es obvio - que cualquiera de estas sustancias químicas esterilizantes, aplicadas a la base de cavidades profundas, pueden lesionar la pulpa si hay poca distancia entre el piso de la cavidad y la pulpa para lograr así impedir su penetración a poca profundidad. (4). (5).

#### CONCLUSIONES.

Cada uno de los materiales anteriormente descritos, tienen una función específica, y usados adecuadamente y con todas sus indicaciones dejan de ser nocivos al diente.

La agresión que estos provoquen a los tejidos dentarios, es sólamente por el mal empleo de cada uno de ellos.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Martin J. Dunn, Cindy Shapiro, Anatomía Dental de Cabeza y Cuello, 1a. Edición, Interamericana, pags. 46, 56 y 58, 1978.
- 2) Rafael Esponde Vilo, Anatomía Dental.  
5a. Edición, Textos Universitarios, pags. 27 a 30, 39 a 59, 65 a 87 y 98 a 103, 1978.
- 3) Russel C. Wheeler, Anatomía Dental; Fisiología y Oclusión.  
5a. Edición, Interamericana, pags. 21 a 32, 39 a 43 y 72 a 88. - 1979.
- 4) William G. Shafer, Tratado de Patología Bucal.  
3a. Edición, Interamericana, pags. 482 a 495, 1981.
- 5) Julio Barrancos Mooney, Operatoria Dental.  
1a. Edición, Panamericana, pags. 576 a 591, 1981.
- 6) Araldo Angel Ritacco, Operatoria Dental.  
6a. Edición, Mundi SAIC Y F., pags. 24, 185 a 188, 204 a 205 y - 221 a 247, 1981.
- 7) Dr. Sigurd P. Raafjord, Oclusión.  
2a. Edición, Interamericana pags. 107 a 113, y 3218, 1972.
- 8) Stephen Cohen y Richard C. Burns. Endodoncia.  
1a. Edición, Interamericana, pags. 140 a 148, 181, 182, 322, 351 a 356 y 377 a 412, 1979.
- 9) Sidney B. Finn, Odontología Pediátrica.  
4a. Edición, Interamericana pags. 201 a 232, 1982.
- 10) Ries Centeno Guillermo A. Cirugía Bucal con Patología Bucal y Terapéutica., 8a. Edición, Buenos Aires, pags. 340 y 341, 1979.
- 11) William J. O'Brien, Gunnar Ryge. Materiales Dentales Y su Elección Médica, 1a. Edición, Panamericana, pags. 163 a 167, 1980.
- 12) Urban, Balini Joseph, X D. A. Grant, Periodoncia de Urban Teoría y Práctica, 4a. Edición, Interamericana, pags. 15 a 35 y 42 a 56, 1975.

- 13) La Pieza de Llano de Alta Velocidad.  
 Reseña Dental, No. 4, Julio 1983, Pags. 2 a 11.
- 14) Francis J. Krakwiad. Ankilosis in Primary Molars.  
 D.D.S. Journal of Pedodontics. Dentistry From Childrens,  
 Vol. XLV, No. 4, pags. 288 a 291.
- 15) T. M. Graber, Ortodoncia Teoría y Práctica.  
 3a. Edición, Interamericana, pags. 367, 369 y 371, 1981.
- 16) Sn. Bhaskaj, Interpretación radiográfica para el odontólogo.  
 7a. Edición, Mundy, pag. 64, 1975.
- 17) Arthur H. Wuehrmann, D.M.D., A.B., Lincoln R. Mason-Hing. Radio  
 logía Dental, 2a. Edición, Salvat Editores, pags. 313, 314, 365  
 1978.
- 18) Robert H. Moyers, Manual de Ortodoncia.  
 3a. Edición, Mundy, pags. 171, 528, a 530, 559 y 583, 1976.
- 19) Wenceslao R. Martínez, García Ney, Don Azon, Anquilosis Tem-  
 poromandibular en Niños, Revista Cubana de Estomatología, Vol.-  
 13 No. 1, enero-abril, pags. 34 a 38, 1982.
- 20) J.M. Bouvent, Anquilosis Dentaria,  
 Revista Española de Estomatología, Tomo 27 No. 6, pags. 422 -  
 1983.
- 21) Ralph Phillips, La Ciencia de los Materiales Dentales.  
 7a. Edición, Interamericana, pags. 8, 398 a 403 y 409, 1982.
- 22) Revised American National Standards Institute/American Dental -  
 Association Specification No. 21, For Dental Cinc Silico Phospha  
 the Cement, JADA, Vol. 104 January, pags. 70, 1982.
- 23) Revised American National Standar Institute/American Dental -  
 Association Specification No. 5 For Dental Casting Golf Alloy -  
 Council on Dental material Instruments and Equipment, JADA, Vol  
 104, pags. 72, january 1982.
- 24) Eugene W. Skinner, M.S. ph. D. Odont (hc) La Ciencia de Los Ma-  
 teriales Dentales, 6a. Edición, Mundy, pags. 471 a 491, 216, --  
 227 a 230, 461 a 464 y 496. 1970.

- 25) Institute and Clinic For Cariology and Endodontics and Institute for Periodontology, Royal Dental College, Copenhagen, Denmark, Identification of Significant Variables for pulpal Reactions to Dental Materials, JADA, Vol. 61, No. 1 pags. 20 a 23 . January 1982.
- 26) Amalgamas con Alto Contenido de Cobre, *Reseña Dental*, No.1 enero-febrero, pags. 4y5, 1983.
- 27) Mahler, D.B., And Maranz R. The Effect of the Operator On the Clinical Performance of Amalgam, JADA, Vol. 99, No. 1 pags. 38- a 41, 1980.
- 28) Mahler D.B. and Maranz R.L. and Eagle, J.H. a Predictive Model for the Clinical marginal fracture of amalgam J. Dent. res. . JADA Vol. 59, No. 8 pags. 1420 a 1427, 1980.
- 29) Mahler, D.B. and Maranz R. Dental Amalgam In Dentist's Desk - Reference, Materials, Instruments and Equipment, JADA, Vol.1 - No. 2 pags. 68 a 72, 1981.
- 30) Dr. Carlos Ríos Sánchez, Estudios Clínicos Sobre Amalgama Dental, A.D.M. Vol. XXXIX No. 2, pags. 62 a 64, marzo-abril, 1982.
- 31) Larz S. Spangberg Leif Helled'ón, Paul B. Robertson, And Bar - net M. Levy, Pulpal Effects of Electrosurgery Involving Based - and Umbased Cervical Amalgam Restorations, JADA, Vol. 54 No. 6 pags. 210 a 216, december 1982.
- 32) Linke, Harald A.B. and Chohayef, Aida A., Effective Surface - Sterilization of Gutapercha Points, Oral Surgery, Oral Medicine Oral Pathology, Vol. 55 No. 1 pags. 73 a77, 1983.
- 33) Maged M. Mohamed Kamsi Morsy, Oral Surgery, Oral Medicine, -- Oral Pathology, Vol. 55 No. 1 pags. 51 a 85. 1983.
- 34) Dr. Eduardo Ortega Zárate, Dra. Luz María Ortega Carredano, - Algo sobre los cementos de oxido de cinc y Eugenol, A.D.M. Vol. XXXIX, No. 5 sep- oct. pag. 212, 1982.
- 35) Zidan Owar, Assussen, Erick and Jorgensen, Knud Dryer, Analy - sis of Fractured Restorative resinetched Enamel Bonds, Departa - ment, of Technology, Royal Dental College, Vol. 90, No. 4 pags.



286 a 291, 1982.

- 36) Dr. Eduardo Ortega Zárate, Dra. Luz María Ortega Carredano, Ma  
teriales Dentales A.D.M., Vol. XXXIX, No. 5 Sep-Oct. pags. 215,  
1982.
- 37) Lawbrechts, P. and Venherle, G., The Use of Glasing Materials-  
for finishing Dental Composite Resing Surfaces, Journal of oral  
Rehabilitation, Vol. 9, No. 2 pags. 107 a 117, 1982.
- 38) D. Barharlou y Raor, Efecto de Acido Grabador Sobre la filtra  
ción Marginal de restauraciones con Resina Compuesta, Revista -  
Española de Estomatología, Tomo. XXIV No. 2 Pags. 124, 1982.
- 39) J. Prosthet Dent, Effects of Brushing on five Composite Resins  
JADA, Vol. 47, No. 5 Pags. 505 a 513.
- 40) Mark J. Manhaert, D.D.S., The Calcium Hidroxiide Method of Endo  
dontic Sealing, Oral Surgery, Oral Medicime, Oral Pathology, -  
Vol. 54, No. 2, pags. 219 a 223, agosto 1982.

C A P I T U L O I I  
P A R C O N T O .

## 2.1. Anatomía y Fisiología Del Parodonto.

Los tejidos de soporte del diente, conocidos como periodontostán compuestos por las encías, ligamento periodontal, hueso de soporte o pared alvéolar y cemento.

Se conoce como encía a la fibromucosa o tejido gingival que cubre el proceso alvéolar de los surcos dentarios. La encía normal es de color rosa pálido o salmón. Posee un puntilleo escaso o abundante y no exhibe exudado ni acumulación de placa. La encía suele terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente. A pesar de ser un tejido blando es de una resistencia extraordinaria.

La encía posee tres partes:

La encía marginal libre.- Es un listón angosto de 1 a 2 mm. de anchura que se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival y contornea con su borde libre la corona clínica.

La encía interdientaria.- Llena el espacio interproximal, desde la cresta alvéolar hasta el área de contacto entre los dientes.

La encía insertada.- Se extiende desde el surco gingival hasta la línea muco-gingival del fondo del saco vestibular y piso de la boca. Tiene exteriormente un aspecto granuloso como el de cáscara de naranja. En la región palatina, no existe una línea de separación definida entre la encía insertada y la membrana mucosa palatina.

En el ligamento periodontal los tejidos blancos que envuelven a las raíces de los dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alvéolar, constituyen esta estructura, que une dos superficies duras; la cara interna del alvéolo y la superficie del cemento que corresponde al diente.

Este espacio comprendido entre las superficies cemento y alvéolo es muy reducido. En casos normales varía de 0.15 a 0.35 mm. y está ocupado por una membrana de constitución fibrosa.

Las raíces de los dientes se encuentran incrustados en los procesos alvéolares del maxilar y la mandíbula. Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes. Se distinguen dos partes en la pared alvéolar; el hueso alvéolar y el hueso de soporte.

El hueso alvéolar es una lámina delgada del hueso que rodea las raíces. En ella se insertan las fibras del ligamento periodontal.

El hueso de soporte rodea la cortical ósea alvéolar y actúa como sostén en su función. El hueso de soporte se compone de: 1) placas corticales compactas de las superficies vestibular o labial y lingual o palatina de los procesos alvéolares, 2) el hueso esponjoso que se halla entre estas placas corticales y el hueso alvéolar propiamente dicho.

El hueso alvéolar, está perforado por muchos orificios a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento periodontal.

En condiciones normales, la forma de la cresta alvéolar depende del contorno del esmalte de dientes vecinos, de las posiciones relativas de las uniones amelocementarias vecinas, del grado de erupción de los dientes, de la orientación vertical de los dientes y del ancho vestibulo oral de los dientes. En general el hueso que rodea a cada diente sigue el contorno de la línea cervical.

El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso, aunque difiere de este en varios aspectos funcionales importantes. El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular, y en ocasiones, parte de la corona de los dientes humanos. El cemento experimenta sólo cambios de remodelado pequeños.

La función de cada uno de estos componentes es:

**Encía.-** Protege a la inserción del ligamento periodontal de las agresiones provenientes de la acción mecánica de la masticación.

**Ligamento periodontal.-** Su función fundamental es fijar al diente al hueso alvéolar y proporciona a la articulación una adecuada flexibilidad para que no sea traumatizada con la dureza de las superficies rígidas como son la del diente y la del hueso al ser presionada con la fuerza de la masticación en sus impactos.

**Hueso alvéolar.-** El hueso alvéolar propiamente dicho se adapta a las demandas funcionales de los dientes de manera dinámica. Se forma con la finalidad expresa de soportar a la encía por el lado externo y al ligamento por el otro, el que a su vez fija al diente. Además elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación deglución y fonación.

**Cemento.-** Es tejido conectivo especializado, calcificado, que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente. El cemento desempeña tres funciones principales; inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular, ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal y sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular. (1). (4). (5).

#### CONCLUSIONES.

El periodonto es el conjunto de tejidos y estructuras que sostienen al diente, y por su posición y función, ya que esta es de soporte, está muy propenso a recibir traumatismos tanto físicos como químicos. Cuando este se ve afectado altera la forma y función de sus componentes.

## 2.2 Traumatismos Físicos Del Parodonto.

### Consideraciones previas.

Estos tienen los mismos efectos que los traumatismos químicos los cuales se explicarán en el punto 2.3, teniendo como causas principales:

- a) Mala técnica de cepillado.
- b) Placa dental.
- c) Sarro dental.
- d) Sobreobturaciones.
- e) Desajustes.
- f) Maloclusión.
- g) Prótesis inadecuadas.
- h) Seda dental.
- i) Preparación de los dientes para muñones.
- j) Traumatismos por palillos o mondadiantes.
- (1). (2). (11). (12). (13).

#### 2.2.1 Mala técnica de cepillado.

De todos los métodos para la eliminación de la placa, el cepillado es el más empleado universalmente. Esto obedece a varias razones. El cepillado es fácil, es aceptado socialmente como la forma adecuada para limpiar la boca y es una característica cultural que se extiende históricamente hasta los primeros infrahumanos. El cepillado dental, utilizando una gran variedad de técnicas y cepillos reduce considerablemente la placa en la superficie bucal y lingual y, en cierta medida, en las superficies interproximales de los dientes. En el paciente periodontal, así como en la persona normal la eficacia del cepillado para eliminar la placa interproximal está relacionada con la forma y tamaño de los nichos interproximales.

Higiene bucal y depósitos calcificados y no calcificados.- - hay pocas dudas que la higiene bucal, negligente o inadecuada es responsable del porcentaje más alto de gingivitis y periodontitis.

La placa dentaria, las bacterias, el cálculo, la materia alba y los residuos de alimentos retenidos en los márgenes gingivales y en los surcos irritan la encía y generan los cambios destructivos que siguen: es tan frecuente que la placa bacteriana y los depósitos calcificados estén asociados con la pérdida ósea que se les puede considerar como los factores etiológicos principales de la enfermedad periodontal inflamatoria, provocando destrucción o no, son tan comunes que se les considera como parte del medio bucal, y se tratan con mayor detalle bajo ese encabezamiento.

Un cepillado insuficiente de los dientes favorece, como ya vimos a la inflamación gingival, porque permite que la placa, cálculo blando y materia alba, permanezcan como agentes etiológicos de la enfermedad. Un cepillado demasiado duro o dirigido incorrectamente y una estimulación interdental también pueden dar lugar a una inflamación y posteriormente atrofia y retracción gingival.

Una investigación realizada demostró destrucción periodontal por una técnica de cepillado arraigado provocando descamación de la encía y pérdida de la adherencia epitelial. (6). (7). (13). (14). (15). (16).

### 2.2.2 Placa Dental.

La placa bacteriana es una película blanda, pegajosa y musilaginosa que se acumula sobre los dientes, especialmente sobre sus porciones cervicales. Contiene mucina adherente (combinaciones de proteína con polisacáridos), sustancias alimenticias, restos celulares y diversos microorganismos, tanto vivos como muertos. La placa se calcifica y forma el cálculo, también se mineraliza. Este proceso es reiterativo. La fijación de las placas a las superficies dentales puede ser mediada por dextranos producidos por *Streptococcus* encontrados dentro de la sustancia de la placa.

El examen bacteriológico de la placa que se acumula indica que comienzan por depósitos formados principalmente por microorganismos en forma de cocos y bacilos. Estos microorganismos inclu-

yen el *Streptococcus Viridans* hemolítico, *Staphylococcus Aureus* y *Staphylococcus Albus*, varias especies de *Lactobacillus* y filamentos ramificados y no ramificados. Estos últimos fueron indentificados como *actinomyses israeli*, *actinomyses hominis* y *nocordia*. - A la calcificación le precede siempre una placa bacteriana con preponderancia inicial de formas cocoideas. Las variedades filamentosas aparecen abundantemente más tarde, aproximadamente en el cuarto día de la deposición de la placa. Se puede discernir una sustancia cuticular (que es ácido peryódico-Schiff positiva=PAS-positiva) interpuesta entre la placa y la superficie dura adyacente. - Al comenzar la calcificación se observa una pérdida progresiva de ortocromasia de la placa y una disminución de la reacción de coloración con PAS. La placa calcificante sigue siendo PAS-positiva en grado decreciente durante mucho tiempo.

La primera acumulación de la placa es un material blando que consiste en bacterias con algunos leucocitos y células epiteliales dispersos en una matriz amorfa. También al calcificarse la placa blanda en los focos unidos aumenta el número de filamentos Gram negativos, acabando por exceder al de las formas cocoideas y bacilares, y notaron la naturaleza intensamente PAS-positiva del material inicial con una progresión de la metacromasia y calcificación,

La placa dental parece ser un elemento esencial en la causa de la caries. Esta sustancia, compuesta de bacterias y elementos orgánicos insolubles, motiva que el agente causal de la caries se encuentre en contacto permanente con la superficie del diente y al mismo tiempo, interfiera en la acción protectora de la saliva.

En los procesos de formación de la caries concurre una secuencia de hechos. Primero, los alimentos se pueden depositar en la superficie del diente permitiendo que se multipliquen las bacterias. Estas a su vez, elaboran enzimas, cuyos productos modificados originan la disolución de minerales del diente. Es necesario realizar los mayores esfuerzos para evitar la caries, e interrumpir



pir este proceso.

La terapéutica para eliminar el agente etiológico primario de las parodontopatías, la placa bacteriana, considerada la más destacada de los irritantes gingivales, es la higiene casera adecuada y la odontotexesis.

El propósito de la odontotexesis, es un raspado para eliminar todos los irritantes que se encuentren adheridos a esmalte o a cemento, generalmente acompañado de tallado para quitar el tejido enfermo que se encuentra en el intersticio gingival. Con esta terapéutica se logra eliminar el irritante y su secuela que es la inflamación. (4). (16). (17). (18). (19). (20). (25).

### 2.2.3 Sarro dental.

El sarro es un irritante hástico local muy frecuente. Esta agregión de dureza variable se desarrolla por incrementos; por calcificación de capas sucesivas de placa bacteriana. El estudio histológico de este material procedente de seres humanos revela una estructura laminar que refleja este proceso intermitente. La estructura de la placa incluye una matriz de polisacárido-proteína con numerosas inclusiones de microorganismos ocidos y filamentos vivos y no viables, células descamadas, restos y un exudado fibrinoso, líquido derivado del tejido gingival.

Tanto la matriz como las formas microbianas filamentosas pueden atraer por quelación sales minerales (calcio, fósforo, magnesio, etc.) liberadas por la saliva y líquidos hásticos.

Podemos apreciar que en la región donde desembocan los conductos de las glándulas salivales más importantes o mayores, existen los depósitos de sarro más abundantes. Los minerales se encuentran con solución en la saliva y no se ha determinado con precisión el mecanismo mediante los cuales se precipitan.

La pérdida de  $\text{CO}_2$ , de la saliva reduce su contenido de ácido-carbónico, por lo que se convierte en una solución supersaturada -

de calcio y fósforo, minerales que se precipitan con diversos estímulos.

Las etapas de formación del sarro son:

- Adhesión inicial de materia orgánica a una superficie limpia (película).
- Formación de la placa dental.
- Mineralización de la placa.

Una vez formada la placa dental sobre la película inicial comienza a los pocos días, la mineralización. Inicialmente se aprecian cristales pequeños en la matriz que aglutina a los microorganismos de la placa, aunque también se puede iniciar dentro de ciertos organismos. Al crecer las zonas mineralizadas las bacterias quedan atrapadas dentro de la matriz dura.

Los cristales son similares a huesos o a agujas desde  $50^{\circ}\text{A}$  -- hasta  $800^{\circ}\text{A}$  de longitud. Estas agujas fueron identificadas como apatita.

El tiempo necesario para la transformación de matriz blanda en sarro duro como un mínimo de 75 a 80% de material inorgánico se denomina el tiempo de formación, los análisis químicos e histoquímicos han demostrado que el tiempo de formación de sarro es aproximadamente de 12 días aunque varía mucho de persona a persona. El desarrollo de sarro con una estructura cristalina característica de sarro viejo puede tardar años. Estas determinaciones se han logrado mediante el análisis por difracción de rayos X. la cantidad de sarro formada en un período de tiempo determinado se llama tasa de formación. Esta tasa de formación de sarro en las caras linguales en los incisivos inferiores sobre una superficie de  $29\text{mm}^2$  era un promedio de  $0.086\text{ mg/día}$  en un grupo de formadores de sarro.

