UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EL PARODONTO INFANTIL, ASPECTO NORMAL Y PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

T E S I S

QUE PRESENTA
JORGE CARDONA MIRON

PARA OPTAR EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

México, D. F. 1977

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EL PARODONTO INFANTIL, ASPECTO NORMAL Y PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

JORGE CARDONA MIRON

México, D. F. 1977

I N D I C E

		Pág.
	INTRODUCCION	1
I.	EL PARODONTO NORMAL.	3
II.	DESARROLLO DE LA LESION INFLAMATORIA GINGIVAL EN EL NIÑO.	15
III.	ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	41
	QUE ES LA PLACA BACTERIANA ACCION DE LOS MICROORGANISMOS EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	
IV.	PLACA DENTO-BACTERIANA Y SU ETIOLOGIA EN ENFERMEDAD PERIODONTAL.	76
V.	EPIDEMILOGIA.	81
	FACTORES QUE AFECTAN LA FRECUENCIA Y GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	
VI.	ASPECTO PREVENTIVO	96
	IMPORTANCIA DE LA HIGIENE ORAL CONTROL DE PLACA	

Pág.

CONCLUSIONES. 131

BIBLIOGRAFIA. 133

A mi Madre

Con todo cariño y agradecimiento.

A mis hermanos Evangelina y Manuel

Por su apoyo brindado.

Al recuerdo de mi Padre y

mi hermano Roberto

Al Dr. Filiberto Enríquez, quién dirigió esta tesis, por su ayuda cómo maestro - y amigo.

A los Drs. Enrique Sánchez

y Dr. José Luis Simbeck

Como muestra de agradecimiento.

INTRODUCCION

Actualmente la Odontología es una ciencia que re--- quiere cada vez más de una mayor y mejor investigación, debido a que las estadísticas existentes acerca de la presencia de la enfermedad parodontal (presente desde la infancia y en mayor pro-- medio en la madurez) nos revelan que va en aumento. Siendo que, día con día hay un incremento en el número de personas - afectadas por ésta enfermedad, ha tomado gran interés, la Odontología en el estudio de la Placa-Dento-Bacteriana cómo factor - principal de la enfermedad periodontal marginal crónica.

Se han realizado una serie de investigaciones, y, debido a estas, se ha dmostrado de que por medio de un estricto - control de placa-dento-bacteriana, se puede combatir y evitar la - presencia de la enfermedad periodontal crónica.

Trataremos temas relacionados sobre la importancia de - los aspectos preventivos orientados hacia la manera de cómo llevar un mejor control sobre la P.D.B., con el fín, de evitar lo más -

posible la probable presencia de la enfermedad parodontal. Por medio de la presente exposición espero que sea de utilidad para el incremento de la práctica del tratamiento preventivo de éste - tipo de padecimiento.

T E M A I

EL PARODONTO NORMAL

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

1) ENCIA.- El color está aumentando, es más rojiza ya que el epitelio es más delgado y sobre todo el estrato queratinizado es delgado existiendo un mayor grado de irrigación sanguínea.

2) PUNTILLEO.- Está ausente debido a que las proyecciones dactilares en la lámina propia son pequeñas, tanto en ancho como en longitud.

3) CONSISTENCIA.- Es de menor consistencia, debido a que hay una disminución en la densidad del tejido conectivo en la lámina propia.

4) MARGENES REDONDEADOS Y CIRCULARES.- - Esta serie de cambios se encuentran relacionados con la hiperemia y edema que acompañan al proceso eruptivo.

5) INTERSTICIO GINGIVAL.- Este intersticio gingival es mayor facilitando, relativamente, a retracción gingival.

CEMENTO.

1.- Es de mayor espesor.

2.- Menos denso.

3.- Existe una tendencia a la hiperplasia del cementoide apical a la zona de unión epitelial.

LIGAMENTO PARODONTAL

1.- Es más ancho.

2.- Los haces fibrosos son menos densos por unidad - de área.

3.- Está incrementada la hidratación, con más aporte sanguíneo y linfático.

HUESO ALVEOLAR

1.- El trabeculado es menor

2.- Un menor grado de calcificación.

3.- Los espacios medulares se aprecian amplios por - que existe mayor aporte sanguíneo y linfático.

5.- Radiográficamente la lámina dura se aprecia de menor espesor.

6.- Las crestas alveolares se ven radiográficamente - horizontales asociadas con la forma de los dien-- tes primarios.

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

insertada varía entre 1 y 6 mm. para la dentición primaria y de 1 a 9 mm. para la dentición adulta.

La encía insertada es menor en la zona de los primeros molares, tanto superiores como inferiores, la zona donde hay una mayor cantidad de encía insertada se localiza en la zona de incisivos tanto superiores como inferiores. Esta evidencia nos sugiere que aumenta el ancho de la encía insertada en la transición de la dentición primaria a la adulta.

Durante el estadío de la dentición mixta, Zappler encontró que la encía puede ser rojiza y flácida, ésto si puede considerarse cierto, pero es quizá debido a los cambios que se presentan durante la erupción.

AREA INTERDENTAL "COL"

La zona interdental en los niños tiene diferencias significativas, sobre todo en la zona correspondiente a los incisivos, en ésta zona existen normalmente los diastemas y por ésta condición la zona que correspondería a la papila, tiene el aspecto de -

una silla de montar. Esta característica no se localiza en la zona que corresponde a los molares temporales o en el primer molar permanente, en éstas áreas el margen difiere por la forma del Col, que es provocado por los contactos de las caras proximales de los molares.

Histológicamente la zona del diastema es de tejido - queratinizado el cual aumenta el espesor del epitelio en ésta área con prolongaciones dactilares regulares hacia el corium subyacente. En realidad el tejido gingival de los diastemas es una continuidad de la encía insertada. A diferencia de la zona posterior, se forma el col por la depresión que surge por el contacto de las áreas proximales, la depresión o Col se encuentra limitado por las papilas vestibular y lingual o palatina.

CAMBIOS HISTOLOGICOS Y BIOQUIMICOS.

Cohen, describe el col como un área cubierta por epitelio reducido del esmalte, el cual es delgado y atrófico por naturaleza y siendo así altamente vulnerable.

Kohl y Zander, demostraron que el col estaba cubierto por epitelio escamoso estratificado no queratinizado, y con un espesor de cuatro células, Stallard considera que el col representa una continuidad del cuello epitelial en el área interproximal, y sobre bases histológicas, no debe considerarse como un área de menor resistencia.

Durante el estadio de la dentición primaria y durante la erupción de los dientes permanentes, la encía del joven está a menudo caracterizada por ciertos cambios que producen una erupción pasiva incompleta. Se observa que la adherencia epitelial es larga sobre la superficie del esmalte, y que la pared gingival desde la base de la adherencia epitelial hasta la cresta marginal, se encuentra relativamente flácida. La retractibilidad, y la rigidez disminuída, también puede estar relacionada con una mayor cantidad de substancia fundamental en proporción a la colágena en el corium de la encía marginal.

Melcher y Eaestoe, señalan que el tejido conectivo joven tiene gran cantidad y es rico en matrices de polisacáridos y

proteínas, las cuales se encuentran marcadamente hidratadas más que en los tejidos conectivos viejos. Las proteínas sulfatadas -- polisacáridas tienden a aumentar con la edad. Se reconoce - porque se encontró en los niños más colágena "soluble" con un - aumento en la insolubilidad con el envejecimiento. Entre tanto la colagena madura sus cadena polipéptidas se hacen continuamente más firmes y unidas de hidrógeno coovalentes de modo que las fibras adquieren mayor fuerza tensional. Histológicamente es - probable que la encía marginal del niño no tenga la mayoría de las fibras colágenas densas, bien orientadas que se observan en la encía adulta, las fibras reticulares y de colágena aunque son delicadas, son numerosas, en relación con el adulto, son deficientes.

Loe añade que, ya que las fibras constituyen la mayor porción de la encía libre, es razonable asumir que con integrales a la formación y continuidad de las relaciones dento-gingivales. - Esta consideración de las características del corium marginal no excluye que la participación de algunos otros factores en la reserva-- ción de la relación, tal como la unión iónica de las células a la - superficie dental, la secreción de glucoproteínas de las células - -

epiteliales, la presencia de células plasmáticas ó el efecto de - los hemidesmosomas. Observaremos que la barrera de la adherencia epitelial al diente y al hueso aparece que está bien desarrollada en el tiempo de la erupción del diente. En el niño (aún en el niño edéntulo) la zona de encía insertada es firme, consistente y bien unida al hueso y aparece bastante ancha. El diente emerge de la cripta que se une al saco dentario con la colágena gingival que empieza antes de la entrada a la cavidad oral y puede continuar aún más después del desarrollo de la fase ósea hasta que el diente alcanza una oclusión funcional. La colagenación de los aspectos basales de la encía y su madurez e insolubilidad, y la tendencia de la unión gingival al hueso y al cemento pueden servir como límite a las enfermedades inflamatorias a - éstas áreas.

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

La vascularización prominente puede dar lugar a la transudación del tejido conectivo propiamente, promoviendo su hidratación, - una constitución más flácida y un aumento en turgidez. Aún - más esto puede esperarse si aumente el paso de transudado ya sea al área del surco o a un drenaje venular o linfático. Este fluí do es mediado por el agrandamiento del tejido conectivo, tam-- bién el aumento del fluído y la transferencia de éste al corium - y al surco y a la interfase dentogingival que puede ser responsa- ble de una adherencia disminuida de la pared gingival a la super ficie del diente y puede explicar parcialmente porque Waerhaug ha podido pasar hojas muy delicadas de 0.005 mm. de anchura - por 1.0 mm. de grosor y tiras de celulosa a la unión de cemento esmalte de dientes recién erupcionados de perros y crestas gingiva les de niños. Otros investigadores que utilizan interfases de te-- jido adulto han encontrado ésta adherencia más tenaz.

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

1) La composición del tejido particularmente el grado -

de colágena y la relación que existe con la substancia fundamental y la viscosidad del gel de la matriz.

2) El grado de rigidez estructural que tiene y se lleva a cabo por la organización y el arreglo de los sistemas fibrilares.