Si se repasan todos los factores conocidos, parece posible que el depósito subgingival mineralizado es el resultado y no la causa de la inflamación gingival. Los cambios iniciales que constituyen la cadena de acontecimientos conocidos clínicamente como -

gingivitis parece ser el resultado de la actividad de masas bacterianas contiguas a los dientes o que están encima del depósito calcificado. El efecto mecánico del depósito de cálculo, el efecto de fricción o abrasión de material sobre la pared interna del surco durante la masticación u otra actividad bucal es probablemente secundario el efecto bacteriano. Los efectos irritantes de las bacterias pueden ocurrir antes de la mineralización, sin mineralización subsiguiente, lo cual sugiere que el cálculo tal vez no sea esencial para la inducción de la lesión marginal.

El papel de placa bacteriana subgingival es importante en la patogénesis de la inflamación. Se puede postular que sus componentes bacterianos podrían originar modificaciones inflamatorias en los tejidos blandos adyacentes por liberación de enzimas capaces de romper la aposición de las células epiteliales, lizar el colágeno y dirigir la matriz del tejido conjuntivo. Las sales presentes en el exudado que se forma pueden entonces mineralizar la matriz bacteria-mucoproteína de la placa. La aposición ulterior de la placa sobre la superficie calcificada, junto con los microorganismos incluidos puede entonces perpetuar la lesión.

Con el margen gingival libre como referencia, los cálculos se pueden clasificar desde el punto de vista clínico en supragingivales y subgingivales. Esta clasificación se refiere a la localización de los cálculos unicamente en el momento de examen clínico, porque la posición del margen gingival puede cambiar.

Por lo común los depósitos supragingivales son más abundantes frente a los orificios de las glándulas salivales, es decir en las superficies linguales de los dientes inferiores y las superficies vestibulares de primeros molares superiores. La mayoría de los adultos tienen cantidades variadas de cálculo supragingival. Higiene bucal inadecuada, malposición de los dientes, superficies asperas o depósitos existentes favorecen el depósito del material. El cálculo supragingival es blanco, cremoso o amarillento, salvo -

que esté manchado por tabaco u otros pigmentos. La consistencia es moderadamente dura, y la reparación después de su eliminación puede ser rápida.

El cálculo subgingival, a diferencia de la propiedad supragingival no tiene una localización determinada en la boca y se encuentra en todas las bolsas periodontales. Estos depósitos son más densos que los cálculos supragingivales. Los cálculos subgingivales viejos parecen más duros que el cemento y la dentina. Son de color pardo oscuro a negro y aparecen como unión sobre el diente en los límites del surco gingival o en la bolsa periodontal, la extensión de su depósito puede indicar aproximadamente la profundidad de la bolsa. La principal contribución de los epidemiólogos ha sido la documentación del concepto de que la presencia de tritus bucales está relacionada con la prevalencia y extensión de la enfermedad periodontal. Se ha demostrado repetidamente que la correlación entre estos factores es positiva y grande. Esta observación ha sido interpretada generalmente para significar que la acumulación de depósitos microbianos sobre el diente está relacionada etiológicamente con la gingivitis y la enfermedad periodontal. La conclusión ha sido justamente criticada como una sobreextensión de los datos y no se ha señalado que no exista una correlación positiva que demuestre una correlación de causa efecto. En realidad, algunos investigadores han sugerido que los depósitos sobre los dientes puedan ser una consecuencia y no una causa de la enfermedad inflamatoria y el resultado de la inflamación por la enfermedad de un medio favorable para la adherencia y crecimiento de microorganismos. Existen razones de peso para no aceptar esta opinión. Se ha demostrado que la gingivitis puede ser inducida en humanos, permitiendo la colonización bacteriana y el crecimiento sobre los dientes y que las manifestaciones de la enfermedad puedan aliviarse por el comienzo de las medidas para el control de placa. Además

ha informado sobre una notable mejoría en el estado periodontal de un grupo de obreros a consecuencia de la institución de un programa de atención profesional y salud bucal controlada. Así, las pruebas existentes en la actualidad apoyan aunque no aprueban definitivamente que la acumulación de depósitos bacterianos está relacionada en una forma determinante, con la inducción y progreso de la enfermedad periodontal inflamatoria. (1). (2). (16). (21).

#### 2.2.4 Sobreobturaciones.

En el fondo del surco gingival, la adherencia epitelial, mecanismo de unión entre la encía y el diente, asegura la hermeticidad del periodonto y protege la zona de inserción.

El surco gingival se haya en un estado de equilibrio biológico que puede alterarse fácilmente por la actividad de la placa, por los traumas que sufre el diente, por las maniobras operatorias o por las sobreobturaciones.

Diversos autores han estudiado las reacciones que pueden experimentar los tejidos periodontales en contacto con materiales restauradores, se ha obtenido que la amalgama de plata recién pulida, también es tolerada, pero en contacto con la saliva del medio bucal sufre la acción de la corrosión y ennegrecimiento, se oxida y permite acumular placa, contribuyendo a una ligera inflamación. Los excesos de amalgama se ennegrecen y, si no se retira inmediatamente se transforman en factores de irritación permanente del periodonto al permitir la acumulación de placa y dificultar la correcta higiene bucal.

El acrílico de autopolimerización permite un buen pulido, pero sufre cambios volumétricos apreciables ante variaciones bruscas de la temperatura bucal cuando el paciente se alimenta y entonces permite la filtración marginal de elementos nocivos que actúan como irritantes permanentes del periodonto.

La resina reforzada presenta una superficie áspera y rugosa -

que permite la acumulación de placa o restos alimenticios.

El cemento de silicato no acumula placa inicialmente, pero en cambio su superficie se torna rugosa y pigmentada por pérdida de masa a causa de su elevado coeficiente de solubilidad. Luego en los poros y huecos se depositan restos alimentarios.

Todo exceso de material obturador ubicado en las cercanías del margen gingival da lugar a una periodontitis marginal por acumulación de placa.

Cuando el exceso de material queda en el espacio interdentario irrita la papila marginal que sangra espontáneamente o ante el menor estímulo, permite la acumulación de placa y restos alimentarios con la consiguiente secuela de alitosis, dolor y termina en una verdadera lesión en el espacio interdentario, atrófia y desaparición de la papila y finalmente bolsa periodontal.

Puede suceder que la restauración colocada no desborde los límites cavitarios pero no reconstruya la forma y contorno adecuado (convexidad excesiva) es decir, que sobresalga con respecto a la curvatura de la pared dentaria correspondiente. Esto es frecuente en coronas totales con preparaciones deficientes.

Si esto ocurre a nivel cervical pueden suceder dos situaciones, que permitan la acumulación de placa en la parte más convexa o sobresaliente y el margen gingival; que no permita la acumulación de placa pero en cambio modifique la curvatura natural de esa cara del diente dificultando la autolimpieza por paso de alimentos o directamente la higiene bucal del paciente, con lo cual, indirectamente también va a permitir la acumulación de placa.

Esto puede ocurrir con restauraciones de amalgamas de clase V en el sector posterior de la boca, cuando se ha producido contaminación con humedad durante la inserción del material.

En la zona interdenteria la convexidad excesiva reduce al espacio que debe ocupar la papila interdental, dando como resultado su retracción.

Una restauración correcta debe reconstruir con exactitud el tejido dentario reconstruyendo sin excesos ni defectos, devolviendo al diente, forma, tamaño y contorno ideales para que vuelvan a funcionar en la boca como lo hacía antes de sufrir la lesión.

Esto no siempre ocurre así, ya sea por fallas técnicas del operador por dificultades insalvables del acto operatorio o por deficiencias del material de restauración. Cuando la restauración deficiente se haya cerca del margen gingival o en un sitio que permita el acceso a la zona periodontal, la respuesta inflamatoria del periodonto a corto o mediano plazo resulta inevitable por todas las causas mencionadas anteriormente. (1). (4). (8).

#### 2.2.5 Desajustes.

Igualmente, los desajustes de restauraciones, cerca del borde cervical o en él, y la falta de pulimento y textura en sus superficies, facilitan la acumulación de restos alimenticios y proporcionan un medio alimenticio para las bacterias, además, causan irritación mecánica de los tejidos gingivales. Los aparatos protésicos que encajan mal y que son móviles pueden atraer y atrapar restos bucales, placa, cálculo y materia alba. Una prótesis que encaja mal puede ejercer un efecto excesivo de palanca y rotación sobre los dientes de soporte, y por lo tanto, sobre su aparato de fijación produciendo lesiones traumáticas.

Las restauraciones que invaden el espacio interdentario presionando la papila, alteran su morfología y provocan un estado patológico. Así mismo, las áreas de contacto deficientes, lesionan las papilas interdentarias, ya que no llegan a formar un techo que las proteja. Además, las uniones soldadas de las restauraciones dentales que penetran en los espacios interproximales, desalojando las papilas gingivales, en vez de protegerlas. (1). (4). (8). (16).

#### 2.2.6 Maloclusión.

Una maloclusión puede actuar en dos formas. La primera, pro-

duciendo el impacto de alimentos contra ella, que puede ser debido a la acción de una cúspide que obra como pistón sobre la encía del diente opuesto; La segunda consiste en traumatismo directo de la misma por bordes incisales de los dientes antagonistas, ya sea en la superficie palatina de los incisivos superiores o en la labial de los inferiores.

El contorno defectuoso de un diente o la pérdida de un elemento anatómico con el cingulo, ocasionan inflamación gingival debido al choque directo de alimentos que no son desviados correctamente.

La falta de uno o varios dientes provoca inclinaciones mesiales o distales de los adyacentes y extrusión de los antagonistas. Esta malposición trae consigo alteración gingival. Además de la extrusión, los dientes que no tienen antagonista permiten la formación masiva de placa dental calcificada o no calcificada, al no estar en función.

Los dientes en mal posición, especialmente los dientes apretados e imbricados, facilitan la acumulación de placa y cálculo. Por otra parte queda dificultado el lavado fisiológico del alimento así como la higiene oral eficaz por cepillado dental.

En un estudio realizado en monos se indujo tensión oclusal excesiva, instalando restauraciones oclusales altas hasta un periodo de 43 semanas de duración. Se encontraron cambios histopatológicos similares a la gingivitis y en algunos animales se observaron cambios parecidos a la periodontitis siendo más acentuados estos cambios en los dientes con las coronas más altas y sus antagonistas. Se concluyó que el trauma oclusal condujo a enfermedad periodontal.

La mayor parte de los autores reconocen el papel de la placa bacteriana en la producción de inflamación gingival que, a su vez es indispensable para el desarrollo de la periodontitis. Muchos creen que el traumatismo oclusal superpuesto modifica o agrava esta reacción a los irritantes locales, tales como la placa o restau



raciones defectuosas, pero la mayoría no cree que el trauma oclusal inicia la gingivitis o periodontitis. Glickman y Weiss hicieron hincapié en que la inflamación no es causada por el trauma oclusal, sino que es un factor coestructivo no puede ser diferenciado clínicamente de la misma en la enfermedad periodontal.

La movilidad dentaria patológica es fácilmente discernible a la vista cuando se aplica fuerza al diente en dirección lateral y constituye un signo significativo de trastornos periodontales. En realidad, es el signo más común. Varios factores variables contribuyen a la movilidad patológica. Los más comunes son: ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, pérdida de soporte óseo alvéolar, o una combinación de estos. Los factores que suelen ser causantes del ensanchamiento excesivo del espacio del ligamento periodontal son: Hábitos parafuncionales e interferencias oclusales, solos o en combinación, pueden ambos ser causantes del traumatismo oclusal: condiciones gingivales que dan como resultado inflamación severa provocada por irritantes tales como la placa dental bacteriana; factores transitorios que afectan a la encía o al periodonto de inserción o a ambos, tales como la lesión traumática o quirúrgica, la restauradora o los procedimientos endodónticos. (1).(4).(16).(22).

#### 2.2.7 Prótesis inadecuadas.

Una de las actividades a las que con mayor frecuencia se presenta el odontólogo, es la elaboración de prótesis; cuando hablamos de prótesis inadecuadas se está dejando ver un trabajo mal elaborado.

Cuando se coloca una prótesis removible inadecuada, empieza desde una mala toma de impresión; negligencias del operador, no articulando los modelos; no tomando mordidas en cera, etc., como consecuencia el mandar el trabajo al laboratorio, y ellos dan la prueba de metales, sólo es el reflejo del trabajo anterior, en donde se ven los desajustes los cuales sólo se le marcan al laboratorio-

ta, sin hacer un buen trabajo nuevamente desde el principio, sino en lo que ya estaba mal dan por terminada la prótesis.

Si en el paciente se encuentra alguna molestia que manifieste en el momento, ahí se corrige, pero sino él se queda con la prótesis inadecuada y las consecuencias vienen después y estas pueden -- ser: Juego de la prótesis, provocando laceración tanto en encía como en mucosa; cuando todas las fuerzas estan mal distribuidas y caen sobre el hueso alvéolar, provoca la resorción de este; si las fuerzas de la masticación son excesivamente y mal dirigidas sobre los pilares, esto provoca que el diente tenga movilidad, que haya ensanchamiento del ligamento periodontal y un estrangulamiento del lado contrario, llegando a provocar con este movimiento hasta una necrosis pulpar. Es de suma importancia que el diseño de la prótesis removible lo diseñe el operador, ya que el tiene el conocimiento de las características que está debe tener, en donde también deberá prevenir la higiene.

Cuando se coloca una prótesis fija, sino está sellado el retenedor al pilar, y se deja, provoca como ya vimos en puntos anteriores, la impacción de alimentos y acumulación de placa dentobacteriana, teniendo como resultado la inflamación de la encía y por consiguiente la formación de bolsas parodontales, de igual manera si esta es muy extensa.

Se ha observado con insistencia que uno de los problemas más-frecuentes que provoca la prótesis fija, es la reacción del tejido gingival debajo de los púnticos. Con demasiada frecuencia este tejido se presenta delicado e inflamado, pronto a sangrar ante la menor estimulación. Esta delicadeza se atribuye por regla general a una reacción del mencionado tejido ante el material de que está -- confeccionado el púntico o también el diseño del mismo.

En este último caso, podría agregarse que la principal falla de diseño que ha podido detectarse reside en que los púnticos se confeccionan de tal manera que se apoyan directamente sobre la -

gingiva y, por lo tanto, no permiten una adecuada limpieza de la zona. Por ello quizás, el p $\acute{o$ ntico totalmente met $\acute{a}$ lico, que suele confeccionarse con una considerable luz entre los dientes y la en $\acute{c}$ ia, recibe el nombre de p $\acute{o$ ntico higi $\acute{e}$ nico.

Lo cierto es que, debajo de los p $\acute{o$ nticos que no pueden limpiarse adecuadamente se forman dep $\acute{o$ sitos mineralizados, asi sea de acumulaciones de placa dentobacteriana predominantemente Gramnegativa, y con relativa frecuencia cultivos abundantes de hongos diversos.

La experiencia ha demostrado que, por una limpieza permanente debajo de los p $\acute{o$ nticos se soluciona la mayor $\acute{a}$  de los casos de inflamaci $\acute{o}$ n gingival, a la vez que desaparece la tendencia al sangrado que se mencion $\acute{o}$ . S $\acute{o$ lo en unos pocos casos persiste el fen $\acute{o$ meno causado probablemente por una reacci $\acute{o}$ n al material.

Para pacientes con p $\acute{o$ nticos colocados, es conveniente ajustar estos de tal manera que sea posible su higi $\acute{e}$ ne permanente; en unos pocos casos, quiz $\acute{a}$ s, haga falta un ajuste quir $\acute{u}$ rgico de la mucosa. (12). (23). (24). (25). (28).

#### 2.2.8. Seda dental.

Un entendimiento elemental por parte del paciente de la naturaleza de la enfermedad periodontal inflamatoria as $\acute{i}$  como de la relaci $\acute{o}$ n etiol $\acute{o}$ gica importante de la placa dentobacteriana con su desarrollo y progreso es indispensable s $\acute{i}$  ha de lograrse un control de placa efectivo a largo plazo. Por esto, un programa de control de placa con  $\acute{e}$ xito deber $\acute{a}$  incluir la educaci $\acute{o}$ n del paciente, as $\acute{i}$  como la informaci $\acute{o}$ n con respecto a los aparatos existentes para el control de placa y la instrucci $\acute{o}$ n necesaria en la t $\acute{e}$ cnicas para su empleo. Adem $\acute{a}$ s el control eficaz de la placa no es una meta que pueda obtenerse antes de iniciar la terap $\acute{e}$ utica inicial y despu $\acute{e}$ s ser descuidada por el dentista o el paciente. La terap $\acute{e}$ utica dental con frecuencia requiere un per $\acute{i}$ odo de varios meses, durante los cuales, el ambiente bucal deber $\acute{a}$  ser alterado signific

tivamente. A la vez los aparatos y métodos empleados para el control de la placa deberán evolucionar. Los esfuerzos para el control de placa pueden ser integrados o coordinados con los procedimientos de diagnóstico y planeación de tratamiento así como con las fases inicial, quirúrgica, restauradora y de mantenimiento de la terapéutica periodontal.

El hilo dental es quizá el auxiliar para limpieza interdientaria más recomendado y tal vez más útil. Cuando se emplea con regularidad y correctamente en denticiones relativamente normales en las que los espacios interdenterios están ocupados por la papila, el hilo dental es aproximadamente 80% más efectivo para la eliminación de la placa interdientaria. La presencia de la papila dentaria está relacionada con la eficacia del hilo dental. En denticiones en las que la posición de la papila interdientaria ha sido desplazada en dirección apical por la cirugía periodontal la eficacia del hilo dental se reduce significativamente. La pérdida de la eficiencia parece estar relacionada con la falta de la guía papilar que, la dentición normal, ayuda a la adaptación del hilo íntimamente a la superficie del diente. La eficiencia potencial del hilo, en los procedimientos para el control de placa ha obligado a algunos químicos a concluir que deberá considerarse al hilo y no al cepillo dental como el método primario para la eliminación de placa y que la utilización del hilo deberá enseñarse antes que la del cepillado. En nuestra opinión es mejor enseñar primero el cepillado dental y demostrar al paciente la placa residual interproximal como un medio de reforzar la limpieza interproximal.

Se emplean tanto el tipo encerado como el no encerado del hilo dental. Tal como demostró Arnim, entre otros, el hilo dental sin encerar ofrece varias ventajas: el de un diámetro pequeño y pasa con mayor facilidad a través de contactos interproximales apretados; bajo tensión se aplana sobre la superficie del diente actuando cada hilo que lo compone en forma separada como un borde --

certante para desalojar detritus; el hilo dental sin cera hace un ruido a manera de rechinar cuando se emplea sobre una superficie dental limpia, pudiendo emplearse este ruido como una forma de controlar el procedimiento.

Hay controversias al respecto ya que esta investigación se asegura que no hay diferencias apreciables entre la seda dental de tipo encerado y la natural; tampoco se comprobó la superioridad de una marca sobre otra.

Lo que sí quedó demostrado una vez más fué que el simple cepillado es insuficiente para la remoción de placa, por lo que se recomienda el empleo de la seda dental como auxiliar.

Si al paciente no se le dan las correspondientes indicaciones de como debe usarlo puede provocar laceraciones en la papila interdental, o bien no obtener el resultado de higiene dental esperado. (1). (26). (27).

#### 2.2.9 Preparación de los dientes para muñones.

Deberá procederse con cuidado para no lesionar los tejidos gingivales indebidamente durante la preparación de una corona o una cavidad. Las abrasiones leves suelen cicatrizar con rapidez, aunque aún los traumas de procedimientos menores deberá evitarse en regiones donde la encía insertada es mínima. Tales lesiones pueden provocar recesiones agotando toda la zona de inserción de la encía insertada y acelerando su recesión. Si los márgenes deben ser colocados subgingivalmente, el procedimiento deberá ejecutarse con precaución para no trastornar la inserción epitelial. Esta es la más vulnerable de todas las estructuras de soporte a la enfermedad periodontal, y el traumatismo provocado puede iniciar su migración apical y dar como resultado periodontitis o resección.

Algunos dentistas, antes de colocar una línea de terminación subgingival retraen la encía marginal ya sea con electrocirugía, o utilizando un cordón para retracción. La utilización de un instrumento delgado y romo para retraer el margen gingival libre du-

rante la colocación subgingival de la línea de terminado ayuda a evitar dañar la inserción epitelial.

Es materia de controversia el sitio en donde deberá colocarse la terminación gingival de la restauración con respecto al margen libre de la encía. La localización del margen de una restauración depende mucho de varios factores, algunos de los más importantes son : estética, necesidad de retención adicional para la restauración, grado de higiene bucal personal, susceptibilidad del individuo a la caries, susceptibilidad del margen gingival a los irritantes, características morfológicas de la encía marginal, grado de resección gingival.

Estos factores suelen ser independientes, por lo que deberán ser considerados en cada individuo antes de llegar a una decisión.

Si uno sólo acepta la técnica tradicional, significa que todos los márgenes gingivales de las restauraciones deberán terminar subgingivalmente.

La elección entre la colocación subgingival o supragingival -- del margen deberá basarse en la evaluación de las necesidades de cada paciente y en cada diente. Esto deberá considerarse antes de decidir cuál será la mejor profundidad marginal. Si el surco puede mantenerse libre de irritantes mediante una adaptación precisa del margen, superficies lisas o contorno adecuado, la terminación bajo el margen gingival, aunque libre de la inserción epitelial, es factible y deseable. Sin embargo el margen no deberá terminar tan subgingivalmente como para imposibilitar la toma de una buena impresión o terminar adecuadamente la restauración de esta región.

Un surco sano y aceptable deberá presentar de 1 a 3 mm. de profundidad en la mayor parte de las regiones de la boca y los márgenes subgingivales deberán terminar a un mínimo de 0.5 mm. antes de la inserción epitelial. (1). (4). (8).

### 2.2.10 Traumatismos por palillos o mondadientes.

Este es empleado con mayor frecuencia para alcanzar zonas de furcación, con cavidades radiculares y zonas invaginadas. Este ha sido recomendado para la eliminación de la placa tanto de las superficies interproximales como el de las faciales y linguales. La eficacia de este en la eliminación de la placa aún no ha sido valuada completamente, sin embargo se informó, que aunque no fueron tan efectivos como el hilo dental para la eliminación de la placa interdientaria de individuos con un periodonto sano, fueron más eficaces que el hilo cuando existen espacios interproximales abiertos y resección gingival. Este es muy eficaz en áreas de difícil acceso para el cepillo o el hilo aunque recomendar su uso general en todos los dientes puede dar como resultado una disminución en la eficacia de la limpieza en las zonas críticas invaginadas y en las furcaciones donde es más necesaria. Si los pacientes no reciben instrucción adecuada en la utilización de este pueden emplearlo de manera inadecuada provocando rasgamiento de encía, impactando en vez de eliminar los alimentos y producir el desprendimiento de la adherencia epitelial. (1). (8). (14).

### CONCLUSIONES.

El parodonto es una de las zonas más expuestas a las agresiones causadas por la mala técnica del dentista al trabajo de la preparación de los dientes para su restauración, y al mal manejo por parte del paciente de los instrumentos que se emplean para la higiene bucal, por falta de información para ello.

### 2.3 Traumatismos Químicos Del Parodonto.

#### Consideraciones previas.

Se ha examinado el parodonto en cuanto a sus componentes, características y relaciones con el diente. El resultante de este estudio nos obliga al reconocimiento de los factores etiológicos que los alteran.

La lesión gingival marginal es una inflamación crónica causada por agentes irritantes locales.

Estos agentes irritantes locales suelen guardar relación con factores predisponentes y, desafortunadamente, también con factores yatrogénicos que contribuyen al desarrollo de lesiones del parodonto.

Estas lesiones producen inflamación en el parodonto a la cual se le da el nombre de periodontitis, y esta afecta a los tres componentes del parodonto encía, hueso y ligamento periodontal, en contraste con las lesiones del traumatismo oclusal y lesiones atróficas, en las que sólo está afectado el hueso y el ligamento periodontal. Se dividió a la periodontitis en dos formas aguda y crónica. Con base en los factores etiológicos, la periodontitis crónica fué dividida en una variedad simple y una compleja.

La periodontitis simple se considera ser el resultado de factores etiológicos locales; sus principales características incluyen: una etiología bacteriana local con la ausencia relativa de inflamación, formación de pus, acumulación de sarro y movilidad dentaria; un progreso lento sin formación de bolsas, de poca profundidad, el cual es a través de etapas, incluyendo gingivitis crónica, osteítis infecciosa y finalmente pericementitis crónica.

La periodontitis compleja, lesión causada predominantemente por factores etiológicos, sistémicos, es descrita como la lesión típica de la llamada piorrea alvéolar y parece de una variedad similar en la clasificación de Gorr-Lieb. Sus características incluyen la presencia de bolsas profundas, formación de pus, grandes -



cantidades de sarro, y diversos grados de movilidad dentaria; el traumatismo oclusal como una característica presente constantemente, aunque puede presentarse trauma oclusal sin el desarrollo de -- periodontitis compleja así como factores diferentes al traumatismo oclusal y factores bacterianos locales considerados importantes; -- la evolución de las lesiones de ambos tipos al progresar la enfermedad; una pericementitis crónica o conversión de una bolsa sobre -- cemento a una que se extiende hasta el pericemento, así como una -- osteítis infecciosa de tipo rarefaciente.

Entre las causas locales determinantes de esta enfermedad encontramos los factores químicos que son:

- a) Retención de cementos.
- b) Material restaurador
- c) Quemaduras con modelina.
- d) Retracción mecanoquímica con cordones (hilo retractor).

#### 2.3.1 Retención de cementos.

(1).(2).(3).(6).(7).

El cemento dental retenido en el surco gingival, actúa simultáneamente como agente irritante mecánico y químico; además, su porosidad proporciona excelente refugio a los microorganismos. Como ya vimos las características de este material, sabemos que colocados directamente al diente producen alteraciones, pero cuando por descuido del operador quedan atrapadas en los tejidos del parodonto, desencadenan una enfermedad parodontal, en su inicio produce sólo una irritación que si no se detecta de inmediato y se procede a eliminarla provoca un estado completamente patológico, hasta el grado de poder llegar a perder el diente o dientes afectados.

(1).(4).

#### 2.3.2 Material restaurador.

Desafortunadamente suele ser común encontrar una destrucción leve aunque progresiva del parodonto en la proximidad de obturaciones y coronas. Esto puede iniciarse con los materiales empleados

para la restauración, aunque lo que debemos temer y anticipar, no son las propiedades innatas de los materiales sino su capacidad potencialmente destructiva una vez que la restauración ha sido terminada. Los peligros que deben evitarse por todos los medios posibles son discrepancias marginales entre la preparación y la restauración, tales como deficiencias o excedentes y aspereza superficial, por lo tanto, deberá procederse con sumo cuidado para terminar la restauración correctamente.

Las restauraciones dentarias que se realizan por caries o para reponer dientes ausentes, cuando son defectuosas pueden ser causas de irritación que lleve a la inflamación gingival. La reconstrucción de un diente, sino queda con su forma anatómica normal, - por ejemplo, cuando queda por aumento de la convexidad de una cara dentaria libre, impide o dificulta la autolimpieza y el cepillado dentario. También la falta de punto de contacto permite el acúñamiento de comida. Cuando al restaurar un diente sobresale el material existe una falta de adaptación que puede irritar a la encía vecina, lo mismo cuando queda una separación entre la restauración y el margen cavitario. En estos casos, como también cuando la superficie del material es áspera por falta de pulido adecuado, se favorece el depósito de las placas bacterianas, y por lo tanto la inflamación gingival.

Es imperativo alisar y contornear la zona de restauración de tal forma que duplique o mejore la original. Las zonas ásperas y los desajustes no sólo provocan irritación subgingival, sino que debido a que siempre están cubiertos con placa bacteriana se convierten pronto en zonas para la generación y acumulación de microorganismos y sus secreciones destructivas.

En general, la composición de los diferentes materiales de obturación corrientemente utilizados no son irritantes para la encía. Pero a través del tiempo pueden sufrir una contracción o dilatación o un desgaste que altere la adaptación normal creandose así -

zonas que faciliten la formación de placas bacterianas. (1).(6). - (7).(8).

### 2.3.3 Queadadura con modelina en toma de impresiones.

Los compuestos de modelar o termoplásticos son aquellos que se ablandan por acción del calor y endurecen cuando enfrían, sin ocurrir en ellos cambios químicos.

Se utilizan como materiales de impresión teniendo como desventaja que al retirarlo de la boca del paciente, el material sufre deformaciones.

Se consideran dos tipos de modelinas:

Tipo I.- Para impresiones, se presenta en forma de barra, sus compuestos son más viscosos cuando se ablandan y más rígidos cuando endurecen, se utiliza para tomar impresiones de una sola pieza, usando como porta-impresión anillos de cobre del tamaño de la pieza por impresionar.

Tipo II.- Para cubetas, se presenta en forma de pan, su escurrimiento es más lento que el tipo I, los compuestos se utilizan para obtener la impresión primaria de estudios a pacientes desdentados empleando portaimpresiones lisos o sin retención.

Generalmente se sabe que contienen: estearina, resina kauri, rellenos.

Tienen baja conductibilidad térmica. El coeficiente de expansión térmica es importante en la modelina. De  $37^{\circ}\text{C}$  que tiene la boca de un paciente a la temperatura ambiente de  $25^{\circ}\text{C}$ . La contracción térmica lineal es de 0.3 a 0.4%. Esta contracción es inevitable en el uso clínico de las modelinas.

El escurrimiento permitido por la especificación 3 de la Asociación Dental Americana para el tipo I, a la temperatura bucal de  $37^{\circ}\text{C}$  es de 6% y de 85% cuando la temperatura a la que regularmente se presiona contra los tejidos de impresión. El escurrimiento de los compuestos para modelar constituye por una parte, una ventaja y, por otra un motivo de error. Después que han sido ablandados y

mientras son presionados contra los tejidos, es necesario que fluyan constantemente de manera que registre con exactitud todos los detalles e irregularidades. En esta forma se evitan los fenómenos de relajación. La viscosidad o el escurrimiento del material durante este período es función de la temperatura y de la composición del mismo.

La relajación aumenta rápidamente con el aumento de la temperatura, ocasionando una distorsión. La temperatura de fusión es de  $43.5^{\circ}\text{C}$  y la temperatura de solidificación es de  $39^{\circ}\text{C}$  dos grados por encima de la temperatura habitual de la boca.

Como ya se vió anteriormente, la modelina es un mal conductor de calor. Por lo tanto cuando se emplea hay que estarla reblandeciendo constantemente, cuando alcanza su temperatura máxima, y se lleve a la boca, esta puede ocasionar lesiones que posteriormente pueden convertirse en úlceras, lo cual deja al paciente en un estado de molestia, tanto al hablar como para ingerir sus alimentos. - (9).(10).

#### 2.3.4 Retracción mecanoquímica con cordones.

El método más común de retracción de tejidos blandos consiste en colocar cuidadosamente en el surco gingival alrededor de los dientes en que se han hecho preparaciones, un hilo impregnado con un vasoconstrictor, o un astringente, y dejarlo en posición hasta que el reactivo se absorbe y el tejido se torna isquémico y se encoge. Casi siempre se logra esto en un minuto y entonces se quita el hilo y se inyecta el hule en la zona gingival. Es muy importante secar cuidadosamente todos los tejidos. Los hilos se cortan en pedazos chicos; su longitud no debe llegar a rodear el diente, y si el margen cervical de la preparación no se extiende a lo largo de todo el diente, se harán más cortos. El hilo nunca debe ser tan largo que lleve a quedar sobre la mucosa vestibular, porque el reactivo se puede absorber rápidamente, provocando fenómenos sistémicos.

La técnica deberá hacerse con gran cuidado para evitar dañar los tejidos gingivales.

Los procedimientos para el desplazamiento de los tejidos nunca deberán realizarse si los tejidos se encuentran inflamados o hemorrágicos. Independientemente del procedimiento empleado, esto causará mayor lesión a la encía, pudiendo provocar resección gingival. Un surco gingival sano es aquel que no presenta una profundidad mayor de 1 a 3 mm. Cualquier profundidad mayor deberá considerarse altamente sospechosa y requerirá una valoración periodontal - antes de la extención de un margen subgingival o comenzar un procedimiento para impresión. Los procedimientos para retracción deberán realizarse con gran cuidado donde existan zonas de encía insertadas delgadas y delicadas o reducidas. El traumatismo indebido - suele provocar resección o formación de fisuras.

La mayor parte de los hilos para retracción gingival pueden emplearse con una seguridad relativa, aunque algunos deberán ser evitados. La retracción puede hacerse por desplazamiento mecánico o por medios combinados: mecánicos y químicos. Sin embargo pueden tomarse precauciones al utilizar cordones impregnados con solución de epinefrina al 8% al hacer impresiones de toda una arcada. Deberá procederse con precaución cuando se usan en forma excesiva agentes astringentes en combinación con hilos para retracción, ya que esto puede provocar necrosis gingival, y resección si el cordón permanece en su sitio demasiado tiempo. No hay motivos para que el cordón permanezca en el surco más de 1 min.

Por medio de estudios se ha demostrado que la retracción con cordones, provocando traumas repetidos por mala técnica y la falta de limpieza antes del procedimiento provocan la gingivitis ulceronecrosante aguda, ya que al introducir el cordón se arrastran microorganismos que están en la flora mixta de la cavidad oral, siendo normalmente bacterias y estas quedan empacadas en la encía.

El uso incorrecto de técnicas de retracción gingival a menudo

lesiona los tejidos blandos y causan alteraciones permanentes, tales como resección; sin embargo, si se consideran cuidadosamente los tejidos durante la preparación de la corona y la toma de impresión, cualquier lesión pequeña inevitable desaparecerá sin alteración permanente al cabo de unos días.

Los hilos para retracción gingival, ampliamente usados en los procedimientos para impresiones, puede emplearse con seguridad relativa. Deberán tomarse precauciones para no usarse demasiado hilo en cuanto a su longitud y con un diámetro exagerado en el surco. La fuerza innecesaria al colocar el hilo causará daño a la inserción. Deberán tomarse precauciones especiales para la retracción del tejido gingival libre que es colgado y delicado, así como en los casos en los que la encía insertada sea inadecuada. Las lesiones innecesarias en estos casos suele provocar resección rápida. - (1).(12).(13).(14).(15).(17).

#### CONCLUSIONES.

Los factores químicos que se mencionaron anteriormente, son los que con mayor frecuencia producen alteraciones en el parodonto ya que son algunos de los que se usan en la práctica odontológica.

Pudieronse evitar tales afecciones con un manejo adecuado de dichos materiales y con el conocimiento de las características para su empleo.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Saul Schluger, Roy C. Pagie, Ralph A. Yuodelis, Enfermedad Periodontal, Fenómenos Básicos, Manejo Clínico e Interrelaciones Oclusales y restauradoras, 1a. Edición, Continental de México, - S.A. pags. 23 a 63, 100 a 137, 388 a 394, 404, 636 a 641 y 720 a 723, 1981.
- 2) Orban, Balini Joseph, Daniel A. Grant, Periodoncia de Orban, - Teoría y práctica, 4a. Edición, pags. 108 a 110 y 128, 1975.
- 3) Dr. Eduardo Stein Gmora, Dra. Ma. Teresa Huerta Mendez, Dra. Alfa Bonilla Rodríguez, Estudio de la Prevalencia de la Enfermedad periodontal y Caries en una Población, A.D.M. XXXIX No. 4 pags.- 167 a 185, agosto 1982.
- 4) Carlos Ripol G., Conceptos de Prostdoncia, Conceptos Generales Tomo I, 1a. Edición, Interamericana, pags. 97 a 123, 1976.
- 5) Rafael Esponda Vila, Anatomía Dental, 5a. Edición, Textos Universitarios, pags. 91 a 97, 1978.
- 6) David Grinspan, Enfermedades de la Boca, Tomo III, 2a. Edición, Mundy SAIC Y P, pags. 1744 a 1746, 1976.
- 7) Robert J. Gorling, D.D.S., M.S. Henry M. Golman, D.M.D., Patología Oral Thoma, 1a. Edición, Salvat Editores, pags. 432 a 439, - 1980.
- 8) Julio Barrancos Mooney, Operatoria Dental Técnica y Clínica, 1a. Edición, Panamericana, pags. 576 a 591, 1981.
- 9) Eugene W. Skinner, La Ciencia de los Materiales Dentales, 6a. Edición, Mundy, pags. 92 a 99, 1970.
- 10) Roberto Villegas "alda, Materiales de Impresión, 1a. Edición, Diogenes, S.A. pags. 56 a 61, 1976.
- 11) Tony Axell and Goran Kosh, Traumatic Ulcerative Gingival Lesion, Journal of Clinical Periodontology, No. 9, pags. 178 a - 183, 1982

- 12) George E. Myers, Prótesis de Coronas y Puentes,  
5a. Edición, Labor, S.A. Págs. 204 y 227 a 229, 1979.
- 13) Shillingburg/Hobo/Whitsett, Fundamentos de Prostodoncia Fija,  
2a. Edición, Quintessence Books, págs. 169 a 175, 1981.
- 14) P. Axelsson and J. Lindhe, the Significance of Maintenance Care in The Treatment of Periodontal Disease, Journal of Clinical-Periodontology Vol. 8 No. 4, págs. 281 a 294, 1981.
- 15) Dr. Jaime Edelson T., Parodoncia y Prevención,  
A.D.M. Vol. XXXIX No. 3, may-jun. págs. 128 a 130, 1982.
- 16) Ernest Miller, Protesis Parcial Removible,  
1a. Edición, Interamericana, págs. 237 a 241, 1975.
- 17) Kon Sinao and Others, Treatment of Acute Periodontal Lesions, Department of Periodontics, Vol. 14, No. 6, págs 641 a 648 - 1983.
- 18) M. Enc. Francisco García Gonzalez, QFB, María del Carmen Acevez, Dr. Francisco Javier Domingue, Garay, QFB, Rafael Aguilar Rodríguez, Control y Prevención de la Placa Dentobacteriana, - A.D.M. Vol. XI, No. 4, págs. 74 a 77, jul-agos, 1983.
- 19) Tarnbet, Willard J. Vick, Denture Plaque,  
Journal of Prosthetic Dentristry, Vol. 48, No. 6, págs. 647 a - 652, 1982.
- 20) John J. Sharri, Prostodoncia Dental Completa,  
1a. Edición, Toray S.A. pag. 5, 1977.
- 21) Dr. José Luis García Martínez, Dra. Margarita O. de García, - Efecto de la Dieta Sobre la Formación del Sarro, A.D.M., Vol. - XXXVII, No. 2, págs. 85 a 88, marzo-abril 1981.
- 22) Bewfelt, Kerstin; Eriksson, Leif; Jacobson, Lars; and Linder - Aronson, The Occurrence of Plaque and Gingivitis and its Relation to Tooth Alignment Within the Dental Arches, Journal - of Clinical Periodontology, Vol. 8 No. 4, págs. 329 a 337, 1981



- 23) Silness, J.; Gustavsen, P.; and Margeranes, K., The Relationship between Pontic Hygiene and Mucosal Inflammation In Fixed Bridge Resipients, Journal of Periodontal Research, Vol. 17, No. 4, pags. 434 a 439, 1982.
- 24) Dr. Irving Glicman, Periodontología Clínica,  
1a. Edición, Interamericana, pags. 73 a 84, 112, 204.320 y 325, 1974.
- 25) G.S. Griffiths and M. Addy, Effects of Malalignmen of Theet In- The Anterior Segments on Plaque Accumulation, Journal of Clinical Periodontology, No. 8 pags. 481 a 490, 1981.
- 26) Grieder Sinotty, Protesis Periodontal, Vol.II,  
1a. Edición, Lundy SAIC Y F, pags. 375 a 377, 1973.
- 27) Lambersts, David M.; Wunderlich, Richard C.; and Eaffesse, Raul G., The Effect of Wased and Unwased Dental Floss on Gingival Health Part I. Plaque Removal and Gingival Response, Journal of Periodontology, Vol. 53, No. 6, pags, 393 a 396, 1982.

C A P I T U L O III  
MUCOSA ORAL.

### 3.1 Anatomía y Fisiología de la mucosa bucal.

La boca o aparato estomatognático es una cavidad oval, cuyo diámetro mayor es anteroposterior. Hacia adelante está limitada por los labios, hacia atrás por el ístmo de las fauces, arriba por la bóveda palatina, abajo por la lengua y piso de la boca y a los lados por los carrillos ó mejillas, que constituyen las paredes laterales. En reposo la boca es una cavidad virtual, que se hace real al separar la mandíbula o al distender los carrillos como, por ejemplo, al soplar.

Estando la mandíbula en oclusión, los arcos dentarios o los rebordes maxilares dividen a la boca en dos zonas. La que queda comprendida detrás de los arcos dentarios es la boca propiamente dicha, la que está por delante de los mismos es el vestíbulo bucal.

La boca "propiamente dicha" esta limitada adelante y a los lados por la cara lingual y palatina de los arcos dentarios. Arriba por la bóveda palatina, abajo por el piso de la boca y atrás por el ístmo de las fauces.

El vestíbulo bucal tiene una forma de herradura. Está limitado, adelante por la mucosa de los labios, a los lados por la mucosa yugal, atrás por la cara externa o vestibular de los dientes, encías, y arriba y abajo por los surcos vestibulares o fornix superior e inferior, y en la parte más profunda (posterior), por el borde anterior de la rama ascendente mandibular.

Si el individuo es dentado y esta en oclusión, la comunicación entre ambas zonas, boca propiamente dicha y vestibulo bucal se realiza por los espacios interdentarios y por el espacio retromolar. Este está comprendido entre la cara distal del último molar y el borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula. Si el individuo es desdentado la comunicación entre ambas zonas es amplia.