3) La longitud de la encia no adherida de la pared gingival además, del estado de la erupción pasiva. A éste respecto, debe hacerse notar que la pared gingival con menos colagenación, se inicia desde la base de la adherencia epitelial hasta la encía marginal.

4) La vascularización de la encía concomitante con la cantidad de transudado vascular, hidratación del tejido y fluído del surco, con esto es posible el efecto de unión encía-diente.

PAPILAS RETROCANINAS O RETROCUSPIDEAS

Esta es una estructura normal anatómica que ocurre más frecuentemente bilateralmente y aparentemente de aspecto circunscrito prominente y blanda, localizada entre la encía marginal libre

y la unión mucogingival del lado lingual de la zona del canino.

Esta papila retrocanina se compone principalmente de vasos sanguíneos de pared muy delgada y parece que es una forma hamartomatosa del desarrollo. En muchas instancias los vasos pueden ser linfáticos.

PREVALENCIA.

Es extremadamente común en niños menores de cuatro años y púberes. La incidencia es poco frecuente de la papila retrocúspidea en mayores de 40 años, sugiere que esta es una estructura clínica que se pierde con la edad.

Hirschfield, reporta que se encuentra presente en un 99% de los niños de los 8 a los 16 años de edad. Everett, Hale y Bennett la encontraron en el 60% de los individuos de edad entre los 2 a 21 años, Easly y Weiss reportaron su incidencia en un 85% de 331 individuos examinados desde el nacimiento hasta los 25 años.

Significación.- La mayor significación de ésta estruc-

tura es que se puede confundir con una patosis, de aparente origen pulpar parodontal o un fibroma, etc.

T E M A II

DESARROLLO DE LA LESION INFLAMATORIA GINGIVAL EN EL NIÑO

McCall, en 1938, dedujo que la enfermedad parodontal en el adulto tenía su base en la niñez. Posteriormente Baer, dijo que en la gran mayoría de los casos de periodontitis en el adulto, puede tener su iniciación en la época de la pubertad, de tal manera que es la responsable de la destrucción severa en todos los pacientes entre los 20 y 30 años de edad. Porfitt, realizó unos estudios por los cuales creyó que los primeros estadíos de la enfermedad parodontal se encontraban antes de la pubertad y que si no se trataban, posteriormente darían manifestaciones destructivas en el adulto. Stallard expresó que la enfermedad parodontal destructiva frecuentemente principia en la adolescencia y en la niñez y ésta no es reconocible sino hasta la 3a. década de vida una vez que han sucedido cambios irreversibles. Todos ellos concuerdan en que la enfermedad parodontal es progresiva y destructiva de los tejidos de soporte del aparato dentario, y que ésta pue--

de encontrar su origen durante la niñez o pubertad, y esta a su vez continúa hasta la edad adulta temprana y muchas veces no - es reconocible como la periodontitis marginal. Algunos autores como Ramjor y Emslie por medio de sus estudios nos indican que - la etapa de transición entre gingivitis y periodontitis principia al rededor de los 15 años de edad.

Si ésta serie de estudios fueran válidos, encontraríamos en gran parte de la población juvenil la periodontitis marginal - incipiente, debido a que éste proceso lo observamos más comúnmente en el enfermo parodontal, no siendo éste el objetivo. Si uno descarta las fases de periodontitis reportadas, en que no necesariamente principia como una enfermedad inflamatoria, la incidencia - de periodontitis en el niño sano es rara.

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

La etiología de la enfermedad parodontal que con - mas frecuencia es observada en el paciente joven es la gingivi-- tis siendo una lesión de tejidos blandos sin existir destrucción de tejidos óseo. Este hecho se ha confirmado producto de estudios clínicos llevados a cabo por Zappler, Beuckner y Massler y también lo encontramos en la literatura epidemiológica.

Massler indicó que la gingivitis es un fenómeno bifásico, tendiendo a ser papilar, aguda y pasajera en el niño, mientras que es marginal, crónica y progresiva en el adulto. Estos hechos son consecuentes con las observaciones clínicas de Zappler, quien notó que los tejidos gingivales del niño reaccionan más rápidamente y marcadamente que los del adulto, y con Cohen y - Golman que observan una tendencia marcada a la hiperplasia papilar.

ESTRUCTURA DEL TEJIDO Y ETIOLOGIA DE LAS LESIONES - - GINGIVALES INFLAMATORIAS.

Una lesión inflamatoria en el niño generalmente está - bien confinada y más localizada a los aspectos marginales de la -

encia. Es de hacer notar la poca importancia que se le da al estado ubícuo del contenido inflamatorio en el margen y clínica e histopatológicamente existe y continua existiendo, posiblemente por un período largo de tiempo. En un estudio exhaustivo tanto de la literatura periodontal como de la paidodóntica se revela que no hay un sólo análisis histopatológico completo de la lesión marginal juvenil, ni tampoco ninguna explicación del porqué ésta lesión se presenta excepto en bases temporales; esto es, la lesión leve durante la juventud y que progresivamente con la edad hasta ser más extensa y severa. La literatura no contiene una consideración de los factores anatómicos en la localización del estado inflamatorio.

La anatomía del área interdental en particular puede influenciar a la lesión. Observaciones recientes han revelado que la lesión inflamatoria es realmente más evidente en éstos segmentos posteriores y en las zonas anteriores donde los contactos proximales están presentes; las características de los tejidos interdentales cambia concomitantemente. Uno no puede evitar espe-

cular que estas estructuras fundamentales ayuden a que se presente el ataque, la prevalencia y continuación del grado de inflamación. La descripción de Cohen del área del col le ha llevado a especular que el reemplazo del epitelio reducido del esmalte por epitelio estratificado escamoso, que pensó que es básico para la salud del periodonto, puede interferir con la ulceración crónica en ésta área.

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

En las zonas donde existen diastemas, existe un alto grado de queratinización, lo cuál infiere al epitelio una protección contra las injurias. La permeabilidad de éste epitelio a - fluídos tisulares marcados y a suspensiones de carbono intravascular sugiere que los efectos de la queratinización limitan la transudación a través del epitelio, conteniendo substancias hidratantes y - nutritivas al epitelio y con interferencia para el tejido conectivo. Otro trabajo hecho por Brill, Bader y Golhaber, establecen la permeabilidad de dentro a fuera de tal epitelio y la permeabilidad - del epitelio del surco. La calidad de la superficie queratinizada del epitelio y la zona intraepitelial impermeable (el área de barrera que existe en la unión entre las células granulosas y las células queratinizadas) pueden también actuar para limitar la acción y penetración de irritantes exógenos a través del corium gingival, y así protegerlo.

En adición a las cualidades epiteliales, y las observaciones de que el tejido conectivo interdental es una estructura - bien organizada, y con una colágena mejor dotada y como un - complejo que se une fuertemente al hueso subyacente en la encía

insertada, estos pueden dar soporte a la hipótesis de que los tejidos interdentales en la naturaleza en forma de silla son más resistentes o menos afectados por las enfermedades inflamatorias que los tejidos interdentales que están en forma de col, las configuraciones son marcadamente diferentes en la naturaleza del epitelio en este respecto.

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

LOCALIZACION DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS.

Es de importancia el hacer notar que la lesión inflamatoria en el niño está localizada en el borde marginal de la encia, pero adyacente a la adherencia epitelial, o sea, coronal a la unión cemento esmalte. El proceso se delinea del resto de la encia por la parte del corium gingival que no solamente está insertado al diente a través del cemento pero que comprende tejido conectivo insertado al resto del hueso interdentalmente y marginalmente. Ya que el tejido conectivo marginal se forma al final,

puede pensarse que está menos definido hasta que se completa la erupción activa y pasiva, sin embargo, no es posible excluir la fibroplasia reactiva como respuesta a la inflamación en la zona - periostal. Clínicamente la encia de los niños es muchas veces · más flácida en la zona marginal probablemente porque está más - debilmente adherida al diente, tendiendo por lo tanto al aumento de volumen formándose así una especie de rodete de McCall.

Cuando la encia está afectada por la inflamación, estas características no solamente pueden estar acentuadas, sino - también con un eritema marginal bien definido, inducido por la - vasodilatación del proceso. El surco de la encia libre, que aún en inflamación puede ser difícil de definir en la encia del adulto, en el niño también puede notarse aún en los estados incipientes - de la inflamación. Esta misma localización del proceso inflamatorio con extensiones raras en las fibras transeptales o periostales - y hueso, pueden verse en el niño y adolescente, de otras especies, incluyendo primates, roedores y perros. En los niños y en los - animales la expansión del proceso marginal perfectamente circunscrito hacia un estado de inflamación gingival más severa llegando

hasta el hueso parece depender en el ataque a fondo local y/o - sistémico, cómo se ha visto en las deficiencias vitáminicas en los niños Italianos y en las lesiones necrosantes muy notorias en niños Africanos desprovistos de proteínas o bien en la parodontitis se - vera que se ve en el Síndrome de Down's. Los informes paro-- dontales estan llenos con estas manifestaciones severas en los jó-- venes humanos y animales. Recientemente Sheiham al exminar - sujetos entre 15 y 19 años informó que el 50% presentaban enfer- medad parodontal con destrucción ósea. Por lo tanto parece ser que la hipótesis más lógica para explicar la lesión marginal bien definida en niños se deba a la estructura. Sin embargo, se han presentado otras hipótesis que junto con el proceso estructural - bien pueden tener un efecto modificante.

Otro investigador Robinson, ha propuesto que la activi dad periostal tan grande que se encuentra en los niños permite la reparación consecuente con o después de la enfermedad y por lo - tanto presenta resistencia al desarrollo de la periodontitis. - - Kelsten indica que el anabolísmo es mayor que el catabolismo en - el hueso de soporte joven y ésta tendencia de crecimiento favorece

la curación después de la enfermedad. Hirsch cree que la cubierta epitelial más delgada y con menor grado de cornificación, son - las responsables de la naturaleza incipiente de las lesiones gingivales y que la plasticidad del tejido joven explica la rápida respuesta a la irritación y la pronta curación que existe.