A continuación se describirán cada uno de los componentes de la boca o aparato estomatognático.

Labios.- La región labial está limitada, arriba, por el subtabique nasal, el borde de los orificios nasales y la extremidad posterior del ala de la nariz. Abajo por el segmento labial y a los lados - por los surcos naso y labio-genianos.

Los labios son los límites anteriores del vestíbulo bucal. Se componen de músculos y glándulas cubiertos por piel en el exterior y por mucosa en el interior. Son dos pliegues móviles musculofibrosos que limitan la entrada de la boca. Se extienden lateralmente hasta el ángulo de la misma, los labios superior e inferior están unidos por un pliegue delgado denominado comisura labial, que se identifica fácilmente cuando se abre la boca.

La zona de transición de los labios entre la piel y la mucosa bucal se denomina borde bermellón o borde rojo. En la línea media del labio superior, una depresión poco profunda, el surco subnasal o filtro, se extiende desde el borde bermellón hacia la nariz.

La cara interna de cada labio se relaciona con la encía por un pliegue de mucosa llamado frenillo labial o bucal.

El labio inferior está separado del mentón por un surco profundo denominado labiomentoniano.

La raza imprime modificaciones en tamaño y forma de los labios. Existen diferentes formas labiales: labio inferior evertido, carnoso, atónico, que sobrepasa mucho al superior. Otra forma labial es la lineal, que ofrece una expresión de firmeza y donde las semimucosas prácticamente permanecen ocultas porque se adosan entre sí en su mayor extensión. Otra forma es la que ofrece un aspecto intermedio de las formas descritas y que son el término medio normal.

La parte roja del labio o semimucosa o pseudomucosa, por su localización y por su constitución es una zona intermedia entre piel y mucosa. Presenta un color rojizo, es seca y muestra un surco sagital con variaciones en su aspecto según la raza, sexo y edad.

**Mejillas.**- Tienen una estructura similar y contienen el músculo - buccinador y glándulas bucales. La bola adiposa o de Bichat recubre al buccinador y al masetero. El conducto parotídeo perfora la bola adiposa y el buccinador y se abre a la altura del segundo molar superior. La unión entre mejillas y labios viene marcada externamente, a cada lado, por un surco naso-labial que se extiende lateralmente y hacia abajo desde la nariz al ángulo de la comisura bucal.

Las mejillas, carrillos o región geniana están limitadas adelante por los labios.

En su cara cutánea, el surco naso-geniano y el labio-geniano que lo continúa, constituyen el límite anterior. Su espesor depende de la cantidad de tejido adiposo, siendo más convexa en el niño, aplanándose generalmente con la edad y deprimiéndose en el viejo, por pérdida de grasa y de los molares. La cara mucosa se llama mucosa yugal.

Vemos que la mucosa labial se continúa con la yugal a los comisurados. Arriba y abajo se observan los surcos vestibulares superior e inferior, donde la mucosa se flexiona sobre los rebordes alvéolares correspondientes; en la mucosa alvéolar como ya se vio anteriormente.

**Lengua.**- Es un órgano muscular que ocupa la parte media del suelo de la cavidad bucal y forma una eminencia que sobresale en esta cavidad.

Es de forma irregularmente ovalada, por la extremidad gruesa posterior, y es aplanada de arriba a abajo. Su cara dorsal, sus bordes, su punta y la parte anterior de su cara inferior están revestidas por la mucosa y son libres en la cavidad bucal.

En reposo ocupa todo el espacio circunscrito por los rebordes alvéolo-dentales.

Se inserta, por intermedio de distintos músculos, en el hueso hioides, maxilar inferior, apófisis estiloides y faringe. La len-

gua es importante como órgano del gusto, y en la masticación, deglución y fonación. Está formada principalmente por músculo estriado y se haya parcialmente cubierta por mucosa. se distinguen en ella un vértice un borde, el dorso, la cara inferior y la raíz.

El vértice o punta de la lengua queda aplicado habitualmente a los incisivos. El borde de la misma se relaciona a cada lado con las encías y los dientes.

El dorso de la lengua se haya en parte en la cavidad bucal y en parte en la orofaringe. Es convexo y se relaciona con el paladar. Se caracteriza por presentar un surco en forma de V, surco terminal, que se dirige hacia afuera y adelante a cada lado, a partir de una pequeña depresión o agujero ciego. El surco terminal constituye un límite entre la porción oral o dos tercios anteriores y la porción faríngea o tercio posterior de la lengua. El agujero ciego, que con frecuencia no existe indica el lugar de origen del conducto tirogloso en el embrión.

El dorso de la porción oral de la lengua puede presentar un surco medio. La mucosa aparece generalmente húmeda y con elevaciones debido a la presencia de numerosas y diminutas papilas. La capa saburral de la lengua no se relaciona con trastornos digestivos generalmente es debido a fumar, a infecciones respiratorias, fiebre o infecciones bucales.

Debajo de la superficie de la lengua pueden verse varias estructuras anatómicas. El frenillo se encuentra en la línea media. Es un pliegue de membrana mucosa que se extiende desde la lengua hasta el piso de la boca. Además esta cara inferior, es delgada, lisa, desprovista de papilas y sonrosada. Las glándulas linguales anteriores se hayan situadas en la musculatura de la lengua a cada lado aplicada a la cara inferior y algo posteriores al vértice. — Son de tipo mixto, esto es, seroso y mucoso, y sus diminutos conductos se abren en la cara inferior de la lengua.

La raíz de la lengua es la parte que descansa en el suelo de

la boca, se inserta mediante músculos en la mandíbula y en el hioides. El término raíz de la lengua, sin embargo se emplea a veces para la porción faríngea del órgano. siendo la porción bucal llamada "cuerpo" de la lengua.

**Paladar.**- Constituye el techo de la boca y el suelo de la cavidad nasal. Se extiende hacia atrás constituyendo una separación parcial entre las porciones bucal y nasal de la faringe. El paladar es arqueado en sentido transversal y anteroposterior por delante y a los costados está limitada por la región gingivodentaria con cuya encía se continúa casi imperceptiblemente y se componen de dos partes: Los dos tercios anteriores constituyen el paladar duro, y el tercio posterior el paladar blando o velo del paladar.

La mucosa del paladar duro tiene un color rosa pálido. En su parte media se presenta una línea o refe palatino medio.

La mucosa se observa algo más clara, a la palpación se denota bien adherida al plano óseo.

El paladar óseo se haya recubierto por arriba por la mucosa nasal, y por abajo por la mucosa y periostio del paladar duro.

Algunos pliegues transversos palatinos se extienden lateralmente y contribuyen a la fragmentación de los alimentos por compresión contra la lengua durante la masticación.

En la línea media, se observa una pequeña depresión de la mucosa que constituye las foviolas palatinas. En su parte anterior se observa la papila palatina que está situada por detrás de los incisivos centrales y tiene un aspecto piriforme.

Hacia atrás del paladar duro se continúa con el blando o velo del paladar, notándose perfectamente dicho límite por el cambio de color, movilidad, y porque cae casi verticalmente. En la línea media del borde libre del paladar blando, se observa una prolongación que constituye la úvula, a los lados el velo se divide en dos láminas (anterior y posterior) que forman el lecho donde se alojan las amígdalas palatinas.

El color de la mucosa del paladar blando es más rosado que la fibromucosa del paladar duro, se observa más brillante, lisa y con un punteado papuloide en cuyos vértices se encuentran las orificios de las glándulas salivales.

El paladar blando constituye una separación parcial entre la nasofaringe, por arriba y la orofaringe por abajo. Funciona cerrando el ítmo faríngeo durante la deglución y la fonación en su cara anterior se observan numerosas glándulas palatinas. Los corpusculos del gusto se hallan más posteriormente.

Región amigdalina.- En el paladar blando en la parte posterior del paladar duro tiene un punto de proyección, la úvula que se encuentra en la línea media posterior. Hacia afuera y a los lados, forma un arco que forma la base de la lengua en la parte anterior y la faringe en la parte posterior. El arco anterior o pliegue de membrana mucosa contiene el músculo glosopalatino, y se le denomina pilar amigdalino anterior. El arco posterior o pliegue contiene el músculo faringopalatino y se llama pilar amigdalino posterior.- Estos dos arcos forman una fosa triangular con el borde externo posterior de la lengua, considerado como su base. En esta fosa está contenida la amígdala faríngea. La fosa amigdalina son los restos de la segunda bolsa faríngea.

Las amígdalas son los únicos órganos linfáticos que están cubiertos con epitelio escamoso estratificado. La amígdala está cubierta por una cápsula fibrosa que la separa del músculo constrictor faríngeo superior. El polo inferior de la amígdala faríngea se continúa con la amígdala lingual a los lados del borde posterior de la lengua.

Rebordes maxilares.- Presentan aspectos diferentes, según se trate de los máxilares de lactante, del niño, del adulto o del viejo. Es decir ofrecen aspectos variables según la edad.

Hasta el sexto mes constituyen los rebordes maxilares del lactante, en forma de herradura, suavemente convexos y donde la mucosa



sa que los recubre no presenta solución de continuidad puesto que no existen dientes.

Entre los seis y siete meses erupcionan los primeros dientes temporales completandose la erupción de 20 dientes de la primera dentición aproximadamente a los 36 meses.

Entre los 6 1/2 y 13 años se produce el remplazo de los dientes temporales y erupcionan además 8 dientes permanentes, que se ubican por distal de los segundos molares temporales. Ya los maxilares presentan 28 dientes. Entre los 18 y 21 años erupcionan los 3os. molares, con lo cual queda completa la segunda dentición o dentición permanente con los 32 dientes.

#### Fisiología de la Mucosa Oral.

La boca es el principio del tubo digestivo. La deglución, o acto de tragar, comienza cuando una persona muerde un trozo de alimento. Para empezar esta porción de alimento, denominada bolo, es huzedecida por la saliva. Entonces los labios y carrillos se comprimen y el bolo alimenticio queda sobre el dorso de la lengua. Esto permite que sea llevado hacia atrás por la acción de los músculos linguales, hacia la zona del ítsmo de las fauces. Después la lengua se eleva al contraerse sus músculos extrínsecos y el músculo milohioideo. Esto envía el bolo alimenticio hacia atrás, por el ítsmo de las fauces hasta la bucofaringe. Los músculos palatofaríngeo y palatogloso, que componen los pilares de las fauces se contraen e impiden el retorno del bolo hacia la cavidad bucal. Luego, el paladar blando se eleva por la acción de los músculos palatinos cerrando así la comunicación con la nasofaringe.

Además ayuda a emitir el sonido y la palabra y contiene los órganos sensitivos del gusto.

#### CONCLUSIONES.

La mucosa bucal en las diferentes localizaciones tiene distin

tos caracteres (clínicos e histológicos) que permiten diferenciarla en semimucosa (labial) y mucosas de revestimiento, masticatoria y sensorial.

La mucosa de revestimiento comprende: Mucosa labial, yugal, - surcos vestibulares y linguales, mucosa alvéolar, cara ventral de la lengua, piso de la boca y paladar blando. A la mucosa masticatoria (fibromucosa) Corresponden las encías y la del paladar duro. Mucosa sensorial a la del dorso lingual.

Su función radica en la deglución, habla, estética y el sentido del gusto. (1). (2). (3). (4). (5). (6).

### 3.2. Traumatismos Físicos De La Mucosa Oral.

#### Consideraciones previas.

Como ya vimos la mucosa es una zona muy sensible y vulnerable a cualquier tipo de agresión, los traumatismos físicos a los cuales nos referimos en este capítulo son los ocasionados; tanto por el odontólogo como por el paciente, provocando diferentes patologías, las cuales pueden ser evitadas con un manejo cuidadoso del dentista y haciendo conciencia al paciente.

#### 3.2.1. Queilosis angular, queilitis o perleche.

La queilosis angular (perleche), caracterizada por la presencia de lesiones simétricas en los ángulos bucales, es producida en la mayoría de los enfermos por la *Candida Albicans* que, en ocasiones aunque no la produce, obstaculiza su curación. Existen, por otra parte, algunos factores como la disminución de la distancia vertical por carencia de dientes, dentaduras mal adaptadas o mejillas flácidas y colgantes; comisuras labiales profundas y humedecidas continuamente por la saliva, que desempeña un papel importante en el origen de estas lesiones fisurarias. También puede observarse la presencia de rágades en los pacientes con agulia, anemia hipocroma o hipovitaminosis B.

Esta puede ser abrasiva, glandular. No tiene una fisonomía propia y su aspecto se asemeja al producido por otras causas. Una lesión de observación corriente es el arrancamiento superficial del epitelio por la adhesión del papel del cigarrillo al labio.

Se ve más en los niños. Por lo común la resultante de un terreno modifica la carencia alimentaria, trastornos endócrinos etc. más, infecciones agregadas.

La comisura se ve agrietada y con escamas o costras, esta parece más cutánea que mucosa, se siente dolor al hablar, comer, bostezar, porque la lesión se abre por dichos movimientos. (1). (7).- (8). (14). (24). (25).

### 3.2.2 Ulcera traumática.

Dentro de las lesiones mecánicas de la mucosa bucal adquiere gran importancia la denominada ulcera traumática, no sólo por su frecuencia sino también por las circunstancias de que, cuando no cura o es recidivante, entra dentro del grupo de las lesiones estadísticamente precancerosas.

Semiológicamente en la mayoría de los casos, lo correcto es llamarlas ulceraciones (pérdida de substancia aguda o subaguda con tendencia a la cicatrización) y no úlceras (pérdida de substancia que no tiende a cicatrizar). Cuando una ulceración persiste será necesario investigar su posible transformación cancerosa.

Para hacerse cargo de la naturaleza de la ulcera traumática, debe comprenderse lo que es el traumatismo y, especialmente, difiere de la irritación. La irritación representa generalmente un ligero o, a lo más, un moderado daño en los tejidos, mientras que el traumatismo se refiere generalmente a un daño agudo, brusco e importante, con destrucción consecutiva del tejido.

La ulcera traumática suele ser causada por traumatismos continuados y de poca intensidad.

Los diversos factores etiológicos en juego pueden ser: un diente cariado o fracturado ( en cada caso con borde cortante o filoso), así como malposiciones dentarias que traumatizan la mucosa, aparatos protéticos mal adaptados o con bordes sobreextendidos, ganchos, mordeduras, alimentos cortantes, cerdas rígidas de los cepillos dentales, borde agudo de coronas. Con el rollo de algodón es una reacción común cuando el rollo seco colocado por el odontólogo es retirado con brusquedad y la mucosa que se encuentra adherida se desgarrá.

Suele aparecer en sitios como borde lateral de la lengua, por lo general, luego de un traumatismo en el cual el paciente se muerde de la lengua con fuerza. Estas aparecen también en mucosa vestibular.

lar, labios, y algunas veces en el paladar. Aunque casi siempre - las lesiones de la mucosa bucal cicatrizan con rapidez normalmente algunas persisten largo tiempo sin curar. (1). (7). (15). (26). - (27).

### 3.2.3. Ránula.

Es un verdadero quiste de retención; se presenta de forma característica en el suelo de la boca y es unilateral. Se desarrolla asociado a los conductos secretores de las glándulas submaxilar o sublingual y se debe generalmente a una obstrucción causada por un cálculo salival o por una sustancia orgánica blanda.

El aspecto clínico detallado depende muchas veces del tamaño y profundidad del quiste. Generalmente la ránula es superficial y de pequeño tamaño, de 1 a 5 cm. de diámetro. En estos casos, es una masa blanda redondeada, de superficie lisa azulada o rojiza - que hace protrucción en un lado del suelo de la boca. A veces es más grande, en cuyo caso desplaza la lengua e interviene la función bucal. Por otra parte, la ránula puede ser muy profunda, de forma que el grosor de los tejidos situados por encima enmascaran su aspecto generalmente translucido y le proporciona un color rosa do normal. Lo más frecuente es que estas lesiones sean una tumoración redonda, de superficie lisa y de consistencia semisólida.

Es de estructura unilocular y contiene en su luz un líquido - viscoso, pegajoso, mucoseroso. Se da en todos los grupos de edad y es algo más frecuente en las mujeres que en los varones.

Tiene importancia diagnóstica el hecho de que aumenta de tamaño inmediateamente antes o durante las comidas y disminuya de tamaño después de las mismas. No es frecuente tener en la historia - clínica una total desaparición de la lesión, debido a que el drenaje del líquido quístico, se sigue únicamente de una posterior resideva.

Se presenta como una masa indolora de agrandamiento lento. - (7). (8). (15).

### 3.2.4 Mucoccele.

Es un tipo de extravasación mucosa, es una cavidad delimitada por tejido de granulación. Su luz contiene un material hialino eosinófilo y un número variable de macrófagos.

Se ha empleado el término mucoccele para referirse a diversos procesos caracterizados por una hinchazón llena de líquido en una glándula salival mayor o menor. En realidad tales hinchazones pueden distinguirse histológicamente por las características antes mencionadas.

Este es muy frecuente, presentándose igualmente en ambos sexos y en todas las edades. Se creía que el quiste mucoso se debía a una obstrucción del conducto de la glándula mucosa, pero las investigaciones más recientes han demostrado que la separación traumática, como podía ocurrir en la mordedura o corte de los labios, es la responsable de la colección del líquido dentro de los espacios hísticos, produciéndose así un fenómeno de retención.

El quiste mucoso puede localizarse en casi todos los lugares de la boca, pero la mayor parte de las veces se localiza en la mucosa labial inferior. Otras localizaciones, aunque menos frecuentes, son la mucosa bucal, el paladar, la parte ventral de la lengua, el suelo de la boca y otras.

El aspecto clínico es variable, dependiendo muchas veces de la profundidad de la lesión. Las lesiones más superficiales se conocen con facilidad presentándose como masas prominentes, de superficie lisa de color azul o rojizo, discretas, parecidas a ampollas. Su tamaño varía desde 1 o 2mm. hasta 1 cm. o más de diámetro. Generalmente, el quiste mucoso es único, pero en algunos casos pueden encontrarse 2 o más muy próximos uno al otro, pareciéndose a un racimo de uvas. Los quistes más superficiales pueden parecerse a un hemangioma, pero el color azul más intenso y el aspecto más firme del tumor vascular, lo distingue del quiste mucoso, -

ampollosos y translúcidos.

Los quistes mucosos más profundos no se reconocen tan fácilmente ya que, debido al engrosamiento de los tejidos que lo recubren se presenta como un tumor discreto, redondo, de superficie lisa y de color rosado normal. La palpación nos muestra una masa dura, muy móvil y, por ello, puede confundirse el quiste con una neoplasia benigna como un fibroma, sin embargo, el diagnóstico más definitivo de quiste mucoso puede obtenerse mediante la punción aspirativa de la lesión y la obtención de un líquido extenso de color pajizo. (1). (7). (8). (14). (15).

### 3.2.5. Traumatismos autoinducidos.

Los traumatismos que pueden ocasionar lesiones mecánicas en las partes blandas orales son muchos y variados.

Los traumatismos autoinducidos son lesiones accidentales producidas por el propio paciente sobre la base de un hábito con un trasfondo psíquico frecuente. Como tal, se sobrecarga a una cantidad de traumatismos físicos y químicos. Estas lesiones autoinducidas se originan como consecuencia de hábitos como el mordisqueo del labio y del carrillo, traumatismo gingival inconciente; el cepillo dental puede causar abrasiones lineales, ampollas por acción tangencial, hemorragias, atrofia de la mucosa y hasta abscesos por introducción de sus fibras o cerdas en los tejidos puede provocarse también un afta traumática por el chupete apollado contra el paladar, por la succión al mamar, por adherencia del papel del cigarrillo a la semimucosa del labio, el mondadientes provoca a menudo traumatismos en la boca. Así, un fragmento incrustado en la encía trae como consecuencia lesiones inflamatorias, dolorosas.

Otros traumatismos son los ocupacionales, como por ejemplo, - las heridas que se observan en papeteros y carpinteros que acostumban a introducirse clavos en la boca. Los efectos de la hipergresión en la cavidad bucal de los sopladores de vidrio, en los obre-

ros que tienen la costumbre de mantener los utensilios de trabajo en la boca, la exposición a las temperaturas demasiado elevadas o demasiado bajas.

Las lesiones autoinducidas constituyen un grupo de lesiones - que estén relacionadas sólo por la manera en que se producen, similitudes anatómicas, etiológicas ni microscópicas particulares. (7). (8). (23).

### 3.2.6 Traumatismos prótéticos.

Son demasiados los técnicos que están "fabricando y vendiendo dentaduras" y que no brindan a sus pacientes un servicio dental. - La profesión ha de desarrollar una filosofía diversa a cerca de la prótesis y enseñar al paciente desdentado el concepto del servicio sanitario o servicio dental completo. Las dentaduras artificiales no son en modo alguno un accesorio humano permanente.

Hay que considerar a la prótesis como un dispositivo que compensa pérdidas físicas, que deben vigilarse y modificarse periódicamente para compensar los cambios que se producen en los tejidos-respectivos.

El concepto de servicio de dentadura debe presentarse al paciente, y hay que establecer un sistema de llamadas para tener la seguridad de que el paciente regresará con los intervalos necesarios para la valoración periódica. Si han tenido lugar cambios tisulares importantes, pueden modificarse las bases de la dentadura antes que se presenten lesiones externas de tejidos blandos o re-sorción ósea. Esto puede requerir modificar la base de la dentadura o, si los cambios tisulares han sido extensos, hacer otra nueva.

Al colocar prótesis inmediata, pueden presentarse puntos de irritación en zonas de presión excesiva cuando la dentadura esta colocada, o cuando los tejidos se traumatizan durante la inserción o la extracción de la dentadura. Las zonas de presión excesiva -



cuando la dentadura esta colocada pueden resultar los artefactos durante la elaboración de la misma o también de poca precisión al tomar la impresión.

Estas lesiones suelen ser muy dolorosas: por lo tanto, el paciente rápidamente busca alivio. Si la presión es intensa o persistente puede desarrollarse una úlcera por compresión.

Se han empleado diversos términos para estas lesiones: épulis fisurado, granulomas y úlceras prótéticas. Pueden tener gran sentido para el dentista, y a veces señalar cual es la situación. Sin embargo estas lesiones son úlceras por decúbito, con grabados-diversos de hipertrofia o hiperplasia resultantes de la presión anormal de los bordes de la dentadura sobre los tejidos de los surcos bucales.

Otra forma clínica de ulceración o úlcera traumática es la observada en los fondos del surco, especialmente vestibulares, determinada por la acción irritante de los bordes de una prótesis mal adaptada o sobre-extendida.

Son lesiones dolorosas que desaparecen si el paciente deja de usar su prótesis o cuando en ella se efectúa el desgaste o corrección correspondiente.

Es común observar cicatrices postlesionales cuando el proceso se hace crónico. También se han visto ulceraciones traumáticas acompañadas de hiperplasia fibromatosa provocadas por el borde lingual de la prótesis inferior, en especial cuando la apofisis genison largas o prominentes.

De igual manera como aparecen en los surcos durante los primeros días de uso de una nueva prótesis pueden originarse, a nivel de los rebordes alveolares, pequeñas erosiones o ulceraciones, sumamente dolorosas, rodeadas por un estado eritematoso inflamatorio de la mucosa.

Si se excluyen las fallas en la construcción de la prótesis, esas lesiones pueden ser provocadas por puntos altos en la superfi

cie mucosa de apoyo o, en ocasiones, por falta de una regularización correcta de los bordes. Pueden acompañarlas una inflamación limitada a los sitios de contacto con el material protético, una sialorrea más o menos intensa, y en algunas ocasiones, alteraciones gustativas (psíquicas más que orgánicas), ardor.

En zonas de salida de los agujeros mentonianos, palatinos pueden aparecer también áreas dolorosas. El hábito de apretar la prótesis recién colocada es otro factor de dolor por la lesión de las partes blancas.

Las lesiones traumáticas del paladar, se trata de la reacción de la mucosa del paladar a la instalación de la prótesis mucosoportada, sean parciales o completas, de acrílico o metálicas y que manifiestan en toda la superficie de apoyo, en donde se debe reconstruir una base que sea lo suficientemente grande como para lograr una distribución adecuada de las presiones oclusales y lo suficientemente pequeña como para no interferir las funciones musculares.

Las mucosas no están preparadas para soportar el trauma que les produce el cuerpo extraño, en muchas ocasiones se adaptan con relativa facilidad y después de algunas reacciones agudas, el síndrome inicial protético, los tejidos se normalizan. Esto seguido de una concientización psicológica al paciente.

En otras oportunidades, condicionada por un terreno propicio, al que se agrega un aparato que no cumple con reglas técnicas elementales, los tejidos no soportan la presión y aparecen lesiones que constituyen la parálisis protética.

Comienza por una inflamación que se hace crónica. En una primera etapa se observa un puntillado rojo diseminado en toda la mucosa paraprotética que termina por formar una superficie congestiva con tendencia a erosionarse, con zonas de color rojizo más intenso y que no sangra generalmente. Es asintomática el enfermo ignora su lesión.

En estas condiciones se puede mantener indefinidamente o evo-

lucionar haciendo fisuras, úlceras o hipoplasias. Pueden también, ya que la integridad del epitelio está comprometida, que se infecte; lo más corriente es que la lesión se sume con una moniliasis y complique el cuadro.

Las inflamaciones del paladar por prótesis son varias: traumatismos por excesiva presión; la oclusión de los conductos glandulares que provocan un cuadro de retención según las experiencias - Newton; alergia a los materiales de la prótesis, como ya se describió anteriormente. Y, por último, la acción microbiana, en especial la provocada por la *Candida Albicans*, incentivada por los alimentos.

Se cree que la acción de la *Candida* es fundamental en las inflamaciones por prótesis cuando no se tiene una higiene bucal correcta.

Otra consideración que debe tenerse en cuenta es que los portadores de prótesis generalmente tienen mala higiene, por lo tanto también descuidarán la higiene de ésta, se han hecho diversos estudios al respecto, pero todo es por falta de información del dentista al paciente, ya que existen diversas formas y soluciones de limpiador para estas. (1). (7). (14). (24). (25). (30). (31). (32).

### 3.2.7 Fibroma.

La lengua es asiento frecuente de lesiones en accidentes de automoviles, deportes, luchas, crisis epilépticas y menos frecuentemente en el propio despacho del dentista, a consecuencia de su interposición entre los dientes. Una característica de las lesiones traumáticas de la lengua es la hemorragia, manifiesta que proviene del rico riego sanguíneo del órgano.

La hemorragia suele poderse controlar por presión y mediante hemostáticos locales, pero la zona traumatizada siempre debe suturarse. Esto evitará la curación seguida de deformidades, que pueden favorecer al desarrollo de hábitos perniciosos linguales.

La lengua suele desgarrarse fuertemente en el curso de crisis epilépticas. En el descubrimiento de una lengua con cicatrices se ha de prestar especial atención para evitar experiencias molestas, especialmente cuando se procede a administrar anestésia general.— Una forma más generalizada de cicatriz puede guardar relación con secuelas de sífilis crónica terciaria.

El fibroma es la neoplasia benigna de la boca más frecuente.— Se presenta en personas de todas las edades y con igual frecuencia en ambos sexos y puede proceder de casi cualquier tejido blando de la boca, aunque casi siempre se encuentra en la mucosa bucal, en la lengua o en las encías. En forma típica, es una masa prominente de tamaño variable (desde unos pocos mm. a varios cm. de diámetro); el tumor es de superficie lisa y de forma curva simétrica, redondeada, ovalada o helíptica; su base puede ser sesil pero generalmente se adhiere a los tejidos subyacentes por medio de un estrecho pedículo por lo que resalta aún más su carácter localizado y bien limitado; su color suele ser parecido al de los tejidos normales contiguos o algo más pálido; y su consistencia es semisólida o dura. Sin embargo, pueden encontrarse fibromas blandos. Su consistencia se debe a un contenido de tejido compacto pero menos elástico de la lesión típica. Cuando se localiza en el interior de tejidos que se pueden comprimir (mucosa bucal, lengua, tejidos del suelo de la boca), el fibroma puede desplazarse con facilidad de un lado a otro sin alterar los tejidos que lo rodean, lo que hace también pensar en un tumor benigno no invasor. Por otra parte, aquellos fibromas que se desarrollan a partir de tejidos blandos fijos muy adheridos (tejidos de la encía y el paladar) no tienen esta libertad de movimientos. La palpación de los tejidos que rodean a la base del tumor muestran una simetría y consistencia normales indicando, una vez más la falta de invasión o infiltración de las estructuras vecinas.

Aquellos fibromas que se originan en el tejido conjuntivo más

profundo de las mejillas, labios o lengua presentan un aspecto distinto. Pueden descubrirse por un bulto que hace una ligera prominencia en los tejidos orales. Sin embargo, la palpación muestra - una masa bien limitada, dura y no dolorosa, de facil movilización, que se desliza libremente por debajo de la membrana mucosa.

Se encuentran muchos variantes de los caracteres clínicos del fibroma. Cuando estas lesiones se localizan entre los dientes, su forma generalmente redonda se altera por las estructuras duras dentales, y su superficie esta muy inflamada o incluso ulcerada debido a la irritación. De forma parecida, en los fibromas de las o - tras regiones de la boca, la irritación y los episodios traumati - cos pueden producir alteraciones ligeras o muy intensas, dando lugar a veces a masas deformes, infecciones secundarias muy extensas y profundas ulceraciones.

En estudios realizados se han encontrado fibromas en la mandí - bula, no osificados teniendo como etiología también los traumatis - mos, como una fractura pequeña mandibular. (7).(14).(15).(17). — (33).

### 3.2.8 Papiloma.

Es una neoplasia benigna de epitelio escamoso, es también muy frecuente en la boca, aunque no tanto como el fibroma. Aunque pue - de localizarse en cualquier lugar, es más frecuente en los labios, en la mucosa labial y bucal, y en la lengua. Se presentan por - igual en ambos sexos y en personas de todas las edades.

El papiloma suele tener las características de la mayoría de las neoplasias benignas, pero sus caracteres más importantes y - diagnósticos son; su color gris o blanco grisáceo y su superficie - verrugosa, que hace pensar en la superficie de una coliflor.

Por lo general, el papiloma es una masa única aislada de teji - do anormal que hace prominencia en los tejidos orales, presentando se como un tumor bien limitado, sin induración de los tejidos veci - nos. Sin embargo, a veces se encuentran papilomas múltiples com -

puestos de varias formaciones verrugosas diseminadas.

Algunos autores los reportan de etiología desconocida. Otros, como una hipertrofia de las papilas de origen inflamatorio, con neoformación de tejido conjuntivo. Algunos más, en ciertos casos, lo consideran como crecimiento desmedido del epitelio que es estimulado por traumatismo, infección primaria o trastornos metabólicos. Un tipo muy especial de papiloma fibromatoso Hiperplásico — simple es el llamado papiloma por succión, que se produce por aspiración de la mucosa bucal a través de un espacio interdentario. — Se localiza exclusivamente en los sitios en que puede ejercerse — una presión negativa de alguna intensidad.

El papiloma fibromatoso, es la lesión que con el aspecto semi lógico de papiloma, son producidos por factores irritativos crónicos en la mucosa bucal. Son frecuentes y su localización más corriente es a nivel del dorso de la lengua y el borde. En ocasiones se ve que el punto de partida del proceso es una papila lingual que, irritada al principio por cualquier factor traumático, — aumenta de tamaño sobresaliendo de la superficie de la lengua. Una vez hipertrofiada la papila, además de la acción persistente del — agente desencadenante, es mayor la exposición de la lesión a otros factores (dentarios, protéticos, alimentarios), a los que se une, — con cierta frecuencia, el hábito que puede adquirir al paciente de traumatizar la lesión con sus dientes. También se observan en la mucosa yugal y los labios. (1). (14). (15). (17). (34).

### 3.2.9 Hiperplasia fibrosa (epulis fissuratum).

Las masa compuestas fundamentalmente de tejido conjuntivo fibroso, altamente colagenizado, constituyen una de las alteraciones que con mayor frecuencia se observan en la mucosa oral. Para describirlas se han utilizado numerosas términos así como para las moderadas diferencias histológicas. Fibroma, Mixofibroma, lesión fibroepitelial, lipofibroma, fibroma osificante y tumor por lesión —

de la dentadura, son ejemplos de la mencionada variedad.

La mayor parte de estas proliferaciones representan una sobre producción de colágeno, una alteración de su recambio o ambas cosas a la vez, sin que se trate de lesiones neoplásicas. La costumbre de designar a los polipos inflamatorios, por ejemplo, como fibromas, no parece ser correcta. Las que aparecen en las encías -- han sido llamadas también épolis fibroso.

Etimológicamente el término épolis significa "lesión asentada en la encía". Tradicionalmente esa lesión está representada por una formación tumoral. Si tales conceptos se conservaran actualmente así, el significado del término no pasaría de ser un signo, una manifestación objetiva de enfermedad, cuya naturaleza verdadera debe ser investigada. Sin embargo, esa interpretación simple se ha complicado con los intentos de asignarle "perse" el significado de una entidad tumoral definida, de un determinado conjunto de ellas, o el de una cierta forma de evolución.

Parece ser que la causa es casi siempre la irritación crónica de una dentadura mal ajustada. Su causa específica es la única -- justificación de los otros nombres que se dan a este tumor inflamatorio, por ejem: irritación de la dentadura, así como su aspecto clínico deformado, que se compone de formaciones fisuradas o pseudo pliegues. En los demás aspectos, sus caracteres clínicos, su estructura histológica y su evolución a lesiones fibrogranulomatosas o escarificadas son idénticos a los descritos en los otros tumores inflamatorios. (1). (7). (14). (15).

### 3.2.10 Granuloma periférico de células gigantes.

El aspecto clínico de éste no es característico; en muchos casos, este tumor se parece y no se puede distinguir del granuloma gingival común. Puede sospecharse un granuloma de células gigantes por su localización profunda adherida a la membrana periodontal o a las estructuras periósticas del alvéolo, pero su diagnóstico definitivo se hace siempre basándose en los datos histológicos. -

También es un tumor fundamentalmente inflamatorio, pero en el predominan los elementos reparadores y las células gigantes con los núcleos localizados en el centro que se parecen mucho, aunque no son idénticas, a las células gigantes de cuerpos extraños o fagocitos.

El granuloma de células gigantes, al igual que muchos otros granulomas periféricos, se debe a irritaciones o lesiones locales - su tratamiento es por extirpación quirúrgica. A veces su localización profunda impide su total extirpación y por ello puede haber recidivas. En estos casos es necesaria una cirugía más radical -- que comprenda la extracción del diente afectado junto con su proceso alveolar.

Ya que se ha visto que los granulomas gingivales de células gigantes se asocian a menudo a hiperparatiroidismo, se necesitan estudios clínicos, radiográficos y de laboratorio que descarten o aseguren el hiperparatiroidismo. (1). (7). (14). (15). (17). (26).

### 3.2.11 Mordicatio Buccarum.

Las mordeduras en los labios o en las mejillas forman parte de un hábito nervioso del que el enfermo puede no haberse dado cuenta, pudiendo incluso ocurrir durante el sueño. Los tejidos orales adquieren un color blanco lechoso, se vuelven rugosos y se maceran pudiendo apreciarse en ocasiones pequeñas hemorragias submucosas. Aunque la lesión tenga unos contornos algo difusos, está claramente limitada a la zona de los labios, mejillas dentro del alcance de los dientes.

Se produce principalmente por el mordisqueamiento constante de la mucosa bucal y secundariamente por succión de la misma.

Este proceso ejecutado como hábito, se observa en pacientes - de toda edad, sin distinción de sexo, que presentan, por lo común - alteraciones emocionales. (estado de tensión, neurósis, etc.)

A sí mismo suele acompañar lesiones tales como papilomas, -



leucoplasia; etc. es decir, enfermedades que determinan modificaciones en la superficie de la mucosa y que, por lo tanto, inducen al paciente a morderla. A este respecto, se han relatado casos de niños epilépticos tratados con hidantoína que les provocaba fibrosis del corion y que, debido al aumento en la consistencia de la mucosa, los pacientes la mordisqueaban de continuo.

Su localización más corriente es a nivel de la mucosa yugal y puede estar acompañada de lesiones semejantes de los bordes de la lengua y también en la mucosa y semimucosa de los labios en especial el inferior.

Puede haber dificultades para el no experimentado en el diagnóstico diferencial con leucoplasia, en especial malformativas; nevo blanco esponja, disqueratosis benigna intraepitelial, etc., particularmente porque la histología de estas últimas es parecida, en especial por el leucoedema.

En excepcionales condiciones podrá pensarse en el liquen plano. Más fácil en la confusión con candidiasis, que a veces es solo una infección agregada al mordisqueamiento. Pero las lesiones del muguet pueden desprenderse con facilidad, no así las del morciatio buccarum. (1). (7). (8). (14). (15). (17).

### Conclusiones

Las lesiones que con más frecuencia encontramos en cavidad oral; como ya se vió, su etiología se debe a los traumatismos físicos, en más alto porcentaje a los ocasionados por el odontólogo, - estos pueden ser evitados con un manejo cuidadoso por parte del dentista y el resto con una concientización al paciente y un buen trabajo.

### 3.3 Traumatismos químicos de la mucosa oral.

#### Consideraciones previas.

Haremos referencia a la lesión local, de causa externa, generalmente traumática o irritativa, provocada por cualquier sustancia química, sea medicamento o no.

No hablaremos aquí de las reacciones alérgicas o agentes químicos que, por dicho traumatismo pueden dar lesiones en la mucosa bucal, ni de las lesiones tóxicas sistémicas con repercusión estomatológica producidas por el flúor, el oro, el cobre, el fósforo, etc.

Las lesiones cáusticas o irritativas por acción local de sustancias químicas se producen por:

- a) el uso de sustancias medicamentosas, analgésicas o antisépticas u otras, sea por medicamentación o por prescripción médica.
- b) Accidentes o tentativas de suicidio.
- c) agentes químicos ocupacionales.
- d) hábitos.

La mayoría de los agentes locales cáusticos son ácidos o álcalis, pero no necesariamente.

Provocan necrosis de grados diversos (superficiales o profundas según el agente, la concentración del mismo y la duración de su efecto.

La cavidad bucal reacciona con intensidad a una amplia variedad de medicamentos y sustancias químicas, aunque el mecanismo de esta reacción sea diferente según los casos. A veces, la reacción histológica la da una respuesta local a un irritante fuerte o a un cáustico utilizado imprudentemente. En otros casos, el medicamento o producto químico es administrado por vía sistémica, pero da una reacción local de un tipo particular.

Los materiales usados en forma local que inducen reacciones no alérgicas son irritantes y cáusticos, muchos de los cuales son utilizados por el odontólogo en diferentes procedimientos terapéu-

ticos o técnicos. Algunas de estas sustancias también constituyen peligros ocupacionales, pero esto será analizado aparte.

Tanto los ácidos, como los álcalis y las sales causen lesiones graves en la mucosa oral y en los labios, la mayoría de las alteraciones se observan en la orofaringe, aunque también pueden afectarse los labios.

Los ácidos suelen formar una costra de cauterización de color característico: ácido clorhídrico, blanco grisáceo; ácido nítrico, amarillo naranja; ácido oxálico, gris blanquecino; ácido sulfúrico marrón rojizo a negro; ácido crónico, amarillo; y ácido acético, blanquecino. Las soluciones de ácido salicílico y acetato de aluminio provocan una costra blanca con un borde grueso y muy enrojecido que, no obstante muestra una buena tendencia de curación.

Peores que las lesiones provocadas por los ácidos, son las debidas a los álcalis. Los tejidos afectados se tumefactan y se vuelven transparentes y "jabonosos". La curación da lugar a la formación de notables cicatrices y, en ocasiones, a trastornos del habla.

Las sales ejercen su acción a través del efecto hidrolítico, en parte como ácido y en parte como base. Especial relieve merecen el permanganato potásico, los carbonatos de sodio y potasio, el nitrato argéntico y el sulfato de cobre.

Los dentistas pueden provocar lesiones a causa del manejo del cuidado de diversas medicaciones como el clorofenol, tricresol, formalina, cloroformo, alcoholes concentrados y otras. Las inyecciones de alcohol en lugar de anestésico local origina a veces una necrosis de la mucosa oral. (1). (7). (8). (9). (22).

### 3,3.1 Aspirina (ácido acetyl salicílico).

La aspirina que es tan extensa y a menudo tan indiscriminadamente usada que carece de algo de la magia de los medicamentos que se recetan.

Es sin embargo, el analgésico no narcótico estándar, y el más-

dico en busca de un medicamento más potente o uno menos familiar - para el paciente no la debe abandonar tan rápidamente.

La aspirina o ácido acetil salicílico, es el analgésico anti-pirético y antiinflamatorio más ampliamente empleado.

El ego confía en ella como el analgésico hogareño corriente; - sin embargo a causa de que el fármaco es tan ampliamente disponi- ble, a menudo subestima su eficacia analgésica. Sin embargo descu- bren que es necesario advertir constantemente de su papel como la - causa más corriente de envenenamiento farmacológico en niños de -- corta edad y su potencialidad de efecto tóxico grave, si se utiliza inadecuadamente.

Es una sustancia cristalina blanca con sabor amargo moderada- mente soluble en los tubos digestivos. El ácido salicílico es tan irritant- que sólo puede usarse externamente y por ello se han - sintetizado varios derivados del ácido para el uso general. Los - salicilatos producen sus efectos típicos por su contenido de ácido salicílico, aunque algunos de los efectos de la aspirina dependen- de su capacidad para acetilar proteínas.