ASPECTOS BACTEROLOGICOS Y PATOLOGICOS

Es de dudarse mucho que la inflamación gingival puede presentarse sin la presencia de la placa bacteriana. La placa bacteriana es evidente no solamente en su adherencia a la superficie del diente, pero con predilección para áreas irregulares o muy burdas, sino también se localiza en la encia y dentro del - intersticio gingival, la placa bacteriana puede verse localizarse - clínicamente con substancias reveladoras. Aquí la fácil retractibilidad de las paredes gingivales incompletamente desarrolladas - y la viscosidad disminuida de la substancia fundamental tisular puede hacer fácil la colonización bacteriana dentro del epitelio en - la interfase del epitelio y el diente. En un intersticio poco - profundo generalmente asociado con un cuello gingival pequeño y una colagenación mejorada, pueden dominar las bacterias aeróbicas

y Gram + generalmente el estreptococo alfa hemolítico y no hemolítico. En los intersticios más profundos y cuando la inflamación gana terreno aumenta la población bacteriana y se hacen - ecológicamente importantes las bacterias filamentosas y Gram - . Así el intersticio profundizado que ya es una bolsa es importante la presencia de bacteria Gram + en ó cerca del margen gingival aumentando de acuerdo con la profundidad las bacterias Gram- , las cuales incluyen bacteroides, veillonellas, espiroquetas, vibriones y neisseria. Entre los bacteroides el melaninogénico es importante debido a que produce colagenasa y al morir libera una - endotoxina que es un complejo de lipoproteínas y polisacáridos. - También es cierto que los vibriones, veillonellas y espiroquetas - también pueden liberar endotoxinas. Las bacterias aeróbicas especialmente los estreptococos son capaces de polimerizar sacarosa y - otros azúcares y convertirlas en polisacáridos altamente viscosos por ejemplo las dextranas que se adhieren a los defectos estructurales - de la superficie del diente o a la película adquirida, formando así gran parte de la matriz mucoide de la placa. Estas y otras bacterias Gram + liberan exotoxinas que bien pueden causar daños al - epitelio y al tejido conectivo.

Por ejemplo, la hialuronidasa, se ha demostrado que ataca las glucoproteínas que se encuentran en la interfase de las células epiteliales, eliminando así la aproximación cercana de - las células, lo cual constituye una úlcera. Esta enzima entra - en la zona subepitelial, disgrega el ácido hialurónico que cons-- tituye la parte más importante de la matriz del tejido conectivo y la lisa. Otras exotoxinas tienen efecto proteolítico directo y polisacaridolítico dañando así las membranas basales epiteliales del retículo y a las fibras colágenas. Estas bacterias o sus produc-- tos obran como antígenos forman complejos con Ig G e Ig M que por regla general fijan el complemento y pueden causar daño tisu lar. Experimentalmente se ha comprobado que el veneno de la - cobra que es un inhibidor del complemento reduce la destrucción - tisular en la inflamación.

CELULAS INFLAMATORIAS.

Estas células se encuentran atraídas a estos lugares por la presencia de los productos bacterianos y por los complejos antí geno-anticuerpo complemento, obran de una manera beneficiosa - fagocitando estos elementos con la subsecuente digestión intracelular

y también pueden liberar hirolasas ácidas al disolverse las mem-- branas lisosómicas. Estas enzimas son multifásicas en sus efectos y producen absorción de la colágena, disolución de la matriz, - destrucción celular, dilatación de vasos y permeabilidad vascular o sea, la parte destructiva de la inflamación. Las células inflamatorias más importantes en la destrucción tisular son: los neutrófilos y los monocitos, sin embargo, todas las células alteradas o - dañadas del tejido atacado a pesar que su complemento de enzimas lisosómicas es menor y menos variado cualitativamente, pueden - aumentar la destrucción tanto del epitelio como del tejido conectivo. Las fracciones lisosómicas también pueden obrar como antígenos precipitando así las respuestas inmunológicas.

ENDOTOXINAS BACTERIANAS

Estas han sido ampliamente demostradas en la placa y en los exudados gingivales. Así es posible lograr una correlación lineal entre la cantidad de endotoxinas recobrables de cantidades medidas de placa bacteriana y exudado gingival y la severidad clínica e histológica de la inflamación parodontal. En otros estu--

dios en humanos bien controlados en los cuales la ecología bacteriana de la bolsa se correlacionó con la placa, las manifestaciones clínicas más prominentes de la inflamación coinciden con el aumento cuantitativo de la placa y con el aumento de las bacterias Gram -. Las endotoxinas bacterianas y todo lo que activan puede tener un gran número de potencial patológico. Provocan sangrado y necrosis actuando en las paredes de los vasos sanguíneos. El endotelio se daña o bien produce soluciones de continuidad y puede retardarse formando trombos, esto lleva a la obstrucción del vaso y a la isquemia relacionada con la pérdida de transudados hidratantes nutritivos al tejido.

Si el daño es mayor con necrosis endotelial y absorción de las membranas basales y del tejido colágeno perivascular se romperá el vaso produciendo hemorragias. Recientemente las endotoxinas han sido implicadas en la absorción ósea y se puede concebir que ésta absorción del hueso en la parodontitis marginal está asociada con la penetración de la endotoxina al hueso y al periostio como parte de la extensión del exudado como se ve cuando la gingivitis llega a ser parodontitis, sin que ésto esté comprobado.

Por si misma, la endotoxina pude no ser un factor - destructivo,ya que la indotoxina sola o como parte del complejo de endotoxinas anticuerpo puede unirse al complemento en éste - caso el C/3 en las membranas basales de los vasos acumulándose en estos lugares, llevando así el aumento del grosor nodular o - difuso de la membrana basal. Cualquiera que sea el caso el - aumento en la permeabilidad vascular puede producirse llevando - a un estado isquêmico local relativo. La fracción c/3 del complemento junto con la endotoxina es también quimiotáctica para - neutrófilos atrayéndolos a sitios o áreas vasculares y posiblemente óseas. El neutrófilo también puede fagocitar la unión complemento antígeno o la unión antígeno anticuerpo algunas veces negando sus influencias.

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

de histamina con la vasodilatación y permeabilidad vascular concomitantes. Las endotoxinas obran de una manera pobre actuando sobre las células, produciendo labilización de las membranas limitantes de sus paquetes citoplásmicos de enzimas lisosómicas, permitiendo que estas substancias primero, sean endocitolíticas y segundo dejando las células a través de las paredes dañadas y actuando de una manera lítica sobre otros componentes tisulares. Todo ésto puede llevarse a cabo en los vasos en el tejido conectivo y en el epitelio. Como consecuencia los exudados gingivales en la inflamación parodontal contienen cantidades aumentadas y medibles de enzimas hidrolíticas en cantidades en relación con la severidad de la inflamación.

Entre estas enzimas encontramos: la fosfatasa ácida, las esterasas, las catepsinas, la B-glucoronidasa, las arilsulfatasas, las condrointinsulfatasas, las lipasas, la ribonucleasa y la desoxirribonucleasa.

AMINOACIDOS.

Estos ácidos, de origen colágeno y liberados con la absorción de las fibras también puede esperarse que aumenten el

exudado que viene de la bolsa parodontal. La hidroxiprolina, la hidroxiglisina y la hidroxilisina del fluído gingival puede reflejar y ser paralelas a la absorción de la colágena producida por la inflamación.

Se han hecho estudios de endotoxina, enzimas y aminoácidos de exudados, relacionados con las reacciones en adultos, pero todavía se requieren de estos estudios en los jóvenes. Es - posible que ocurran grandes diferencias en la comparación de las - lesiones similares en los jóvenes y en los adultos.

La placa, entonces, es en definitiva un agregado bacteriano colonizada por la flora de la persona, las bacterias de - - cierta manera contribuye al desarrollo de un sustrato pegajoso y - viscoso que permite que la placa se forme fuertemente a la super-- ficie de los dientes y a los tejidos blandos. La placa tiene ele-- mentos que liberan enzimas, pero en estos ejemplos la célula bac-- teriana vive y estas enzimas son capaces de dañar el epitelio y el tejido conectivo. La placa entonces constituye el núcleo donde - las otras bacterias pierden su función vital liberando así los constituyentes de sus paredes, o sea que, las endotoxinas que provocan -

muchas lesiones tisulares.

LESION GINGIVAL PROVOCADA POR BACTERIAS

Existe una hipótesis la cual sugiere la posibilidad de - que una vez que la lesión gingival es provocada por bacterias, - ésta lesión a su vez puede contribuir con la eternización de la - enfermedad. De acuerdo con éste concepto los procesos inmuno lógicos producidos por las bacterias y sus productos que protegen - a los tejidos negando el antígeno directamente o promoviendo la fagocitosis también puede crear lesiones tisulares de una magnitud mayor que los beneficios que provienen de los procesos inmunoló-- gicos. Especialmente las endotoxinas aumentadas con el comple-- mento con ó sin fijación de anticuerpos atraen neutrófios debido a la quimiotaxis. Esta unión muchas veces ocurre en los espacios - interendoteliales ó dentro de los tejidos inmediatamente periféricos al endotelio de los vasos sanguíneos. Los neutrófilos fagocitan - el complejo antígeno-complemento ó el antígeno-complemento-anti- cuerpo; y algunas veces ésto lleva a la lisis de los neutrófilos o — bien a la liberación de los neutrófilos de hidrosasas ácidas en éstas áreas.

La necrosis vascular o perivascular y la absorción asociada con la hemorragia y el exudado bien puede ocurrir. Los exudados así liberados ciertamente forman parte del fluído exudativo que se encuentra en la bolsa con algo del material que eventualmente se escapa a la boca a nivel del margen de la bolsa. En estas áreas el exudado con todo su potencial lítico puede causar mayor daño epitelial y/o puede contribuir a la formación de mayores cantidades de placa, así segrega más material al sustrato de la placa como componente estructural adicional y aumentando así la potencialidad de daño de la placa debido a sus enzimas y componentes celulares. En este aspecto la migración de los neutrófilos dentro de los fluídos exudativos hacia las bolsas y hacia la cavidad oral pueden estar cuantitativamente relacionadas a la severidad de la inflamación.