Las clases de dolor susceptibles a alivio por salicilatos son los poco intensos , de origen circunscrito o difuso; particularmen- te susceptibles con cefalalgia, mialgia, artralgia y otros dolores que hacen en estructuras tegumentarias y no en las víceras. Los - salicilatos se utilizan más ampliamente para analgesia que cual - quier otra clase de medicamentos. Tienen la ventaja de que el uso crónico no origina tolerancia ni adicción, y que la toxicidad es - menor que la de analgésicos más potentes. Los analgésicos no cau- san trastornos mentales, hipnosis ni cambios en las modalidades de la sensación excepto el dolor. Los salicilatos tampoco modifican- las vías reticulares que participan en la vigilia y en el dominio- de la atención que causa el color. La aspirina modifica diversas- funciones corporales. Su acción analgésica posiblemente depende - del bloqueo de las vías talámicas y la disminución de la percep --

ción del dolor. Disminuye la fiebre en el sujeto hipertérmico, pero no cambia la temperatura en la persona no febril.

La aspirina se absorbe fácilmente en las vías digestivas, es llevada con rapidez a todas las partes del cuerpo y se distribuye rápidamente en todos los tejidos y en la mayor parte de los líquidos extracelulares principalmente por procesos pasivos que dependen del pH. Por ejemplo, se le encuentra en los líquidos sinovial, cefaloraquídeo y peritoneal, en la saliva y en la leche. La biotransformación del salicilato ocurre en muchos tejidos, particularmente en el sistema microsomal y la mitocondria del hígado. Los tres principales productos metabólicos de los salicilatos son ácidos salicílicos. Este se excreta, en gran parte en forma original, por los riñones.

Mucha gente utiliza equivocadamente las tabletas de aspirina, en especial para el alivio del dolor dental. Aunque muy eficaces, si se usan por vía dental, aplicadas localmente son particularmente dañinas para la mucosa bucal. La manera común de usarlas en forma localmente, consiste en colocar la tableta contra el diente, de manera tal que el carrillo o el labio la sostenga, y dejar que se disuelva lentamente. A los pocos minutos, se percibirá una sensación de ardor en la mucosa, y la superficie palidece o se blanquea. La acción cáustica del medicamento separa y desprende el epitelio y con frecuencia causa la salida de sangre, en especial si la zona está traumatizada. Los tejidos son dolorosos. La cicatrización de la dolorosa quemadura por aspirina suele tomar una semana más. (1). (7). (9). (10). (11). (12). (13). (14).

### 3.3.2 Perborato de sodio.

Acido muy usado como colutorio y dentrífico debido a su su puesto efecto terapéutico en la enfermedad gingival, sin embargo, los estudios clínicos revelan que este compuesto puede producir eritema de la mucosa bucal que puede progresar hasta desprender

los tejidos. Estudios realizados confirmaron que la gingivitis no se alivia mediante la aplicación de perborato de sodio. Algunas veces, la inflamación empeoraba, y con frecuencia se originaba edema y ulceración de la mucosa. Las lesiones cicatrizaban espontáneamente al suspenderse el tratamiento.

El que este compuesto no tenga valor terapéutico específico - en el tratamiento de enfermedades bucales y el que sea potencialmente capaz de dañar a la mucosa impide que se aconseje su uso en cavidad bucal. (7). (12).

### 3.3.3 Fenol.

El fenol desnaturaliza las proteínas. Fue el primer antiséptico empleado, como pulverización durante las operaciones quirúrgicas, por Lister en 1867. Se requieren concentraciones por lo menos de 1-2% para lograr actividad antimicrobiana, mientras que una concentración de 5% es fuertemente irritante para los tejidos. Por lo tanto el fenol se usa principalmente para la desinfección de objetos inanimados.

Por vía cutánea: el fenol en solución concentrada provoca quemaduras y necrosis incidiosas, indoloras de la piel. El tóxico es absorbido luego y provoca signos generales de intoxicación; depresión generalizada del sistema nervioso, con cefaleas, vértigos, confusión mental, delirio, coma y a veces convulsiones. Además taquicardia, hipotensión y respiración lenta y superficial; en las intoxicaciones masivas, nefritis hemorrágica, orina oscura y muy ácida. La acidosis con disminución notable de la reserva alcalina es habitual.

Por ingestión: Los síntomas generales son precedidos por una gastroenteritis con ulceraciones de la mucosa bucal, hipersalivación y dolores abdominales.

Sus indicaciones es en gingivitis. Antes de las inyecciones locales. Después de las extracciones dentales y de la cirugía --

oral. Antes de la colocación de prótesis inmediatas, aftas y estomatitis infecciosas, pericoronitis, antes de la toma de radiografías e impresiones, después de la limpieza dental y remoción del sarro.

Es una droga muy usada en odontología, como esterilizantes de cavidades, así como cauterizante en diversos procedimientos. Es muy cáustico y si se usa con descuido produce intensas quemaduras en mucosa bucal y piel, que cicatriza lentamente. (7). (8). (10). (11). (12).

#### 3.3.4 Nitrato de plata.

Es el más empleado de las sales inorgánicas de plata y es empleado como cáustico, antiséptico y astringente. La intensidad de acción depende de la concentración usada y del tiempo que se deja actuar el compuesto. Las sales de plata tñen de negro los tejidos, debido a la formación de depósitos de plata reducida; la mayor parte de las manchas desaparecen lentamente por sí solas, pero algunas persisten indefinidamente en algunos sitios.

Se usa para cauterizar heridas y para destruir tejidos de granulación y verrugas, para tratar quemaduras en una solución al 5%.

Este material también es usado extensamente en odontología como esterilizante de cavidades, en tópicos para la prevención de caries y como cauterizante químico. Su uso desaprensivo o exagerado produce quemaduras dolorosas en mucosa bucal. (7). (10). (12).

#### 3.3.5 Acido tricloroacético.

Esta substancia se utiliza en odontología como substancia cauterizante, en particular del tejido gingival, al tallar una cavidad proximal o gingival, colocar una banda o tomar una impresión de una cavidad. Debido a su naturaleza extremadamente cáustica, este ácido produce lesiones graves de mucosa o piel si se emplea con descuido. (7).

### 3.3.6 Aceites volátiles.

Una cantidad de aceites volátiles como el del clavo, Eucalipto y salicilato de metilo o esencia de Wintergreen, son usados en odontología y pueden producir quemaduras leves de mucosa.

No tiene nada de extraño que las especies, en particular a causa de su volátil contenido oleoso puedan ocasionar manifestaciones alérgicas. Por ejem. la queilitis y la estomatitis gingival residivantes.

Esta indicado en el tratamiento externo por aplicación local en neuralgias dolores musculares y picaduras de insectos. No debe aplicarse el producto en mucosa y cerca de los ojos. Esta contraindicado en lesiones ulcerativas de la piel. Intoxicación por salicilatos, alargamiento en tiempo de protombina, estados hemorráginos. Puede ocasionar vesicación cuando no se aplique adecuadamente. (7). (8). (10).

### 3.3.7 Arsénico.

En la terapéutica humana actual, los arsenicales tienen importancia únicamente en el tratamiento de algunas enfermedades tóxicas.

Los arsenicales orgánicos e inorgánicos pueden atravesar el epitelio y causar necrosis y esfacelo. Los compuestos más hidrosolubles tienen menor toxicidad local en dosis pequeñas de arsenicales inorgánicos causan hiperemia visceral benigna. La acción del arsénico sobre los capilares renales, túbulos y glomérulos pueden causar acciones renales graves.

La ingestión crónica de dosis bajas de arsenicales inorgánicas causa vasodilatación cutánea y tes de leche y rosas. Sin embargo, el uso prolongado de arsénico provoca hiperqueratosis e hiperpigmentación, y finalmente atrofia y degeneración. También dificultan la cicatrización de heridas de piel y otros tejidos.

Los arsenicales hidrosolubles se absorben por todas las mucos-



sas y los sitios de administración parenteral. Experimentan degradación parcial en el intestino. Se almacena principalmente en hígado, riñones, pared del aparato gastrointestinal, vaso y pulmones.

El arsénico en forma orgánica e inorgánica, a veces es utilizado con fines terapéuticos y puede producir síntomas de envenenamiento agudo o crónico. Muchos de los envenenamientos con esta sustancia se producen por causas ocupacionales debido al uso difundido de este metal en la industria.

La mucosa bucal puede llegar a inflamarse intensamente, y aparecer una marcada gingivitis. Los tejidos pueden ser dolorosos. El contacto local con el trióxido de arsénico produce úlceras. El envenenamiento generalizado también produce salivación excesiva.

Son bastantes los autores que han descrito gingivitis, periodontitis e inflamación de la mucosa oral tras el contacto con compuestos de arsénico, ya sea por vía sistémica, ya sea a causa de tratamientos endodónticos incorrectos. Por otra parte, no es raro que todo ello se acompañe de hemorragias y opacidad del epitelio. (7). (8). (10). (12). (15).

### 3.3.8 Bismuto

Los compuestos solubles del bismuto son una causa muy rara de intoxicación crónica. Las manifestaciones incluyen erupciones cutáneas, debilidad, dolores articulares, diarrea, línea metálica en las encías y estomatitis.

Si tomamos en cuenta el empleo frecuente del bismuto en medicina, los síntomas tóxicos son relativamente raros. Las manifestaciones crónicas consisten en molestias digestivas vagas como ya vimos. Las radiografías permiten encontrar líneas de bismuto en los extremos de los huesos en crecimiento. La pigmentación por bismuto es rara en los niños o en las mujeres embarazadas. El sistema óseo del feto en desarrollo constituye un depósito de almacenamiento suplementario para el metal absorbido, la principal excre

ción se hace por orina, y en la saliva sólo se encuentran huellas de este metal.

La causa más frecuente de bismutismo es el uso de medicamentos a base de bismuto, a iniciativa del propio paciente. El trastorno no suele constituir una enfermedad profesional. La frecuencia de la estomatitis disminuyó importantemente desde que las sales de bismuto fueron substituidas por penicilina en el tratamiento de la sífilis. La ingestión o inyección de sales de bismuto -- con fines terapéuticos da lugar a una línea de bismuto o una estomatitis por bismuto. Suelen prescribirse sales solubles de tipo -- subnitrate y subcarbonato por vía bucal para tratar variedades -- inespecíficas de diarrea y colitis, y frecuentemente contienen sales de bismuto los supositorios empleados para analgesia anal. -- Estos fármacos pueden causar el desarrollo rápido de una línea de bismuto, o una estomatitis por bismuto, pues la absorción es más -- completa a nivel del tubo digestivo inflamado. Los ungüentos o -- las pastas que contienen bismuto pueden dar lugar a la pigmentación mencionada cuando se aplica en forma repetida sobre superficies de granulación.

Puede existir líneas de bismuto sin ningún síntoma, pero a menudo hay sabor metálico y el paciente suele experimentar una sensación de quemadura en los tejidos de la boca. En la mayor parte de los casos, el paciente se queja de una gingivostomatitis molesta con síntomas idénticos a los descritos para la GUNA. Frecuentemente la lengua se encuentra crecida y es dolorosa. Pueden desarrollarse lesiones ulceradas dolorosas en los lugares donde los tejidos bucales entran en contacto con depósitos calcáreos o irritantes de otro tipo. También pueden verse úlceras poco profundas de gran tamaño muy dolorosas en la mucosa de las mejillas, frente a los molares.

En la sangre parece que las sales de bismuto se unen a la he-

moglobina o a algún radical ácido. Por acción del  $H_2S$  producido por el metabolismo bacteriano sobre el material orgánico que persiste en zonas poco aseadas o asociadas con placa dental.

La línea dismútica azul-negra parece bien limitada por observación directa; pero bajo una simple lupa, se ve que la pigmentación muestra una distribución difusa. En los casos leves, pueden estar afectadas únicamente las papilas interdientarias, o los tejidos de la encía alrededor del tercer molar en el momento de su salida, la encía lineal o los incisivos inferiores, en especial si presenta depósitos calcáreos, o cualquier otra zona de inflamación local. La lengua, los labios y las mejillas pueden mostrar zonas pigmentales en los puntos de contacto con lesiones ulceradas de las encías a consecuencia de un aumento de la permeabilidad capilar. Puede haber adnopatía regional.

La hiperplasia en mucosa bucal está casi en su totalidad confinada a tejidos gingivales que rodea los dientes. En casos en que el paciente tiene dentadura normal, pero tiene algunas zonas desdentadas, los tejidos gingivales que rodean a los dientes presentan una gran hiperplasia, en tanto que las zonas desdentadas suelen ser de aspecto normal. En raras ocasiones, la hiperplasia aparece en sectores alejados de la encía, como el paladar de pacientes que portan una prótesis, probable fuente de irritación crónica. (7). (8). (11). (12). (14). (23).

### 3.3.9. Dilantina.

El descubrimiento de la difenilhidantoína sódica (dilantín) - fué un adelanto en el tratamiento antiepiléptico por varias razones: la substancia no es sedante, lo cual prueba que los fármacos antiepilépticos no necesitan trastornar la conciencia.

La fenitoína (difenilhidantoína) tiene actividad antiepiléptica sin causar depresión general del sistema nervioso central. En dosis tóxicas puede producir signos de excitación y en cifras mor-

tales una clase de rigidez de descerebración. Las propiedades más fácilmente demostrables de la fenitoína son la capacidad para limitar la actividad convulsiva máxima y para disminuir la propagación de los procesos convulsivos de un foco activo.

Se ha informado de disminución plenamente comprobada de la concentración de carbamazepina. A la inversa, la concentración de carbamazepina puede disminuir por la fenitoína.

Muchos investigadores clínicos experimentados consideran que la fenitoína es el fármaco de elección en todas las formas de epilepsia, excepto en las crisis del pequeño mal. La fenitoína se ha empleado también para tratar los pacientes psicóticos no epilepticos perturbados. Algunos casos de neuralgia del trigémino y afines reaccionan adecuadamente a la fenitoína. Pero la carbamazepina es el agente de elección.

Aún no se conoce el mecanismo exacto por el que el dilantín ejerce su acción estimulante en los elementos de tejido fibroso de la encía. Se han sugerido varias explicaciones pero no se ha podido probar ninguna. No se ha podido demostrar que la fibromatosis por dilantín sea un fenómeno alérgico verdadero. Tampoco se ha demostrado que el dilantín depositado en los tejidos gingivales actúe como un irritante que produzca una hiperplasia del tejido fibroso.

Aunque la incidencia de fibromatosis gingival en los enfermos tratados con dilantín varía según los autores (de 4% hasta el 62%) se puede estimar en un 20%. No parece que tengan excesiva importancia los factores de edad, sexo, raza y nacionalidad.

La intensidad de la hipertrofia gingival varía también, desde un agrandamiento mínimo (grado I) a una hipertrofia gingival masiva (grado IV). En este aspecto, la dosis de dilantín desempeña un papel poco importante, administrando una dosis que esté al nivel, o algo superior, terapéutico (anticonvulsivo).

Se ha visto que algunos enfermos han presentado signos de hi-

perplasia gingival poco después de iniciar su tratamiento con dilantín (a las varias semanas o más), mientras que otro presentan los signos de fibromatosis sólo después de mantener una terapéutica con dilantín durante varios años.

Sin lugar a dudas, los factores locales tienen una gran importancia en la fibromatosis con dilantín, pero su papel es más coadyuvante que causal. La hipertrofia gingival suele ser mayor en aquellos casos en los que es patente la existencia de factores irritantes locales, es decir, oclusión traumática, mal oclusión, mala higiene, depósitos calculosos, dientes cariados, etc., aunque la eliminación de factores irritantes es una parte necesaria del tratamiento, y aunque inmediatamente habrá mejoría, no puede afirmarse que la existencia de irritaciones locales sea un factor predisponente necesario de la fibromatosis con dilantín, se ha visto que el dilantín puede afectar bocas que estén libres de factores irritantes locales. El cuadro clínico que puede presentar la fibromatosis gingival por dilantín es el de múltiples masas nodulares gingivales que son de consistencia dura, rosadas y piqueteadas.

En proporción variable a la intensidad de la tumoración gingival, pueden encontrarse otros signos clínicos. El aspecto de la cara y de la boca de algunos enfermos puede estar alterado desde el punto de vista estético, las masas gingivales provocan un encorvamiento de los labios y de la cara. En otros enfermos el estado de las encías contribuye a una mala higiene, produciendo alitosis. — Aún en otros, las masas tumorales interfieren la función bucal e incluso la hacen traumatizante, dando lugar a reacciones inflamatorias interpuestas de variada intensidad.

Por lo general las masas gingivales son más prominentes por su cara anterior que la posterior y las encías labial y bucal están más afectadas que los tejidos lingual y palatino.

La encía fija es el único tejido afectado y muchas veces se encuentra un límite muy bien marcado cerca del lugar en que la mu-

cosa se repliega, que separa muy bien los tejidos afectados de los sanos. A veces se encuentra un desplazamiento dental debido a la presión expansiva causada por el gradual crecimiento de las masas histiásticas.

Los estudios de Shafer y colaboradores comprobaron la estimulación de la cicatrización de heridas en animales de experimentación tratados con dilantina, quizá como resultado de estimulación de la proliferación fibroblástica y una mayor síntesis de colágena. En otros estudios, también observó una notable estimulación de crecimiento de fibroblastos gingivales humanos en un sistema de cultivo de tejidos, luego de la exposición a este medicamento. Es interesante que este medicamento se revelara como específico para estas células, ya que en el estudio no había una estimulación similar de otros tipos de células.

La etiología de la hiperplasia gingival se ha estudiado mucho, y se ha relacionado con las concentraciones de droga en los tejidos gingivales, y el efecto de la misma sobre las células cebada de las encías. Se considera que mediadores químicos de las células cebadas (heparina, histamina, ácido hialurónico), provocan un aumento de tejido conectivo dependiente de fibroblastos.

Clínicamente, la hiperplasia de dilantina comienza como todo un agrandamiento indoloro periférico, en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdenciales y sólo se presenta cuando hay dientes. Las papilas aumentan de volumen en la superficie vestibular y en la lingual. Las áreas de hiperplasia son duras de color rosado, y cubiertas de mucosa normal. La gravedad de la hiperplasia varía. En algunos pacientes la encía aumenta de volumen puede incluir una o dos papilas. En otros casos, las coronas de los dientes están completamente cubiertas de tejido hiperplásico. Es indudable que la higiene bucal cuidadosa puede evitar o cuando menos, reducir al mínimo la hiperplasia de las encías.

Es conocido que hay efectos secundarios, aparte de la hiper -

plasia gingival, que también se presentan en pacientes que toman dilantina. Incluyen anemia megaloblástica, hirsutismo y linfadenopatía. Se han señalado así mismo cambios óseos y de tejido conectivo incluyendo osteomalasia, del cojín del talón y la boveda craneal y fasiae tosca. En un estudio se comprobaron anomalías de las raíces dentales. Los autores consideran que la dilantina bloquea el efecto de la hormona paratiroidea sobre el hueso, provocando un tipo de pseudohipoparatiroidismo que origina cambios óseos y radiculares. (7). (8). (12). (14). (15). (16). (17).

### 3.3.10. Plomo.

De todos los metales pesados conocidos desde la antigüedad, el plomo es el único que no tiene ninguna aplicación en la terapéutica moderna. El uso de los compuestos de plomo como astringente ha pasado por periodos de aceptación y de rechazo en los últimos siglos. Sólo tiene interés con toxicología.

La distribución del plomo en el organismo es un factor decisivo en la intoxicación. En la sangre, casi todo el plomo circulante se encuentra asociado con los eritrocitos. Sólo cuando la concentración del plomo es relativamente elevada, una cantidad importante permanece en el plasma.

El plomo inorgánico absorbido se distribuye en los tejidos blandos, principalmente en los riñones. La concentración en estos aumenta según la edad. El hígado suele poseer la segunda concentración en orden de importancia. Pasando cierto tiempo, el plomo se redistribuye y se deposita principalmente en los huesos y también en los dientes y el pelo. En el hueso es inactivo en cuanto a toxicidad se refiere. La vida media del plomo en el organismo es de 700 a 800 días.

La ingestión usual del adulto (en la dieta y por el aire) es de aproximadamente de 300 micras por día. Puede ocurrir intoxicación si la ingestión diaria llega a 1000 micras por día. Los niños, durante su fase de gateado y exploración, pueden ingerir fá-

cilmente cantidades peligrosas de plomo de un solo pedacito de pintura. En algunas áreas de los barrios bajos, 5 al 10% de los niños de 1 a 5 años de edad pueden tener concentraciones sanguíneas aumentadas de plomo, sin síntomas.

La intoxicación por plomo, ocasionada por una absorción prolongada de plomo o de sus sales, se denomina plumbismo o saturnismo.

Esta intoxicación puede presentarse en forma aguda o después de largo tiempo. Cuando el plomo entra al organismo por vías respiratorias, la intoxicación aparece rápidamente, porque llega a la circulación general una concentración mayor que el metal. Los síntomas de saturnismo debido a la inhalación de vapores pueden presentarse de 3 a 4 hrs.