Los materiales huella colocados en la circulación por ejemplo, las tetraciclinas y la fluorecenia sódica, la albúmina marcada, las substancias macromoleculares por ejemplo las de carbono, todos han sido recobradas de los exudados gingivales y también han sido localizados en la placa bacteriana, en el sarro subgingival y

supragingival, siendo así, un juicio exacto acerca de lo que contribuyen los exudados a éste material potencialmente peligroso. - Puede impedirse que si las macromoléculas pueden salir de los vasos y finalmente llegan adentro de la bolsa, el fibrinógeno, la - albúmina, y la globulina que están dentro del exudado vascular - también pueden ser llevados a la bolsa al margen gingival y participar en la formación de la placa; estas son substancias coloidales viscosas e hidrofílicas que junto con las dextranas bacterianas pueden constituir las matrices de la placa.

Por medio de ésta hipótesis se nos indica que si la remoción de la placa y la prevención llevada a cabo por personas - indicadas no son suficientes para eliminar la inflamación clínica,- entonces será necesario aplicar medidas terapéuticas apropiadas a - la encia para eliminar los sitios inflamatorios dentro de los tejidos. La cicatrización efectiva después de un legrado efectivo y la prevención de los factores causantes pueden entonces inhibir la continuación de la destrucción tisular de la inflamación, y ayudar en la prevención del nuevo desarrollo de la placa bacteriana.

CORRELACION HISTOPATOLOGICA DE LA LESION CLINICA.

Es muy semejante, clínicamente, la inflamación gingival en los jóvenes que la que se aprecia al finalizar la adolescencia y en los adultos. Existe cierta tendencia a que la lesión se desarrolle inicialmente en las zonas interdentales especialmente cuando coinciden los contactos proximales y el collado.

Cuando los contactos proximales están aplanados o - dónde existen lesiones cariosas en los contactos, aumentan la - - aproximación diente a diente, muchas veces agranda la dimensión ocluso-apical cuando uno o dos de los dientes se mueven hacia el área de contacto. Concomitantemente la ventana gingival puede estar constreñida mesio-distalmente y ocluso-apicalmente haciendo que el collado se vuelva profundo. Si la papila bucal y/o lingual mantienen su tamaño original entonces existe un collado profundo con papilas altas y retractables. Este tipo de deformidad - favorece la formación de la placa interdental, la presencia de inflamación y el exudado corre lateralmente hacia los tejidos de soporte pobremente colagenados. Así el clínico puede entender -

como contribuye la formación del diente y del tejido blanco y su relación a la patogénesis de muchas lesiones interdentales.

AGRANDAMIENTO TISULAR

La encia interdental pobremente colagenada y estructurada se inflama y se agrande rápidamente debido a la acumulación de edema y exudado. La colágena y la substancia fundamental del tejido se absorben en la inflamación permitiendo así que la luz de los vasos aumente cuantitativamente, dilatándose.

El aumento del torrente sanguíneo en estos vasos agrandados causa la hiperemia y el aumento de la permeabilidad ayudando así al agrandamiento, permitiendo que el exudado salga de la bolsa. El agrandamiento tisular también se debe a la hiperplasia de todos los elementos del corium gingival. En la inflamación característica y persistente de la encia el foco destructivo está rodeado por una zona de tejido conectivo, que se puede llamar una hiperplasia reactiva. Aquí los fibroblastos están aumentados en número y secretan más colágena, más retículo y el complejo proteína polisacárido de la matriz. Los vasos sanguíneos aumen--

tan en cantidad y complejidad llegando a formar extensiones de endotelio pero no constituyendo vasos en las áreas interfibrilares. Al conectarse con otras extensiones endoteliales o bien con vasos sanguíneos ya existentes se llenan primero con plasma y luego sangre convirtiéndose así en vasos. Estos nuevos capilares son fácilmente dañados y permiten la salida del material intravascular, facilitándose así, la hemorragia y la exudación especialmente - - cuando la encía sufre irritación mecánica y sea por la inspección armada, por el cepillado y por la masticación de alimentos duros. Mientras que algo de la sangre se acumula en los tejidos y eventualmente se lisa y es fagocitada por otra porción sigue cruzando a través de los vasos dañados a nivel del intersticio o del collado llegando así a la bolsa y a la boca a través de estas bolsas, una - pequeña cantidad puede ser retirada por los linfático.

EPITELIO

Esta parte de la encia insertada y la adherencia epitelial dsde la unión muco-gingival al marcen gingival es queratinizante en todas excepto un pequeño número de ejemplos, la queratinización es para-u-ortoqueratinización, la primera con retención

tan en cantidad y complejidad llegando a formar extensiones de endotelio pero no constituyendo vasos en las áreas interfibrilares. Al conectarse con otras extensiones endoteliales o bien con vasos sanguíneos ya existentes se llenan primero con plasma y luego sangre convirtiéndose así en vasos. Estos nuevos capilares son fácilmente dañados y permiten la salida del material intravascular, facilitándose así, la hemorragia y la exudación especialmente - - cuando la encía sufre irritación mecánica y sea por la inspección armada, por el cepillado y por la masticación de alimentos duros. Mientras que algo de la sangre se acumula en los tejidos y eventualmente se lisa y es fagocitada por otra porción sigue cruzando a través de los vasos dañados a nivel del intersticio o del collado llegando así a la bolsa y a la boca a través de estas bolsas, una - pequeña cantidad puede ser retirada por los linfático.

EPITELIO

Esta parte de la encia insertada y la adherencia epitelial dsde la unión muco-gingival al marcen gingival es queratinizante en todas excepto un pequeño número de ejemplos, la queratinización es para-u-ortoqueratinización, la primera con retención

de células nucleadas aplanadas en el epitelio masticatorio con la agresión de células epiteliales no funcionales sin núcleo y aplanadas y que se encuentran más externas al estrato granuloso. En ambos sitios éstas células son fisiológicas y también en la encia masticatoria por ejemplo, laencia palatina y el dorso de la lengua.

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

camadas y exudativas, así, podemos observar eritema e hipersensibilidad al tacto. Por medio de terapia, ya que la inflamación disminuye y los tejidos regresan a su forma fisiológica, el epitelio recobra su queratinización, estructura y durabilidad con su - morfología que la caracteriza.

Durante una inflamación parodontal, el epitelio del - intersticio y del collado, normalmente es débilmente estratificado y no queratinizado, se convierte en hiperplástico y en ulcerado. La solución de continuidad sirve como camino al escape de exudado, leucocitos, sangre, tejido conectivo degradado y epitelio hacia la bolsa y por consiguiente hacia su orificio. El exudado - se acumula entre las células epiteliales y en la interfase dentro de epitelio separando mecánicamente el epitelio y por ende por la - adherencia epitelial del diente.

Las enzimas que son de tipo degradante también son - activas en estos sitios dentro del tejido conectivo de la encia, disolviendo así las substancia cementantes interepiteliales y dento - epiteliales (gluco-proteinas) y absorviendo las fibras del tejido, estos cambios son los responsables de poder separar la encia del dien

te. La profundización del intersticio más apical de la unión cemento esmalte se debe a la absorción del tejido conectivo apical al epitelio de la bolsa y también a la destrucción enzimática de las fibras gingivales insertadas en el cemento.

El epitelio hiperplástico migra a las zonas en las cuales se han destruído las fibras gingivales. Este proceso es repetitivo dando como resultado la profundización de la bolsa. Las enzimas hidrolíticas producidas por las células durante la inflamación atacan las fibras colágenas disolviendo el condrointín sulfato que es la substancia cementante interfibrilar. Las fibrillas son segmentadas y se pueden ver como porciones separadas y no orientadas. A nivel de ultraestructura la colágena y el retículo se dividen hasta llegar a sus componentes de aminoácidos.

T E M A III

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

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

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

Entre los principales factores locales tenemos los siguientes:

Placa dental o bacteriana, materia alba, cálculo dental

o sarro, higiene bucal defectuosa, consistencia de la dieta, dientes ausentes, malposición y anatomía dentaria, área de contacto - defectuosa, mal oclusión, hábitos, bruxísmo, respiración bucal, - caries, tratamiento dental inadecuado, aparatos de ortodoncia mal adaptados, irritación química, etc.

PLACA DENTAL

Tan pronto como una superficie pulida de esmalte es - expuesta de nuevo a la saliva, se inicia la formación de una película. Como se forma, y en qué lapso de tiempo, no está claro actualmente. Esta película adquirida mide menos de una micra - de espesor, no se encuentra mineralizada y carece de una estructura al microscópio electrónico. Los análisis químicos sugieren que posee una naturaleza gluco-protéica y que básicamente la película es un derivado de la saliva.

No está establecido si una película similar se forma sobre el tejido gingival o en el resto de la mucosa oral. Simultáneamente o tan pronto esté formada la película, los primeros microorganismos empiezan a colonizar la parte cervical de la película. -

El tiempo de proliferación subsiguiente de los microorganismos no ha sido establecido en detalle, pero la colonias separadas eventualmente se reúnen y forman en el curso de pocas horas una placa coherente. Es evidente que la película desempeñe un papel importante en la retención y nutrición de los microorganismos los cuales inician la formación de la placa dental. Para ampliar nuestro estudio sobre el mecanismo de ataque inicial de las bacterias sobre los dientes es necesario un conocimiento mas completo de las características de la película y de su dinámica. No se sabe con certeza si la película es un sustrato importante para los microorganismos de la placa o si su presencia es simplemente coincidencial.

La flora inicial que ataca el área cervical de un diente con una encia normal, consiste casi exclusivamente de cocos Gram - y bacilos cortos. La placa en su formación durante las primeras 24 a 48 horas, el número de éstos organismos aumenta y aparecen gérmenes Gram+, especialmente cocos y bacilos cortos. La segunda etapa en desarrollo bacteriano sucede después de dos o tres días de acumulación de placa cuando hacen su aparición fila-

mentos y bacilos fusiformes. En una placa de 10 días encontraremos gran cantidad de bacterias ya mencionadas, además de vibriones y espiroquetas. Encontraremos en una placa de 14 días - que los cocos Gram + y los bacilos cortos constituyen aproximadamente el 50% de la flora total, cocos Gram - y bacilos pequeños aproximadamente 30%, filamentosos 8%, vibriones y espiroquetas - aproximadamente el 2% cada uno. Hasta donde es posible observar en dos semanas el contenido bacteriano supragingival queda - completo y a partir de ese momento únicamente se observan cambios cuantitativos caracterizados por un aumento relativo en el número - de bacterias Gram - y microorganismos anaeróbicos. El número de estreptococos por miligramo centrifugados de cultivos puros parece correlacionar con ésta figura, ésto indica que sustancias no bactetianas no contribuyen en forma apreciable al peso y volumen de la placa. Sin embargo es evidente que una sustancia relativamente - dispersa intermicrobiana existe, esencialmente de origen proteíco - resultante del desdoblamiento de las gluco proteínas salivales como resultado de la acción bacteriana y polisacáridos extracelulares producidos por ciertas cepas de estreptococos orales, otros microorganismos de la placa también contribuyen a la producción de la - -

matriz intermicrobiana. El hecho de que la síntesis de polisacá. ridos extracelulares sucede en las primeras etapas del desarrollo - de la placa y toma lugar únicamente en la presencia de sucrosa sugiere que sea posible influenciar la composición y cantidad de - la placa variando la cantidad de sucrosa en la dieta.

Sin embargo en general la presencia o ausencia de - placas sobre los cuellos de los dientes parece ser relativamente in dependiente del paso de los alimentos a través de la cavidad oral. La alimentación mediante tubos produce tanta o mayor formación - de placa que la masticación y deglución ordinaria. En pacientes sanos, jóvenes con dentadura completa, encia, saliva, masticación y oclusión normal, que consumen dietas normales que incluyan pan duro y suficiente cantidad de frutas y vegetales, también se forma cantidad suficiente de placa cuando se suspende la higiene oral.

La naturaleza bacteriana de la placa y su independencia relativa de la composición de los alimentos también es posible demostrarla mediante los experimentos con ejuagatorios a base de - tetraciclina. Tres enjuagatorios diarios evitan la formación de pla

ca en individuos que reciben dieta corriente capaz de producir - una nueva placa. La placa empieza su formación a nivel del - margen gingival de todas las superficies de todos los dientes y es demostrable clínicamente en menos de 24 horas. Inclusive la - masticación excesiva de alimentos fibrosos entre las comidas no - previene la formación de placa dental. Por lo tanto términos como autolimpieza entre comidas o limpieza natural entre comidas - son inadecuados.

Parece que la velocidad de formación de placa es influenciada hasta cierto punto por la cantidad, características físicas y químicas y composición de la saliva. Es posible que la - masticación tenga un efecto limitante en la extensión de la placa sobre la superficie oclusal y los bordes incisales. Restauraciones con márgenes defectuosos o mal adaptados favorecen la retención - de los depósitos, lo mismo que diente apiñados pueden influir en - la acumulación de la placa dental, sin embargo, la formación de - placa es tan grande que aún bajo condiciones normales después de 5 ó 10 días de autolimpieza recibiendo la dieta ordinaria de nuestra civilización las superficies gingivales y las áreas interdentales de -

todos los dientes, prácticamente se encuentran cubiertas en forma total con placa dental.

Basando en la investigación reciente relacionada con - la formación y composición de placa es posible formular una definición.

P L A C A

Es un depósito blando, no mineralizado compuesto de - bacterias el cual se forma sobre la superficie de los dientes que - no se limpian en forma adecuada. Términos como residuo oral, o materia alba son ambiguos y no deben ser utilizados.

Por cuanto la formación inicial de la placa sucede en un surco localizado entre el margen gingival ligeramente redondeado de la encia normal y el diente, los microorganismos se encuentran en contacto íntimo con tejido duros y blandos desde el prin-- cipio.

Durante mucho tiempo se ha sostenido que el sarro - y las restauraciones mal adaptadas o defectuosas producen daño -

gingival mediante irritación mecánica. Hoy es claro que la - parte mineralizada del sarro y las superficies rugosas de restauraciones mal adaptadas de hecho no se encuentran en contacto con los tejidos gingivales porque estas superficies invariablemente se - encuentran cubiertas de placa dental, y son sus microorganismos - los que se encuentran en contacto íntimo con el tejido gingival.

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

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

Hiluronidasa y Beta-glucoronidasa que son producidas -

por el estreptococo y los difteroides, condro-sulfatasa por los difteroides, fenol-sulfatasa por las fusobacterias y colagenasa por el bacteroide melaninogénico. Otras enzimas proteolíticas probablemente son producidas por una gran variedad de bacterias de la placa dental. Estas enzimas teóricamente son capaces de cambiar la composición química y física de la sustancia intercelular del epitelio y del tejido conectivo pero faltan pruebas experimentales de éste fenómeno en la encia.

Ha sido posible preparar endotoxinas bilógicamente activas de bacterias orales, Gram - , se ha demostrado que diluciones de tales preparaciones causan cambios histológicos cuando son inyectados en la encia o introducidos a través del epitelio del surco que ya se encuentra dañado. Por el otro lado de las endotoxinas parece que no son capaces de penetrar dentro del surco epitelial intacto.

Además de estos dos grupos de sustancias potencialmente dañinas, otros antígenos bacterianos diferentes a los mencionados anteriormente, pueden ponerse en contacto con el tejido gingival

durante un período de tiempo de diferente variación. Experimentos recientes indican que antígenos colocados en el surco gingival pueden obtener acceso a los tejidos parodontales y en ésta forma producir un daño de tipo inmunológico. Finalmente productos metabólicos bacterianos tales como amonia, sulfuro de hidrógeno y posiblemente otros se encuentran en la placa y pueden difundirse a través de los tejidos y causar daño celular. Todas estas sustancias son capaces de iniciar una inflamación en el huésped aunque no está claro si ellas se encuentran en concentración suficiente en la placa como para causar gingivitis. Tampoco se conoce la relación de dichas sustancias al daño gingival.

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

importancia especial durante las etapas iniciales de la enfermedad ya que no se encuentra presente en las etapas iniciales de la formación de la placa de carácter patógeno.

Una correlación entre el desarrollo de la placa dental y la condición gingival indican que una encia normal puede existir con la presencia de una flora Gram + dispersa. Los cambios subclínicos que se inician durante los primeros dos o tres días del desarrollo de la placa bacteriana y corresponden con el período de transición de la presencia de cocos a la presencia de los filamentos. La gingivitis de carácter clínico se hace aparente después de una semana. Los cambios inflamatorios suceden muchos antes de que las espiroquetas hagan su aparición en la placa dental. Una flora de carácter predominante Gram - puede producir una gingivitis. No se sabe con exactitud que puede ser capaz de producir ésta flora en especial sobre el tejido gingival por cuanto que es muy difícil mantener una flora puramente Gram positiva durante un período de tiempo suficientemente largo.

MATERIA ALBA

La materia alba es otro irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo, blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa bacteriana. La materia alba se ve sin la utilización de sustancias reveladoras y se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones principalmente porosas, sarro y encias. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes en malposición, también, pudiéndose formar sobre dientes previamente limpiados, en pocas horas y en períodos en que no se hayan ingerido alimentos. Es posible quitar la materia alba mediante el chorro de agua, pero se precisa de la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción. La materia alba es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimentos o bien ninguna, carece de una estructura interna regular como la que se observa en la placa y el efecto irritativo de la materia alba sobre la encia probablemente nace de las bacterias y sus productos. Algunos autores consideran a la materia alba como placa bacteriana.

S A R R O

Se considera al sarro dentario cómo la placa dentaria que se ha mineralizado. Esta placa se halla regularmente sobre la superficie del sarro. Estos depósitos calcificados son masas - duras, firmemente adheridas a las coronas clínicas de los dientes. También se forman sobre prótesis y otros aparatos bucales. El - sarro dentario lo podemos clasificar desde el punto de vista clínico en supragingival y subgingival.

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

El sarro subgingival a diferencia de la variedad supragingival, no tiene una localización determinada en la boca y se - haya en todas las bolsas periodontales. Estos depósitos son más - densos que el sarro supragingival. El sarro supragingival y sub-- gingival, aunque similares en su histología, química y microbiológi

ca, tienen leves diferencias.

Es muy posible de que el sarro supragingival se deri-- ve de la saliva, mientras que el sarro subgingival deriva del exudado de la bolsa gingival y posiblemente también de la saliva.

Radiográficamente los depósitos calcificados subgingiva les se ven como nódulos o rebordes de forma irregular, pero no in dican la profundidad de la bolsa parodontal ya que la parte más apical del sarro puede no estar suficientemente calcificado para - ser radiopaca. La formación del sarro puede dividirse en 3 fases:

1) La unión inicial del material orgánico a la superficie dura del diente.

2) Formación de la placa.

3) Mineralización de la placa.

HIGIENE BUCAL DEFECTUOSA.

Existen variadas causas locales de la enfermedad parodontal, pero la referente a la higiene bucal defectuosa guarda un papel primordial dentro de éstas causas locales, ya que si la placa se elimina todos los días de los dientes con el cepillo, habrá una

reducción en la formación del sarro. Y por lo tanto, la incidencia de la enfermedad parodontal también, se verá reducida.

CONSISTENCIA DE LA DIETA

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

DIENTES AUSENTES

El no reemplazo a tiempo de los dientes extraídos, - pueden desencadenar una serie de alteraciones, que producen di-- versos grados de enfermedad periodontal.

A la ausencia de el primer molar inferior, la primera alteración es el de un desplazamiento mesial y la inclinación del segundo y tercer molares, y la extrusión del molar superior.

Cuando las cúspides distales del segundo molar se elevan y actúan cómo émbolos que prensan alimentos en el espacio -

interproximal entre el primer molar extruído y el segundo molar - superiores. Además, hay retención de alimento y pérdidas - ósea, en el área interproximal entre el primer y segundo molares.

MALPOSICION Y ANATOMIA DENTARIA.

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

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

AREAS DE CONTACTO DEFECTUOSAS.