Aproximadamente en unas 150 profesiones exigen un contacto íntimo con este metal, siendo sus compuestos solubles los más peligrosos. La mejora de las condiciones higiénicas industriales han logrado que sólo en raras ocasiones los alfareros, cajistas e impresores se vean afectados por intoxicaciones saturninas. A veces la intoxicación también ocurre por alguna otra exposición accidental de la naturaleza, aguda o crónica.

La intoxicación con plomo se manifiesta por trastornos gastrointestinales intensos que incluyen náuseas, vómitos, cólicos y estreñimiento. También se produce neuritis periférica con parálisis de nervios extensores de la mano o de los dedos del pie. También puede haber encefalitis. Los trastornos sanguíneos corresponden a una anemia hipocrónica con punteado basófilo de eritrocitos. Los trastornos esqueléticos debidos al depósito de plomo en huesos en crecimiento ocurren en niños y son visibles en la radiografía.

Existe una línea azulada que sigue los márgenes gingivales interproximales y libres; puede aparecer también en la mucosa de las mejillas y la lengua. Estas pigmentaciones lineales se componen de numerosas máculas microscópicas que proporcionan un aspecto pun



teado. La salivación excesiva así como el sabor metálico, son molestias comunes de esta afección, así como hinchazón de glándulas salivales.

La toxicosis por plomo y las pigmentaciones bucales se encuentran raras veces en la práctica moderna ya que el plomo no se administra nunca como medicamento. Sin embargo, puede producirse como consecuencia de una exposición excesiva profesional. (7). (8). - (11). (12). (14). (15). (23).

### 3.3.11. Mercurio.

Las enfermedades con sales de mercurio afortunadamente se están volviendo raras. El cloruro mercuríco se usa rara vez en la actualidad como desinfectante o agente homicida. El mercurio metálico se ha convertido en un agente tóxico comparativamente más importante. Cuando se ingiere es mal absorbido y virtualmente atóxico para los adultos. Sin embargo, él se volatiliza a temperatura ambiente y es un riesgo en los laboratorios. Mercurio metálico de los laboratorios clínicos también ha sido inyectado por accidente o suicidio.

El mercurio es excretado por los riñones, colon, glándulas salivales e hígado. Muchos de los efectos tóxicos aparecen en los sitios de máxima concentración.

Los mercuriales tienen principalmente importancia en toxicología en especial ambiental. Los mercuriales, pasan rápidamente a la circulación cuando se toman por la boca, aunque una parte considerable del  $Hg^{2+}$  ingerido puede quedar fijado en la mucosa del estomago y del intestino y del contenido intestinal. Los compuestos mercuriales en vehículos apropiados también se absorben por la piel intacta, donde algo de mercurio puede ser reducido a mercurio elemental y depositarse como pigmento gris o azulado en la sangre, el  $Hg^{2+}$  se fija inicialmente a globulinas y a eritrocitos. En unas cuantas horas, en el hombre pueden encontrarse en los siguientes tejidos citados por orden de concentración decreciente: riñón,

higado, sangre, médula ósea, bazo, mucosa bucal y respiratoria superior, pared intestinal, piel, glándulas salivales, corazón, músculo esquelético, cerebro y pulmones; también puede acumularse en los huesos.

La intoxicación crónica debido al uso inadecuado de mercurio suele denominarse hidragidismo. Otros nombres empleados para la misma afección son los de ptialismo mercurial, mercurialismo e hidragidia.

A nivel oral, hay que señalar que una deficiente higiene oral es un factor contribuyente a su instauración.

La intoxicación aguda por mercurio se manifiesta al principio como una gingivitis alrededor de los dientes cariados y fragmentos de raíces. Las encías se vuelven laxas, enrojecidas y sangran con facilidad, acompañándose de una notable segregación salival excesiva. Al cabo de poco tiempo se desarrolla una estomatitis generalizada. La mucosa bucal se enrojece y edematiza ofreciendo el relieve de los dientes adyacentes. El epitelio gingival se desprende dando lugar a la formación de úlceras.

En las intoxicaciones mercuriales subagudas y crónicas, debidas a una exposición prolongada a pequeñas cantidades de metal, aparece una gingivitis que, a la larga, puede desembocar en un proceso periodontal grave, con la consiguiente pérdida de dientes o incluso, osteomielitis. Al igual que en la intoxicación saturnina, la intoxicación mercurial crónica se acompaña, con frecuencia, de una línea negro-azulada a nivel del borde de las encías.

Las sales solubles de mercurio circulan por los capilares sanguíneos y se ponen en contacto con el sulfuro de hidrógeno formando durante la descomposición de los detritos existentes en los sacos periodontales, dando lugar a la formación de un sulfuro insoluble. Con el tiempo, se instaura una trombosis de los capilares afectados y los tejidos circundantes sufren la consiguiente irritación.

En ocasiones se observa una forma poco habitual de intoxicación mercurial, la acrodinia en los niños, debida al empleo imprudente de polvos centríficos que contienen casomelenos. Entre los signos acompañantes están las manos y pies con aspecto de "buey crudo", hipotonía generalizada, hipertensión y fotofobia. Además de la estomatitis debida a la erosión, las manifestaciones orales suelen incluir el desprendimiento de dientes, hueso alvéolar y foliculos de los dientes definitivos.

Los compuestos orgánicos de mercurio, habitualmente directos- originan síntomas parecidos, aunque menos acentuados. El llamado "tatuaje por amalgama" se debe a pequeñas partículas de amalgama que quedan incorporadas por debajo de la mucosa oral durante las maniobras odontológicas, dando lugar a una coloración negro-azulada.

Se ha comprobado que no solamente se ingiere una parte minúscula de mercurio en cada sesión de trabajo, sino que también puede aspirarse durante la colocación de amalgama.

Esté último fenómeno es más común cuando se trabaja con la pieza de mano sobre una restauración de amalgama ya colocada, que cuando se instala una nueva. Por ello, se han señalado los peligros que acechan al paciente cuando se lleve a cabo este tipo de operaciones sin adoptar las debidas precauciones.

Estudios recientes tienden a demostrar que la incidencia de casos peligrosos no es tan alta como se creía en un primer momento. Hacen falta muchas amalgamas para producir la aspiración de cantidades peligrosas de metal. Los incrementos que se observan en el aire aspirados por el paciente son significativos, ciertamente, pero de muy corta vigencia, de tal forma que la dosis total de mercurio que pudiera depositarse en los pulmones no parece demasiado alta, si bien hay que subrayar que hacen falta más estudios sobre esto.

Se ha demostrado que en estudios recientes, el mercurio afec-

ta directamente también al odontólogo, provocando las alteraciones antes mencionadas. (7), (8), (11), (12), (15), (18), (19), (23).

### 3.3.12. Plata.

Esta afección se llama argiria o argirosis, puede ser localizada o difusa según el tipo de absorción de los compuestos de plata.

La exposición crónica a compuestos de plata se produce por razones de ocupación o debido al uso terapéutico de los mismos, como la arsfenamina de plata o nitrato de plata. Deja una pigmentación permanente de piel y mucosa. Esto se debe a la reducción del compuesto de plata en tejidos y es gris-azulado. La pigmentación de las mucosas se dispersa en forma difusa por la cavidad bucal. No suele haber otros signos ni síntomas locales o sistemáticos vinculados con la argiria.

Aunque estos trastornos aparecen en individuos que trabajan en la industria de la plata, es mucho más probable observarlos a consecuencia de la ingestión de medicamentos o por empleo de varias pomadas que contienen plata. Estudios hechos, han comprobado que un individuo con un trastorno gástrico había asimilado 20 grs. de plata en un periodo de 3 años mediante el uso de un preparado corriente.

El tatuaje por amalgama de la mucosa bucal, es un hallazgo relativamente común en la práctica odontológica, que ocurre como resultado de la fractura de una porción de restauraciones con amalgama de plata durante la extracción dental y de inclusión de fragmentos en el coágulo alvéolar y la cicatrización del alvéolo. A medida que se produce la resorción normal de la apófisis alvéolar desdentada, los fragmentos de amalgama quedan cerca de la superficie mucosa y aparecen como una zona de pigmentación azul oscura. (7), (8), (12), (15).

### 3.3.13. Tetraciclina.

Las tetraciclinas forman un gran grupo de medicamentos con una estructura básica y actividades comunes. La clorotetraciclina aislada de *Streptomyces aureofaciens* fué introducida en 1948. La oxitetraciclina, derivada del *S. rimosus* lo fué en 1950. La tetraciclina (con muchos nombres comerciales), obtenida ya sea de un streptomyceto o por dhalogenación catalítica de la clorotetraciclina, ha sido obtenible desde 1953, la dimetilclorotetraciclina se obtiene por demetilación de la clorotetraciclina.

Las tetraciclinas son los más típicos antibióticos de amplio espectro. Son efectivas contra una gran variedad de microorganismos, y por esta razón, se usa a menudo indiscriminadamente. No hay prueba convincente de que cualquiera de las muchas formulaciones de tetraciclinas sean terapéuticamente superiores al clorhidrato de tetraciclina, aunque los miembros del grupo que se excretan lentamente pueden requerir de administración menos frecuente y ser por esto más convenientes.

Hay cambio de color de dientes primarios o permanentes como consecuencia del depósito de tetraciclina durante regimenes terapéuticos o profilácticos instituidos en la mujer embarazada e en lactante. Las tetraciclinas y sus homólogos tienen una afinidad selectiva por depositarse en hueso, substancia dental, posiblemente mediante la formación de un complejo con iones de calcio en la superficie de los microcristales de hidroxapatita.

La porción pigmentada del diente por la tetraciclina está determinada por la fase de desarrollo dental en el momento de la administración del medicamento. Como la tetraciclina cruza la barrera placentaria, afecta dientes primarios en desarrollo antes del parto aunque la pigmentación propiamente dicha depende de dosis, cantidad de dosis que fué administrada y variedad de tetraciclina. La calcificación de los dientes desiguos comienza durante el cuarto mes de embarazo. Las coronas de los dientes permanentes comien

zan a calcificarse poco antes del nacimiento y la calcificación - suele estar completa a los 8 años de vida. Es posible establecer la edad a que se administró remitiendonos a un cuadro cronológico de la odontogénesis.

Como ya es indudable la relación entre la tetraciclina y el - desarrollo de tinsiones intrínsecas y en casos graves de efectos - hipoplésicos, no hay que administrar tetraciclina durante el periodo de odontogénesis, a menos que se considere que los beneficios - de su administración sean mucho más importantes que los efectos secundarios de los dientes. La mayor parte de las formas de tetraciclina causa coloración, que puede variar de un amarillo claro a un pardo gris, según la forma de tetraciclina consumida, la dosis, la duración de la administración y, después de la erupción, la exposición de los dientes a la luz que ensombrese la coloración.

Aunque los dientes permanentes parecen estar menos intensamente afectados por la tetraciclina, la coloración de los dientes temporales puede guardar relación con la dosis mayor por kgr. de peso al nacer. (7). (8). (11). (12). (13). (20).

#### 3.3.14. Tabaco.

El efecto del tabaco sobre los dientes ha recibido gran atención. Las manchas de tabaco de color amarillo oscuro hasta negro son muy comunes en personas que fuman mucho o que mastican el tabaco. El color, intensidad, cantidad y distribución de las manchas de tabaco varían según el tipo y cantidad de tabaco masticado o fumado y la intensidad y duración de la exposición. La susceptibilidad individual e higiene bucal también son factores importantes. - La hipoplasia del esmalte y falta de lisplaza de los dientes aumentan la tinsión.

Cuando se mastica el tabaco, los productos de alquitrán del - carbón se disuelven en la saliva, modificando su pH y penetran dentro de fositas, fisuras y grietas. También quedan teñidas las superficies lisas del esmalte que estan en contacto con tabaco. Los

dientes se manchan de color obscuro marrón hasta negro y los tejidos blandos en rojo, observandose muchas veces una intensa atrición patológica.

El fumar al revés los cigarrillos, una costumbre frecuente en la India, produce depósitos negros de alquitrán sobre las superficies palatina y lingual de los dientes. Después de una semana o más de fumar tabaco se produce un dibujo reticulado difuso. El fumar habitualmente produce líneas marrones o negras, localizadas por encima de las encías libres y envolviendo los dientes; los márgenes de las cavidades y empastes quedan fuertemente delineados por la mancha. Las fisuras en el esmalte y la dentina expuesta se decoloran y el cálculo supragingival se oscurece.

La formación de cálculo se incrementa cuando se mastica o fuma tabaco. Los productos de la masticación de tabaco y del fumar pueden penetrar el esmalte, dentina y cemento e incluso alcanzar la pulpa.

Hay el doble de fumadores entre los enfermos de cancer bucal, 9 de 10 personas que sufren cancer de la boca son fumadores, indicando un peligro extraordinariamente elevado para quienes consumen tabaco. En estudios realizados se ha visto que el tabaco es principal causante del cancer bucal. (8).(14).(15).(21).

### 3.3.15 Algodón y gasa.

El uso de algodón en odontología es muy común, para secar, aislar o limpiar, más cuando se usa en otros actos operatorios como las extracciones o cirugías, su uso en estos procedimientos no es muy recomendable ya que suelta fibras que si quedan dentro de la cavidad impiden la cicatrización normal o provocan una infección en el lugar operado, porque actúa como cuerpo extraño al organismo; estos se sustituyen con la gasa. Pero cualquiera de estos dos materiales cuando permanecen durante largo tiempo dentro de la cavidad bucal, pueden reseca la mucosa ocasionando pequeñas ulceraciones que son molestas, o inflamación en la zona donde se a-

lojó. y estas llegan a desaparecer con el tiempo sin más problema. (11). (12).

#### CONCLUSIONES.

La acción irritativa o cáustica de diversas sustancias químicas de aplicación local sobre la mucosa, de origen medicamentoso, ocupacional, por accidente o hábitos, puede ocasionar lesiones que es necesario reconocer para su correcto diagnóstico. Este es sencillo, pues bastará una buena anamnesis, pero para ello es indispensable recordar esa posibilidad etiológica. (1).



## BIBLIOGRAFIA.

- 1) David Grinspan, Enfermedades de la Boca.  
2a. Edición Mundy SAIC Y F. pags. tomo I, 22 a29, 169, 310, 360, a 363, 396 y 404, 1976.
- 2) E. Gardner, D.J. Gray, R. O'Rahilly, Anatomía,  
2a. Edición, Salvat, pags. 876, 878 a882, 1977.
- 3) Martin J. Dunn , Cindy Shapiro, Anatomía Dental y de Cabeza y -  
Cuello, 1a. Edición, Interamericana, pags. 124 a 132, 1978.
- 4) H. Roviéra, Anatomía Humana Descriptiva y Topográfica,  
2a. Edición, Salvat, Tomo I pags. 369 a375, 1979.
- 5) Harry Sicher, Lloyd Dubrui, Anatomía Dental,  
6a. Edición, Interamericana, pags. 159 a 180, 1978.
- 6) Otto C. Brantigan M.D., F.A.C.S., Anatomía Dental  
1a. Edición, Interamericana, pags. 397 a 401, 1975.
- 7) William G. Shafer, Tratado de Patología Bucal,  
3a. Edición, Interamericana, pags. 522 a 523, 525 a 526, 363. -  
1981.
- 8) Robert J. Gorlin, D.D.J., M.S. Henry M Goldman, D.M.D., Patolo-  
gía Oral Thoma, 1a. Edición, Salvat, pags. 206 a 211, 810, 855 a  
856, 858 a 861, 949 a 950, 1058 a 1060., 1980.
- 9) Ciro Durante Avellanal, Diccionario Odontológico,  
Mundi SAIC Y F, 3a. Edición, pags. 120, 166, y 554.
- 10) FLM, Diccionario de Especialidades Farmaceuticas,  
28a. Edición, pags. 22, 25, 251, 109, 413, 1982.
- 11) Frederik H. Meyers, Ernest Jawetz, Alan Golfien, Manual de Far-  
macología Clínica, 3a. Edición, El manual Moderno, pags. 315, -  
660, 615, 675, 680 y 762 a 765, 1977.
- 12) Goodman. Gilman, Bases Farmacológicas de la Terapéutica,  
5a. Edición, Interamericana, pags. 274 a 285, 172 a 177, 773 a-  
776, 782 a 778, 837, 829 a 830.

- 13) Enf. Tit. Mary W. Falconer, Kleanor Sheridan, H. Robert Patter-  
son, Edward A. Gustafson, *Farmacología Terapéutica*, 2a. Edición  
Interamericana, pag. 125, 1981.
- 14) Dr. Malcolm A. Lynch, *Medicina Bucal de Burket*, Diagnóstico y-  
Tratamiento, 7a. Edición, Interamericana, Pags 188 a 189, 257 a  
258, 505 a 510, y 542 a 543., 1979.
- 15) Edward V. Zegarrelly D.D.S. M.S., *Diagnóstico En Patología -*  
*Oral*. 5a. Edición, Salvat Editores, pags. 105 a 108, 211 a 213,  
460 a 464 y 100 a 112, 1978.
- 16) Asa Lundstrom, Orvar Esq- olofsson and Smen-Erick Hamr, *Effect*  
*Anti-Epileptic Drug Treatment with Carbamazepine or Phenytoin -*  
*on the Oral State of Children and Adolescents*, *Journal of Clini-*  
*cal Periodontology*, pags. 482 a 488, No. 9 , 1982.
- 17) Dr. Irving Glickman, *Periodontología Clínica*,  
1a. Edición, Interamericana, pags. 89 a 93, 1974.
- 18) Avery, Kevi T., Hamby, Carol L., And Shapiro Stewart., *Review-*  
*of The Status of Mercury As Utilized By The Dental profession ,*  
*Journal-Oklahoma Dental Association*, Vol. 73, No. 1, pags, 9 a-  
11, 1982.
- 19) Reinhardt, John W.; Boyer, Daniel B.; Svare, Carl W.; Frak, -  
Clyde W.; Cox, Robert D.; And Gay, Donald D., *Exhaled Mercury ,*  
*following removal and Insertion of Amalgam Restorations*, *Jour-*  
*nal of Prosthetic Dentistry*, pags. 652 a 656, 1983.
- 20) J.M. Gordon, C.B. Walker, J.C. Murphy, J.H. Goodson and S. So-  
cransky, *Concentration of Tetracycline in human Gingival Flui -*  
*after Single doses*, *Journal of Clinical Periodontology*, Vol. 8  
page. 117 a 121, 1981.
- 21) Hans Praeber. *The Kant and Jan Bergstrom , Cigarrete Smoking, -*  
*Oral Higiene and Periodontal Health In Swedish Army Conscripts*,  
*Journal of Clinical Periodontology* No. 7 pags. 106 a 113, 1980.
- 22) Dechi, *Medicamentos y acciones medicamentosas responsables de-*  
*reacciones cutaneas mucosas*, *Revista Española de Estomatología*,

- T. 26 No. 4 pag. 269, 1982.
- 23) Michel Dechaume, Estomatología,  
1a. Edición, Mundi, Pags. 913 a 917, 1978.
- 24) John J. Sharry, Prostodoncia Dental Completa,  
1a. Edición, Toray S.A. pag. 369, 1977.
- 25) Beucher Hickey Zarb, Prótesis para el desdentado Total,  
1a. Edición, Mundi SAIC Y P., pags. 34 y 35, 1977.
- 26) Ricardo F. Borghelli, Temas de Patología Clínica Tomo I,  
1a. Edición, Mundi SAIC Y P, pags. 147 a 152 y 323 a 325, 1979.
- 27) Alson, James A., Recurrent Aphthous Ulcerations, Journal California Dental Association Vol. 10, No. 2 pags. 53 a 57, 1982.
- 28) C.L. Click, Lesiones Químicas de la Mucosa Bucal Por Acido Asetil Salicilico, Revista Española de Estomatología, Tomo XXVI, No. 6, pags. 480, 1981.
- 29) Lechner, Sibille K., Overcoming Adaptational Problems With Complete and Partial Dentures, Journal International Dental, Vol. 32 No. 4, pags. 327 a 338, 1982.
- 31) Tarbet Willard J. Vick Oral Sciences Research Center, Denture Plaque, Journal of prothetic Dentistry, Vol. 48 No. 6 pags. 647 a 652, 1982.
- 32) Kempler, Daniel; Myer, Michael; Kahl, Ernest A; and Martin, Donald W. The Efficacy of Sodium Hypochlorite As A Denture Cleanser., Special Care Dentistry, Vol. 2, No. 3, pags. 112 a 115 . 1982.
- 33) Miroslav Makek Non Ossifying Fibroma Of The Mandible, Archives. of Orthopaedic and Traumatic Surgery, Vol. 96, pags. 225 a 227, 1980.
- 34) Tetsuji Tamashiro Higa, Patricia Arias Inclan, Papiloma Gigante, A.D.M. ene-feb, pags. 27 a 31, 1983.
- 35) Dr. Alejandro Miguel Peña Torres, Dr. Napoleón Granados Fraire, - Dr. Samuel Senties Lavallo. Granuloma Central de Células Gigantes (reporte de 8 casos), A.D.M. XXXVII/4 jul-agos., 1980.