El contorno de la superficie oclusal está dado por los -

bordes marginales y los surcos de desarrollo correspondientes, por lo general sirve para desviar a los alimentos de los espacios in-- terproximales. Cuando las superficies dentarias atricionadas y - aplanadas reemplazan las convexidades normales, el efecto de cuña de las cúspides antagonistas dentro de los espacios interproxi-- males se exagera y se produce impactación de los alimentos.

MAL OCLUSION

Dependiendo de la naturaleza de la mal oclusión, ésta, ejerce efecto diferente en la etiología de la gingivitis en la - enfermedad parodontal. Cuando las desarmonías oclusales son originadas por una maloclusión, ésta lesiona al periodonto. Esto es debido a que la alineación irregular de los dientes lleva a la acumulación de residuos de alimentos irritantes y a la retención de los mismos.

La frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal aumenta en niños con biprotusión de los maxilares.

H A B I T O S.

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

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

2) Hábitos ocupacionales.- Existen varios como el - que tiene los zapateros de guardar clavos en la boca, al igual - que los tapiceros o carpinteros, también cortar hilos o la presión - ejercida al tocar determinados instrumentos musicales.

3) Varios.- Algunos como: mascar tabaco, fumar pipa o cigarros, mal cepillado, etc.

BRUXISMO

Consiste en la presión, apretamiento o rechinamiento - contínuo de los dientes durante el día y la noche sin propósitos - funcionales. El bruxismo nos va a producir un aumento en el - tono muscular y además una mayor densidad de hueso alveolar; --

pero el impacto repetitivo creado por el bruxismo y apretamiento puede lesionar el periodonto o bien agravar cualquier lesión periodontal.

RESPIRACION BUCAL

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

C A R I E S

Aún no se ha podido establecer una relación exacta, positiva o negativa, entre la enfermedad periodontal y la caries. Hay que considerarlas cómo procesos independientes, sin embargo,

es necesario el señalar que hay personas relativamente libres de - caries y predispuestas a la enfermedad periodontal y otras que - son comparativamente inmunes a la destrucción periodontal y susceptibles a la caries. Por otro lado. Las áreas con caries - predisponen a la acumulación de irritantes locales y retención de alimentos, lo cual, a su vez nos conducirá a una gingivitis.

TRATAMIENTO DENTAL INADECUADO

También la irritación puede tener su origen en la mala odontología. Los márgenes desbordantes, o deficientes, prótesis mal diseñadas o lesiones causadas por el tratamiento dental - provocan ó inician enfermedad periodontal.

APARATOS DE ORTODONCIA MAL ADAPTADOS.

Los aparatos de ortodoncia pueden producir irritación - o entorpecer la realización de una buena higiene bucal. Hace - tiempo que se asocia la generación de la enfermedad periodontal - con tratamiento de ortodoncia prolongados y no controlados.

IRRITACION QUIMICA

La inflamación gingival aguda, puede originarse de la irritación química o cómo consecuencia de sensibilidad o lesiones inespecíficas de tejidos.

El uso continuo de enjuagatorios bucales fuertes, la - aplicación de tabletas de aspirina para aliviar el dolor dentario, el uso imprudente de drogas como fenol o nitrato de plata son - ejemplos del modo en que por lo común se produce la irritación - química en la encia.

QUE ES LA PLACA BACTERIANA

Irvign Glickman define a la placa bacteriana como un depósito blando, amorfo, granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios.

Según Orban, en realidad la placa bacteriana es un - sistema bacteriano complejo, metabólicamente intercontectado, muy organizado. Se compone de masas densas de una gran variedad - de microorganismos incluídos dentro de una matriz intermicrobiana.

Prichard, considera a la materia alba como una masa de residuos blanda, blanquecina, que contiene elementos hísticos muertos, principalmente células epiteliales, leucocitos y bacterias, retenidos en los dientes y encías, y, que pueden penetrar en el surco.

ACCION DE LOS MICROORGANISMOS EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Por años se estudió el comportamiento y el papel de los microorganismos en la enfermedad periodontal, habiendo exhibido pocos resultados tangibles. Investigaciones recientes comparando tejido gingival normal y tejido gingival inflamado han exhibido un incremento en el número de microorganismos de el intersticio gingival, un significativo cambio en la flora intersticial y un incremento en la exudación del fluído en el intersticio gingival de la encia inflamada.

Otra serie de estudios también han demostrado que ciertos mecanismos inmunológicos pueden involucrarse en enfermedades periodontales. Se ha demostrado la presencia de inmuno--

globulina en el tejido gingival humano inflamado, contrastando - con el tejido gingival normal, impulsando éste concepto.

MICROBIOLOGIA ORAL.

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

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

Los microorganismos derivados del canal natal y tracto

urogenital pueden ser lactobacilos coliformes, micrococo, proto-- zoarios y corynebacterium, además de, estreptococos anaerobios - alfa y gama, levaduras y virus. La contaminación por el aire - puede contribuir con estafilococo y neumococo, los alimentos tam bién dan muchas variedades de microorganismos residentes bucales a los infantes. Esta flora continúa en la boca de por vida en - el individuo.

Los microorganismos de la cavidad bucal existen en - balance entre ellos y algunos cambios en éste balance puede pre-- sentar problemas dando entrada a la enfermedad. En vista de - que el medio ambiente de la boca provee una amplia variedad de nutrientes y requerimientos ambientales para el desarrollo bacterio lógico es difícil duplicar éstas condiciones en el laboratorio.

Aún bajo los más requerimientos, los resultados de la - investigación contienen variaciones, ya que, por lo menos 29 espe cies importantes de microorganismos se han reportado aislados de la cavidad oral. Muchos de éstos son transitorios y dependen de una condición particular de la boca en ese momento. Algunos de los

microorganismos que han sido demostrados en número significativo son: estreptococo, lactobacilo, organismos filamentosos, espiroquetas, fusobacterium, levaduras, cocos anaerobios y variedades de virus.

Los microorganismos que se encuentran en la cavidad oral estan en balance con los mecanismos de defensa del huésped. Este sistema está limitado por la relación huésped-parásito, el caracter general y la apariencia de la enfermedad periodontal indican que debido a algún proceso el equilibrio entre los parásitos que existen en la boca y el huésped, se transtorna.

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

La resistencia del huésped puede ser alterada por facto

res como la actividad fagocítica, la producción de enzimas tisulares, producción de anticuerpos y cambios en las defensas anatómicas y factores locales como trauma, restos, cálculos, placas - restauraciones y aparatos.

INEFECTIVIDAD DE LOS MICROORGANISMOS BUCALES.

Shultz, Haudt, Sherp y sus colaboradores tienen hechos extensos estudios de la flora bucal, en los cuales ellos experimentan sobre la enfermedad periodontal. Estas investigaciones también trataron de relacionar la producción de hialuronidasa en la - destrucción parodontal. En éstas investigaciones demostraron que el estreptococo viridans bucal produjo hialuronidasa, pero no demostraron relación alguna directa con una parodontitis.

En 1963 Socransky, después de realizar un conteo directo de varios grupos de microorganismos en restos gingivales de pacientes normales y con enfermedad parodontal, descubrió, que excepto de un incremento de las espiroquetas no hubo diferencia - - cualitativa en la flora de los dos grupos mencionados. El monto - de restos que pudo ser colectado de pacientes con enfermedad paro

dontal fue como el colectado de individuos sanos. Gibbons hizo una investigación de los microorganismos de restos gingivales de pacientes normales y con infección parodontal y no estableció diferencia en la microbiología de los grupos.

Los Theilada y Jansen en una investigación que realizaron, el desarrollo de la enfermedad parodontal la asociaron no solamente con un aumento total de microorganismos, sino también con un cambio en la flora microbiana.

En este estudio, 12 pacientes con parodonto sano fueron hechos sin higiene oral, en un período de 10 a 21 dias. Todos desarrollaron signos definitivos de gingivitis aguda. Durante el período de no higiene, la flora bucal fué no solamente incrementada, sino su composición, cambiada, donde predominan formas cocoides Gram +, a formas filamentosas de bacilo fusiforme. Mas tarde microorganismos tales como espiroquetas y vibrios fueron más evidentes.

Esta serie de cambios en la flora microbiana fueron relacionados en forma directa con las manifestaciones clínicas de la

gingivitis progresiva. Cuando la higiene bucal fue restablecida la placa y las bacterias fueron reducidas a lo normal, y la inflamación cedió. Una relación definitiva de la población bacteriana cuantitativamente y cualitativamente de la enfermedad periodontal fue concluyente para los autores.

Jourdan y Keyes hicieron subsecuentes estudios probando con cultivos de bacterias aerobias Gram + concluyendo en una real relación de éstas bacterias con la enfermedad periodontal. - Allen y Kerr inocularon cálculos humanos estériles y no estériles - a las cavidades peritoneales de conejillos de indias. Posteriormente se reportaron infecciones crónicas ligeras después de 90 días las cuales se asociaron con el cálculo inoculado, pero también - se presentaron abscesos en los animales de experimentación que - fueron inoculados con cálculos no estériles. Se concluyó que el poder inoculado que contenía microorganismos humanos.

Posteriormente McDonald, Gibbons y Socransky pensaron que bacteroides melaninogénicos jugaban un papel importante en - relación con la enfermedad parodontal. Realizaron una serie de estudios en los cuales la producción de colagenasa, debido a - -

bacteroides melaninogénicos, estaba relacionada con el padeci-- miento parodontal demostrando la presencia de dicho organismo en los tejidos parodontales y que los aumentos significantes de colage nasa se presentaron. No se demostró, sin embargo, que existiera una relación entre los microorganismos y el padecimiento perio dontal. La incidencia de bacteroides melaninogénicos en el surco gingival fue estudiada por Kelstrup mediante una técnica que permitía la obtención de muestras bacterianas de intersticios gingiva-- les separados sin que se presente contaminación de la superficie - dentaria o del margen gingival. El microorganismo fue encontrado con mayor frecuencia en intersticios profundos más que en su-- perficiales pero no se pudo demostrar correlación entre la presencia y la inflamación, de los depósitos a nivel del margen gingival como de los que ejercieron una higiene oral.

En un estudio de 149 niños de diferentes edades se demostró la presencia de bacteroides melaninógenicos a nivel del mar gen gingival en aproximadamente 20% entre las edades de 5 y 13 - años cuando se observó un aumento de su prevalencia. Al examinar el tejido conectivo subepitelial de 6 pacientes, tanto la presen

cia de microorganismos cómo sus productos fueron demostrados. - Theilander mostró que se ampliaban los espacios intercelulares una hora después de una administración tópica de hiluronidasa, leucocitos y una mezcla de ambos se presentó en el epitelio gingival - humano.

Haberman piensa que sus investigaciones de las bacterias bucales relacionadas con la gingivitis aguda llevan a la conclusión de que las propiedades invasivas de la flora bucal juegan un importante papel en la infección local.

En una investigación de una autopsia humana - - - Wertheimer encontró un número significativo de microorganismos en el epitelio superficial pero ninguno en el tejido conjuntivo subyacente. En un estudio con el microscópico electrónico efectuando por Listgarten relacionado con tejidos de pacientes infectados por - una gingivitis ulcerosa necrosante se demostró muy poca invasión - de los microorganismos asociados.

Gibbson y Shannon en un estudio de encia sana bañaron el área bucal con partículas de carbón y posteriormente sujetaron el área a procedimientos comunes de curetaje, exámenes histológicos -

del tejido de la encia revelaban que sólo las área que fueron sometidas al curetaje poseían partículas de carbón embebidas en el tejido de la encia. Su conclusión se refiere a que la lesión - histológica de un tipo u otro estaba íntimamente relacionada con el poder invasivo de las bacterias.

LOS MICROORGANISMOS EN LA FORMACION DE CALCULOS.

Howell, Rizoy Paul, en investigaciones bacteriológicas, encontraron que los estreptococos predominan durante las primeras semanas de depósito, pero en períodos de tres meses las formas - filamentosas eran más numerosas. Los actinomicetos forman un - 36% de los organismos cultivables en cálculos más viejos. Utilizando el microscópio electrónico y la difracción de los rayos X, Takazos, Kuraski y Takuma demostraron la formación de hidroxia-- patita intracelular in vitrio, en los filamentos orales de bactrionema matruchoti. Empleando inoculaciones para las cavidades peritoneales de la rata contienen cultivo de diversos microorganismos.

Rizzo, Scott y Bladen demostraron que ya sea calcifi-- cación intracelular o extracelular o ambas ocurrían con bacterias -

que habían sido aisladas de cálculo humano. Ambos actinomicetos y bacterionema matruchoti se emplearon en éste estudio. - Thailade y Fitzgerald en otra investigación encontraron que el depósito de cálculo en ratas convencionales decrecía definitivamente cuando se incorporaba eritromicina a la dieta, de ésta investigación, ellos suponen que los microorganismos aumentan el grado de depósitos calcáreos.

En un estudio que hicieron Brill y Bjorn, en 1959, demostraron que existía un flujo contínuo del área comprendida entre la encia y el esmalte en casos clínicos de encia normal. Estos - experimentos clásicos comprendían inyecciones intravenosas de isotiozanato florescente a las extremidades de los perros. Ellos encontraron éste material 30 segundos después, a la entrada de la - bolsa gingival. En los pocos años que transcurrieron desde el reporte de Brill, la idea de que éste flujo era contínuo en la encía normal se propagó. Los trabajos de Loe y Holm-Peder reportan - sin embargo un papel más realista en lo referente al fenómeno del flujo en el intersticio gingival. En esmerados estudios ellos han demostrado que solamente el 60% de los pacientes examinados mos-

traron sólo una pequeña cantidad de fluído intersticial.

Este descubrimiento fué confirmado en un estudio longitudinal de desarrollo de gingivitis humana en la cual muestra - que aumenta el flujo como la gingivitis va empeorando, pero decrece a casi nada prontamente después de que la gingivitis ha - cedido con el tratamiento, en éste estudio el flujo fué evidente - antes de que los cambios clínicos fueran detectados. Fué suge-- rido que la ausencia del flujo puede constituir un signo más real de encia sana que la ausencia de inflamación clínica.

Egelberg fundamentó que perros con una dieta baja en carbohidratos producía más fluído del intersticio gingival mientras la dieta fué blanda que cuando la dieta fué dura. La produc-- ción de fluído gingival no fué afectada cambiando la dieta a un - contenido de 60% de sucrosa por cambio de frecuencia de alimentos o alimentado por tubo. Otro estudio de aplicación tópica - de solución de histamina incrementó el flujo del fluído gingival - en humanos o incrementó la permeabilidad capilar en encia de perros. Un extenso estudio fué hecho por Engelber de la topografía de los vasos sanguíneos de la unión gingival en perros, después de

regar con una muestra o mezcla de carbón gelatina. Fue fundamentada como una regla, que el fluído no puede ser recogido sobre papel absorbente situado en el orificio del intersticio gingival en casos de encia clínicamente sana.

Esto indicó que la permeabilidad anormal de los vasos sanguíneos dento-gingivales no ocurre en encia sana. Una indicación de que una pequeña variación en la permeabilidad puede ocurrir, como fue observado en los especímenes. Usando métodos vasculares clasificados puenteando depósitos de carbón son vistos en lo ancho de los vasos, puntualizando pequeño incremento en la permeabilidad de los vasos, de êstos vasos cuando se compararon con los otros vasos del plexo intersticial. Después de la administración sistémica de histamina, esto fue fundamentado, que al mismo tiempo casi no ocurría reacción en los vasos sanguíneos dentogingivales en la encia sana, dósis igual de histamina causó una anormal permeabilidad en la inflamación gingival crónica; son más sujetos a mostrar un aumento de su permeabilidad que los vasos con encia clínicamente sana.

Usando electroforesis e inmunodifusión, Mann y -

Sttofer identificaron proteínas en el líquido de una bolsa gingi-- val y encontraron que las proprociones de estos componentes eran semejantes a los del suero. Brandtzaeg y Mann midieron la actividad de la lisoenzima en fluído gingival de pacientes con diversos grados de afección periodontal. La actividad aparentemente era paralela a la severidad de la lesión periodontal y alcanzaron niveles tan altos como los valores del suero los cuales fueron del mismo nivel en todos los pacientes. los niveles de lisoenzima - salival mostraban amplia variedad lo cual parecía no relacionada con la severidad del padecimiento periodontal o a la actividad- del fluído gingival Brandtzaeg, empleó inmunoelectroforesis para identificar albúminas e Ig G, e Ig M., así como fibrinógeno en - el fluído gingival humano.

T E M A IV

PLACA DENTOBACTERIANA Y SU ETIOLOGIA EN ENFERMEDAD PERIODONTAL

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

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

lógicos hubo un gran aumento en el número de microorganismos - a nivel de la encia marginal. La severidad de la inflamación - gingival está en relación con la velocidad de formación de la - placa.

Al reinstaurar los procedimientos de higiene bucal, la placa se elimina de casi todas las superficies dentarias dentro de las 48 horas y la gingivitis desaparece entre uno y ocho días más tarde. Con respecto a la flora bacteriana, ésta se vuelve a restablecer, con ésto me refiero a que la flora bacteriana original - se restablece. Muchos otros investigadores han demostrado una - estrecha relación entre salud periodontal, higiene oral y elimina-- ción de P.D.B., y han demostrado que existe una estrecha relación entre salud periodontal, higiene oral, y eliminación de P.D.B., y han demostrado eso, tomando en cuenta varias medidas o técnicas.

Entre éstos tipos de medidas se incluye a la provoca-- ción de la gingivitis. La relación entre placa y condiciones destructivas tales como la pérdida de hueso no ha sido objeto de ex-- perimentación debido a la naturaleza irreversible del proceso, pero

lo que sí se puede demostrar es la relación que existe entre hi-- giene oral y pérdida de hueso. El mecanismo de la destrucción de tejidos blandos como resultado de acumulación de placa es menos conocido que el mecanismo de destrucción del diente por placa.

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

La gingivitis se produce en ausencia de cálculos y la formación de la placa genera gingivitis, la cual desaparece cuando se quita la placa. Resulta difícil separar los efectos del cálculo y la placa en la encia, porque los cálculos están siempre cubiertos por una capa no mineralizada de placa. Hay una correlación positiva entre el cálculo y la frecuencia de la gingivitis, - pero no es tan alta como la de la placa y la gingivitis. El desarrollo del cálculo conduce sólo a un aumento leve de la gingivitis respeto a la que corresponde a la placa blanda solamente. En -

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

Las gingivitis, los cálculos y la enfermedad periodontal avanzada aumentan con la edad. Es extremadamente raro encontrar una bolsa periodontal sin cálculos subgingivales, aunque en ciertos casos estén en proporciones microscópicas, y la inflamación más intensa de la pared de la bolsa en la adyacente al cálculo.

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

El mayor flujo de líquido gingival de la inflamación gingival aporta los minerales que convierten la placa, que de continuo se deposita, en cálculo subgingival.

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

T E M A V

EPIDEMIOLOGIA

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

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

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

La presencia de la enfermedad se refiere al número de defectos que podrían acontecer durante un período de tiempo dado.

Las estadísticas acerca de presencia de gingivitis en niños varía ampliamente, los resultados de casi todos los estudios indican que en un sector relativamente grande de la población infantil hay - gingivitis. La presencia de enfermedad periodontal se ha demostrado que existe en casi toda la población adulta en todo el mundo, y todas estas investigaciones y estudios epidemilógicos se realizan con el fin de encontrar las causas que producen ésta enfermedad, saber cómo tratarla y finalmente encontrar todos los medios que sean necesarios para prevenir dicha enfermedad, ya que la prevención es el mejor tratamiento que existe.

En estos estudios epidemiológicos encontraron otros - - factores que podrían causar enfermedad periodontal y éstos son: - factores genéticos, hormonales, sistemáticos y nutricionales, pero - parece ser que éstos sólos no podrán causar enfermedad periodontal, es necesaria la presencia de la placa-dento-bacteriana. Las estadísticas varían entre las poblaciones, pero es concenso general que la enfermedad parodontal es la causa principal de la pérdida - de dientes en la población adulta. A la caries se deben la mayoría de las extracciones dentarias hasta aproximadamente los - -

35 años de edad, después de los cuales la enfermedad periodontal se convierte en la causa más importante.