## RESULTADOS

Al llegar al final de este trabajo hemos podido comprobar que los traumatismos químicos y físicos en diente, parodonto y mucosa-oral. Se presentan por el uso inadecuado o deficiente de técnicas en operatoria dental, instrumentación, medicación, utilización de materiales dentales y también en las especialidades como lo es la prótesis. En la práctica diaria del cirujano dentista causadas -- principalmente por negligencia, ignorancia o falta de ética profesional.

Otros de los traumatismos descritos son producidos por el paciente, que ya sea por razones de empleo, de hábitos que se ha formado, o colocandose sustancias químicas o medicamentos en lesiones presentes en boca, por falta de higiene o inadecuada alimentación se provocan dichas lesiones, ignorando el daño que pueden causarse.

**CONCLUSIONES.**

Los traumatismos físicos y químicos que con mayor frecuencia se presentan en diente, parodonto y mucosa oral, son consecuencia de: una mala técnica; mal manejo de los materiales dentales; del mal empleo de los medicamentos; y muchas veces del diagnóstico in cierto de las patologías con que el paciente llega, dando así un tratamiento equivocado, provocando patologías diferentes y acrecentando las que ya tiene.

La mayoría de las afecciones no son más que "yatrogenias", - porque son causadas por el odontólogo, pudiéndose evitar.

Algunas de las lesiones descritas, son causadas por el paciente, por el descuido en cuanto a su higiene, por hábitos que tiene y por hacer uso de los medicamentos desconociendo sus efectos.

El odontólogo al ejercer, tiene que tener la conciencia de que su trabajo es dar salud al paciente, considerando a salud como: "El equilibrio físico y bio-psico-social del individuo".

Su trabajo es totalmente de rehabilitación y no puleativo, la mayoría de las veces, este no cumple su función y lo por falta de conocimiento, pero sí por carecer de responsabilidad

## PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES.

La solución para disminuir estas alteraciones será, que el odontólogo haga conciencia de esto y trate al paciente como tal.

Al trabajar tendrá que medir todos los parámetros en los que se tiene que mover, emperando por un buen examen clínico, haciendo uso de todos los auxiliares para este, como consecuencia tendrá; - un diagnóstico definido y el tratamiento adecuado.

Al empezar con el tratamiento siempre deberá tener en mente que posee todos los conocimientos necesarios para obtener resultados de un trabajo profesional y nunca técnico, esto es que considere todos los aspectos anatómicos y fisiológicos del paciente y no sólo la estructura a tratar.

Al hacer uso de las técnicas necesarias para el tratamiento, deberá considerar todos los efectos y a que va a llegar, en cuanto a los materiales y medicamentos, no hará uso de ellos sino tiene el total conocimiento de las ventajas, desventajas, indicaciones y contraindicaciones de estos.

Además su trabajo no queda solamente en esto, sino que el trato con el paciente también es importante para un resultado exitoso, haciendo conciencia en el paciente de la importancia que tiene el que él lleve una buena técnica de higiene y en caso de tener hábitos orales que él los elimine, pero esto no es solamente señalando lo, sino haciendo todo un trabajo con él ya que sabemos que el odontólogo también funge como psicólogo, es parte integral de su profesión y para esto es necesario que se considere también el aspecto psico-social del paciente.

## GLOSARIO.

**Abrasión.**- Desgaste por medios mecánicos o químicos de los tejidos duros del diente.

**Absceso.**- Acumulación de pus en una cavidad normal formada a expensas de los tejidos vecinos.

**Acidez.**- Acrecentamiento fuera de lo normal del tenor de ácidos - en la saliva. pH menor que 7.

**Adhesión.**- Unión en superficie de dos materiales en oposición a cohesión que es la unión dentro de un material único.

**Aquilia.**- Falta congénita de uno o ambos labios.

**Calcareo.**- Que contiene cal. Calizo.

**Cavidad.**- Es la forma artificial que se da a un diente para poderlo reconstruirlo con materiales y técnicas adecuadas que le devuelvan su función dentro del aparato masticatorio. Es también la brecha, hueco o deformación producido en el diente por procesos patológicos o traumáticos o defectos congénitos.

**Compresión.**- Dos fuerzas aplicadas, una en contra de la otra sobre lo mismo, etc.

**Condensación.**- Empaquetamiento de los materiales dentales en una preparación cavitaria.

**Desdentado.**- Zona desdentada. Falta de dientes.

**Epulis.**- Lesión localizada en la encía.

**Escurrimiento.**- Deformación permanente (plástica) bajo una carga constante.

**Fatiga.**- Tendencia a fracturarse bajo tensiones cíclicas.

**Fotofobia.**- Temor exagerado a la luz, intolerancia que experimentan ciertos enfermos de los ojos para la luz.

**Gel.**- Forma sólida de un sistema coloidal que contiene líquido.

**Gram.**- (positivo y negativo) dícese de las bacterias o tejidos que conservan o pierden respectivamente, el color por el método de Gram al tratarlo con alcohol.

**Granuloma.**- Tumor formado por tejido de granulación.

**Hipercemia.**- Congestión sanguínea al órgano pulpar de un diente.

**Hiperplasia.**- Multiplicación exagerada de las células.

**Hipotonía.**- Disminución del tono muscular.

**Muguet.**- Estomatitis cremosa.

**Neoformación.**- Nueva formación de tejido.

**Obturación.**- Se denomina obturación al relleno que se coloca dentro o alrededor de una cavidad con el objeto de devolver al diente su función.

**Pus.**- Líquido de consistencia variable, de color amarillento, que se produce en el organismo como resultado de una lucha entre los microorganismos y los leucocitos.

**Quiste.**- Tumor formado por un saco cerrado que contiene por lo general una sustancia líquida o semisólida.

**Restauración.**- Si bien no se acepta que toda obturación correctamente realizada constituye una verdadera restauración de las condiciones ideales del diente, este último término se emplea comunmente para designar a las obturaciones que cubren dos o más caras del diente, con finalidad terapéutica, estética o protética.

**Traumatismo.**- Lesiones que se producen a causa de una violencia exterior.

**Trituración.**- Mezcla de la aleación para la amalgama dental con mercurio.



## BIBLIOGRAFIA.

- Martin J. Dunn. Cindy Shapiro, Anatomía Dental de Cabeza y Cuello, 1a. Edición, Interamericana, 1978.
- Rafael Esponda Vila, Anatomía Dental.  
5a. Edición, Textos Universitarios, 1978.
- Russel C. Wheeler, Anatomía Dental, Fisiología Y Oclusión.  
5a. Edición, Interamericana, 1979.
- William G. Shafer Tratado de Patología Bucal,  
3a. Edición, Interamericana, 1981.
- Julio Barrancos Mooney, Operatoria Dental,  
1a. Edición, Panamericana, 1981.
- Araldo Angel Ritacco, Operatoria Dental,  
6a. Edición, Mundi SAIC Y F., 1981.
- Dr. Sigurd Ramfjord, Oclusión,  
2a. Edición, Interamericana, 1972.
- Stephen Cohen y Richard C. Burns, Endodoncia.  
1a. Edición, Interamericana, 1979.
- Sidney B. Pinn, Odontología pediátrica.  
4a. Edición, Interamericana, 1982.
- Rics Centeno Guillermo A., Cirugía Bucal con Patología Bucal y Terapéutica. 8a. Edición, Buenos Aires, 1979 .
- William J. O'Brien, Gunnar Rige, Materiales Dentales y Su Elección Médica, 1a. Edición, Panamericana, 1980.
- Orban Balini Joseph X.D.A. Grant, Periodoncia de Orban Teoría y Práctica. 4a. Edición, Interamericana, 1975.
- M. Graber, Ortodoncia Teoría y Práctica.  
3a. Edición, Interamericana, 1981.
- Sn. Bhaskaj, Interpretación Radiográfica para el Odontólogo.  
7a. Edición, Mundy, 1975.
- Arthur H. Wuehrmann, D.M.D., A.B., Lincoln R. Mason-Hing. Radiología Dental, Salvat Editores, 2a. Edición, 1978.

- Robert E. Moyers, Manual de Ortodoncia.  
3a. Edición, Mundy, 1976.
- Ralph Phillips, La Ciencia de Los Materiales Dentales.  
7a. Edición, Interamericana, 1982.
- Eugene W. Skinner, M.S. Ph. d. Odont. La ciencia De Los Materiales Dentales., 6a. Edición, Mundy, 1960.
- Saul Schulger, Roy C. Pagie, Ralph A. Yuodelis, Enfermedad Periodontal. 1a. Edición, Continental de México S.A. 1981
- Carlos Ripol G., Conceptos de Prosjodoncia, Conceptos Generales, Tomo I, 1a, Edición, Interamericana, 1976.
- David Grinspan, Enfermedades de la Boca, Tomo I, II, III.  
2a. Edición, Mundi SAIC Y F, 1976.
- Robert J. Gorling, D.D.S., M.S. Henry M. Golman, D.M.D., Patología Oral Thoma, 1a. Edición, Salvat Editores, 1980.
- Roberto Villegas Malda, Materiales de Impresión,  
1a. Edición, Diogenea S.A. 1976.
- George E meyers, Prótesis de Coronas Y Puentes.  
5a. Edición, Labor S.A. 1979.
- Shillinburg/HObo/whitsett. Fundamentos de Prostodoncia Fija.  
2a. Edición, Quintessence Books, 1981.
- Ernest Miller, Prótesis Parcial Removible.  
1a. Edición, Interamericana, 1975.
- John J. Sharri, Prostodoncia Dental Completa.  
1a. Edición, Toray S.A. 1977.
- Dr Irving Glickman, Periodontología Clínica.  
1a. Edición, Interamericana, 1974.
- Grieder Sinotty, Prótesis Periodontal, Vol. II.  
1a. Edición, Mundi SAIC Y F., 1973.
- E. Gardner, D.J. Gray, R. O'Rehilly, Anatomía.  
2a. Edición, Salvat, 1977.

- H. Roviére, Anatomía Humana Descriptiva y Topográfica. Tomo I .  
2a. Edición, Salvat, 1979.
- Harry Sicher, Lloyd Dubrul, Anatomía Dental.  
6a. Edición, Interamericana, 1978.
- Otto C. Brantigan M.D., F.A.C.S., Anatomía Clínica.  
1a. Edición, Interamericana, 1975.
- Giro Durante Avellanal, Diccionario Odontológico.  
3a. Edición, Mundi SAIC Y F, 1978.
- FLM Diccionario de Especialidades Farmaceuticas.  
28a. Edición, 1982.
- Frederick H. Meyer, Ernest Jawetz, Alan Golfien, Manual de Par-  
macología Clínica, 3a. Edición, El Manual Moderno, 1977.
- Goodman.. Gilman, Bases Farmacológicas de la Terapéutica.  
5a. Edición, Interamericana, 1980.
- Enf. Tit. Mary W. Falconer, Eleanor Sheridan, H. Robert Patter -  
son, Farmacología y terapéutica, 2a. Edición, Interamericana -  
1981.
- Dr. Malcolm.A. Lynch, Medicina Bucal de Burket, Diagnóstico y -  
Tratamiento, 7a. Edición, Interamericana, 1979.
- Edward Zegarrelly D.D.S. M.S. Diagnóstico en Patología Oral.  
5a. Edición, Salvat Editores, 1978.
- Michael Dechaume, Estomatología,  
1a. Edición, Mundy 1978.
- Boucher Hickey Zarb, Prótesis para el Desdentado Total.  
1a. Edición, Mundi SAIC Y F, 1977.
- Ricardo F. Borghelli, Temas de Patología Clínica, Tomo I  
1a. Edición, Mundi SAIC Y F., 1979.
- La Pieza de mano de alta velocidad.  
Reseña Dental No. 4 Julio 1983.
- Francis J. Krakwiad. Ankilosis in primary molars,  
D.D.S. Journal of Pedodontics, Dentristy for Childrens, Vol, XLV  
No. 4 1982.

- Wencresiano R. Martinez, García Ney, Don Azon, Anquilosis temporomandibular en niños, Revista Cubana de Estomatología, Vol. 13. No. 1, ene- abril 1982.
- J.M. Bouvent, Anquilosis Dentaria, Revista Española de Estomatología, Tomo 27 No. 6 1983.
- Revised American National Standards Institute/American Dental Association Specification No. 21 For Dental Cinc SilicoPhosphate cement, JADA, Vol. 104. January 1982.
- Revised American National Standards Institute/American Dental Association Specification No. 5 For Dental Casting Golf Alloy Council on Dental Materials Instruments and Equipment, JADA, Vol. 104 January 1982.
- Institute and Clinic For Cariology and Endodontics And Institute for periodontology, Royal dental College, Copenhagen, Den Mark , Identification of Significant Variables for pulpal Reactions to, Dental Materials, JADA, Vol. 61 No. 1, January 1982.
- Amalgamas con alto Contenido de Cobre, Reseña Dental. No. 1 ene-feb, 1983.
- Mahler, D.B. and Maranz R. The Effect On the Operator On The Clinical Performance Or Amalgam, JADA., Vol. 99 No. 1 1980.
- Mahler D.B. and Maranz R.L. and Engle, J.H. A Predictive Model For The Clinical Marginal Fracture of Amalgam J. Dent res. JADA. Vol. 59 No. 8 1980.
- Mahler, D.B. And Maranz R. Dental Amalgam In Dentist's Desk reference, Materials, Instruments and Equipment, JADA., Vol. 1 No. 2 1981.
- Dr. Carlos Ríos Sánchez, Estudios Clínicos Sobre Amalgama Dental A.D.M., Vol. XXXIX No. 2, Mar-abril 1982.
- Larz S. Spanberg Leif Helld'en, Paul B. Robertson, And Barnett Levy, Pulpal Effects of Electrosurgery Involving based and Umbased Cervical Amalgam Restorations, JADA, Vol. 54. No. 6 December 1982.

- Linke, Harald A.B., And Choayef, Aida., Effective Surface Sterilization Of Guttapercha Points, Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Patology, Vol. 55 No. 1, 1983.
- Dr. Eduardo Ortega Zárate, Dra. Luz maría Ortega Carredano, Algo Sobre el Uso de Cementos de Oxido de Cine y Eugenol, A.D.M. Vol. XXXIX, No. 5, Sep-Oct, 1982.
- Zidan Owar, Asmussen, Erick And Jorgensen, Knud Dreyer, Analysis of Fractured Restorative Resinlatched Enamel Bonds, Departament, of Technology, Royal Dental College, Vol. 90 No. 4, 1982.
- Dr. Eduardo Ortega Zárate, Dra. Luz María Ortega Carredano, Materiales Dentales, A.D.M. Vol. XXXIX, No. 5, Sep-Oct. 1982.
- Lawbrechts, P. and Venherle, G., The Use of Glazing Materials -- for Finishing Dental Composite Resing Surfaces, Journal of Oral-Rehabilitation, Vol. 9, No. 2, 1982.
- D. Barharlou y Rmoor, Efecto del Acido Grabador Sobre la Filtración Marginal de Restauraciones con Resina Compuesta, Revista Española de Estomatología, Tomo XXIV, No. 2, 1982.
- J. Prsthet Dent, Effects of Brushing on Five Composite Resins - JADA, Vol.47 No. 5. 1982.
- Mark J. Manhaert, D.D.S., The Calcium Hidroxide Method of Endo - dontic Sealing, Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Patology, Vol. 54, No. 2, Agos. 1982.
- Dr. Eduardo Stein Gmora, Dra. Ma. Teresa Huerta "endez, Dra. Alfa Bonilla Rodríguez, Estudio de prevalencia de Enfermedad Periodontal y Caries en una Población, A.D.M. XXXIV No. 4, jul-agos.-1982.
- Tony Axell And Goran Kosh, Traumatic Ulcerative Gingival Lesion, Journal of Clinical Periodontology, No,9, sep. 1982.
- P. Axelsson and J. Lindhe, The Significance of Maintenance Care in The Treatment of Periodontal Disease, Journal of Clinical Periodontology Vol. 8 No. 4, 1981.

- Dr. Jaime Edelson T., Parodoncia Y prevención.  
A.D.M. Vol. XXXIX No.3 May-jun, 1982.
- Kon, Sinao, And Others, Treatment of Acute Periodontal Lesions,-  
Departament of Periodontics, Vol. 14, No. 6 , 1983.
- M. Enc. Francisco García Gonzalez, QFB, María del Carmen Acevez,  
Dr. Francisco Javier Dominguez Garay, QFB, Rafael Aguilar Rodrí-  
guez, Control y Prevención de Placa dentobacteriana, A.D.M. Vol.  
XL. No. 4 Jul-Agos. 1983.
- Tarbet Willard J. Vick, Denture Plaque,  
Journal of Frsthetic Dentristry, Vol. 48, No. 6, 1982.
- Dr. José Luis García Martínez, Dra. Margarita O. de García. Efec-  
to de la Dieta sobre Formación de Sarro, A.D.M., Vol. XXXVII No.  
2, mar-abr, 1981.
- Bewfelt, Kerstin; Erickson. Leif; Jacobson, Lars; and Linder --  
Aronson, The Ocurrrence of Plaque and Gingivitis and its Rela --  
tionchip To Toocht Aligment Withing The Dental Arches, Journal of  
Clinical Periodontology, Vol. 8 No. 4 1981.
- Silness, J.; Gustavsen, P.; And Margersnes, K., The Relationship  
Between Pontic Higiene and Mucosal Inflammation In Fixed Bridge -  
Recipients, Journal of Periodontal Resach, Vol. 17 No. 4 1982.
- G.S. Griffiths and M. Addy, Effects of Malaligmen of Teeth in -  
The Anterior Segments on Plaque Acumulation, Journal of Clinical  
Periodontology, No. 8 1981.
- Lambersta, David M.; Wunderlich, Richard C.; and Kaffese, Raul -  
G., The Effect of Wased and Unwased Dental Floss on Gingival Hea-  
th Part I, Plaque Renewel and Gingival Response, Journal of Pe -  
riodontology, Vol. 53 No. 6, 1982.
- Asa Lundstrom, Orvar Esq-Olofsson and Smen-Erick Hamp, Effects -  
Anti-Epileptic Drug Treatment With Carbamazepine or Phenytoin on  
The Oral State On Children and Adolescents, Journal of Clinical-  
Periodontology, No. 9, 1982.

- Avery, Kevi T., Hamby Carol L., and Shapiro Stewart., Review -  
of The Status of Mercury as Utilized By The Dental Profession, -  
Journal - Oklahoma Dental Asociation, Vol. 73, No. 1, 1982.
- Reinhardt, John W.; Boyer, Daniel B.; Svare, Carl W.; Frak, Cly-  
de W.; Cox, Robert D.; Boyer, Daniel B.; Exhaled Mercury Follo -  
wing Removal and Insertion of Amalgam Restorations, Journal of -  
Prothetic Dentristry, 1983.
- J.M. Gordon, C.B. Walker, J.C. Murphy, J.H. Goodson ans S. So -  
cransky, Concentration of Tetraciclina in Human Gingival fluidaf  
ter Single Doses, Journal of Clinical Periodontology, Vol.8 1981
- Hans Preber. Theo Kant and Jan Bergstrom, Cigarrete Smoking, -  
Oral Higieneand Periodontal Healt In Swedish Army Conscripts, -  
Journal of Clinical Periodontology No. 7 1980.
- Dechi, Medicamentos y Acciones Medicamentosas responsables de -  
reacciones Cutaneas Mucosas, Revista Española de Estomatología,  
T. 26 No. 4, 1982.
- Alson, James A., Recurrent Aphthous Ulcerations, Journal Califor  
nia Dental Asociation Vol. 10 No. 2, 1982.
- Alson, James A., C. L. Click, Lesiones Químicas de la Mucosa Bue  
cal por Acido Acetil Salicilico, Revista Española de Estomatolo  
gía, Tomo XXVI, No. 6, 1981.
- Lechner, Sibille K., Overcoming Adaptational Problems With Comple  
te and partial Dentures, Journal International Dental, Vol. 32 -  
No. 4, 1982.
- Tarbet Willard J. Vick Oral Sciences Research Center, Denture --  
Plaque, Journal of Prothetic Dentristry, Vol. 48 No. 6.
- Kempler, Daniek; Myer, Michael; Kahl, Ernest A; and Martin, Dona  
naId W. The Efficacy of Sodium Hipoclorite as a Denture Cleanser  
Special Care Dentristry, Vol. 2, No. 3, 1982.
- Miroslav Makek Non Ossifying Fibroma of The Mandible, Archives, -  
of Orthopaedic and Traumatic Surgery Vol. 96, 1980.

- Tetsuji Tamashiro Higa, Patricia Arias Inclan, Papiloma Gigante A.D.M. ene-feb. 1983.
- Dr. Leandro Miguel Peña Torres, DR. Napoleón Granados Fraire, - Dr. Samuel Senties Lavallo. Granuloma Central de Células Gigantes (reporte de 8 casos), A.D.M. XXXVII/4 Jul-Agos. 1980.