La enfermedad periodontal no es una enfermedad fundamentalmente de adultos, sin que, comience mucho antes que sea necesaria la extracción dentaria. A los 15 años de edad, cuatro de cada cinco personas tienen gingivitis, y en 4% hay ya periodontitis. No toda gingivitis de edades tempranas evoluciona hacia la enfermedad periodontal, pero con muy pocas excepciones la enfermedad periodontal que destruye la dentadura de los adultos comienza con una gingivitis.

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

La frecuencia y gravedad de la gingivitis en niños y adultos jóvenes siguen un patrón. Por lo general, la gingivitis

no aparece antes de los 4 ó 5 años de edad (Mc Call). Alre-- dedor de los 14 años, casi todos los niños presentan alguna lesión.

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

La frecuencia registrada de la gingivitis en niños oscila entre altas de 98 (Mc Call) y 92% en Estados Unidos de Norteamérica, 98% (Green) y 99.4% (Marshall-Day) en la India y 99% (Sheiham) en Nigeria y bajas de 315 a 8.6% en Estados Unidos - (Messner y colaboradores) y 2.2% en Escocia (Campbell y Cook).

FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Se considera, por lo general, que la enfermedad parodontal se presenta mayormente en los adultos, sin embargo, se ha registrado en edades tempranas como sigue: 9% en niños de - grupos entre los 11 y los 15 años y por 4% entre las edades de - 13 y 15 años. La frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal aumenta con la edad.

El índice periodontal (Russell) se eleva desde una medida de 0.0s entre los 5 y los 9 años a 2.35 en edades de más - de 60 años; las bolsas periodontales en el primer grupo son del - - 0.09% y de 53.2% en el último. La frecuencia en el grupo entre 19 y 25 años es del 10 al 29%, a los 45 años, de 97 a 100% tienen enfermedad periodontal con la edad se refleja en las observaciones de áreas metropolitanas de Estados Unidos de Norteamérica, en ellas se registra que un cuarto del soporte óseo alveolar se había perdido entre las 46 y 48 años y una tercera parte de los - años. Había supuración clínicamente demostrable en 40% de individuos de 40 años, aproximadamente en 50 % en personas de más -

edad, la movilidentaria aumentaba de 25% entre los 35 y 39 - años; a 79% a los 60 años de edad.

FACTORES QUE AFECTAN LA FRECUENCIA Y GRAVEDAD DE LA GINGIVITIS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA

Existe como primer factor a la edad.

Sexo:

La diferencia por el sexo en la frecuencia de la gingivitis y la enfermedad periodontal no es conspicua. Alrededor de los 14 años, las niñas parecen más afectadas que los varones; después de los 14 años, la frecuencia es algo más elevado en los varones; la frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal y la frecuencia de las bolsas periodontales tienden a ser mayores en - varones que en mujeres en casi todas las edades. Queda por determinar si la diferencia ligada al sexo es consecuencia de la diferencia en hábitos de higiene bucal u otros factores.

Con respecto al factor "Grupo Etnico", existen diver--

gencias debido a diferencias en los resultados. Pero por lo pron to podemos decir que la enfermedad periodontal tiende a ser de mayor frecuencia y gravedad en negros que en blancos, en todos los niveles de edad. Entre 20 y 29, el índice periodontal (Russell) en negros es de 0.48 y hay bolsas periodontales en 13.6%. En blancos de la misma edad, el índice es de 0.44, con bolsas - en 8.1%. Después de los 60 años, el índice periodontal en ne gros es de 3.67 con bolsas en 77.7%; estos hallazgos en blancos son de 2.34 y 53.2%.

Ocupación:

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

Localización Geográfica:

En los Estados Unidos hay diferencias regionales en la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal. - No se investigaron factores distintos de la higiene bucal que po--

drían ocasionar tales diferencias. La gingivitis es más frecuente en zonas rurales que en zonas urbanas. Es la más alta en Texas y Chicago que en Maryland y Filadelfia, respectivamente.

La frecuencia de la enfermedad es similar en ciudades cómo Nueva York, Chicago y Baltimore, pero más alta en - - Birmingham. Por debajo de los 35 años, la frecuencia de la enfermedad periodontal es más alta en Canadá que en Boston - - (Russell).

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

Otro factor muy importante es la educación, ya que - en niños con coeficientes de inteligencia superior y adultos con - formación educacional más amplia la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal avanzada es menor y la higie-- ne bucal mejor, prescindiendo del grupo étnico. Por lo que po- demos deducir que la higiene bucal es el factor más importante - para combatir la frecuencia y gravedad de enfermedad gingival, - periodontal avanzada y caries.

En el año de 1975, en la ciudad de México, D.F., se realizaron una serie de estudios e investigaciones en relación - a la presencia de la enfermedad parodontal en el niño. La po- blación estudiada fue de doscientos niños, en edad escolar, com- puestos por 100 niños de cada sexo, cuyas edades oscilaban entre los 7 y 12 años.

Este estudio abarcó a 2 tipos de clase social de acuer do a la posición económica familiar siendo entonces una clase ba- ja y una clase media.

Ahora realizaremos un estracto de la serie de resulta-

dos que se obtuvieron de éste estudio y abarcaremos los que se - consideren de mayor importancia para la presente tesis.

En relación a la variable cepillado dental.

a) En la población infantil estudiada, el 22% no se cepilla los dientes, siendo los niños del estrato social bajo los - que mayor porcentaje presentan.

b) Cuando se practica el cepillado dental, la mayor frecuencia es tres veces al día. Los niños del estrato social medio son los que más la practican.

c) En la población infantil estudiada, el 85% de los casos, practican en un cepillado dental incorrecto. Esto es indistinto del estrato social y sexo a la que pertenezcan los niños.

Con respecto a la Variable Gingivitis.

a) En la población infantil estudiada, sólo el 56% - presentan ausencia de gingivitis, siendo el estrato social medio el que mayor porcentaje de ausencia de gingivitis presenta.

b) Para el caso de presencia de gingivitis, el caso -

dominante es el de gingivitis asociada a la erupción con 35% - de incidencia observada, siendo los niños del estrato social bajo los que mayor frecuencia presentan.

c) Son los niños de ambos estratos sociales, los que presentan mayor incidencia de casos de gingivitis asociada a la - erupción y crónica, en relación a las niñas del respectivo estrato social.

d) Existe una similitud en el patrón de incidencia - para el caso de gingivitis asociada a la erupción y el hábito respiración bucal a nivel de sexo y estrato social.

Con Respecto a la variable sarro.

a) En la población infantil estudiada, el 69.5% de - los casos presentan ausencia de sarro.

b) En los niños del estrato social bajo, presentan una mayor incidencia de sarro en comparación con las niñas del mismo estrato social.

c) En el estrato social medio, no hay distinción de - sexo para la presencia de sarro.

d) Los niños cuya edad variaba entre 10 a 12 años - de ambos estratos sociales presentan un índice ligeramente mayor - en la incidencia de presencia de sarro en comparación con los niños cuya edad oscilaba entre los 7 y 9 años. Caso contrario sucede con el sexo femenino, donde las niñas cuyas edades oscilan - entre los 7 y 9 años, son las que presentan mayor incidencia de - sarro con respecto a las niñas de edad entre los 10 y 12 años.

Con respecto a la variable placa bacteriana.

a) En la población infantil estudiada, los niños de ambos sexos del estrato social bajo, presentan mayor cantidad de placa bacteriana a nivel de cuadrantes en comparación en los niños - del estrato social medio.

b) En el estrato social bajo, a nivel de cuadrantes, - son las niñas las que presentan una mayor cantidad de placa bacteriana en comparación con los niños del sexo masculino del mismo -

estrato social.

c) En el estrato social medio, a nivel de cuadrantes, son los niños los que presentan una mayor cantidad de placa bacteriana en comparación de las niñas del mismo estrato social.

d) A nivel de cuadrantes, los niños de edad entre 7 y 9 años de ambos sexos de cada estrato social, son los que presentan una mayor cantidad de placa bacteriana en comparación - con los niños cuya edad varia entre los 10 y 12 años.

e) Dentro de cada una de los 2 tipos de edades de - la población infantil estudiada, los cuadrantes superior derecho, - superior izquierdo e inferior derecho presentan cantidades homogêneas de placa bacteriana. Es el cuadrante inferior izquierdo el que presenta menor cantidad de placa bacteriana en comparación con los otros tres cuadrantes.

f) A nivel de arcadas, los niños del estrato social bajo presentan un porcentaje mayor de placa bacteriana en compa-- ración con los niños del estrato social medio.

g) Las niñas del estrato social bajo, presentan una - mayor cantidad de placa bacteriana a nivel de arcada, sobre los niños del mismo estrato social.

h) En el estrato social medio, son los niños los que - a nivel de arcada presentan una mayor cantidad de placa bacte-- riana en comparación con las niñas de ese estrato social.

i) Independientemente de la edad y el estrato social, se presenta mayor cantidad de placa bacteriana en la arcada supe rior que en la inferior.

j) A nivel de tercios linguales y lengua total los ni- ños del estrato social bajo presentan una mayor cantidad de micro organismos y restos alimenticios linguales en comparación con los niños del estrato social medio.

k) Son los niños de ambos estratos sociales, los que - presentan mayor cantidad de microorganismos y restos alimenticios linguales a nivel de tercio lingual y lengua to al en comparación - con las respectivas niñas de su estrato social.

l) La cantidad de microorganismos y restos alimenti-- cios linguales a nivel de tercios lingual (y por consiguiente lengua total) es independiente a las edades estudiadas, sexo y estra_ to social.

T E M A VI

ASPECTO PREVENTIVO

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

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

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

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

Es probablemente más importante lo que el paciente debe de hacer por su boca que lo que el dentista haría. Se le tiene que explicar claramente al paciente lo que existe y lo que puede utilizar y hacer para evitar pérdida de dientes, ya sea por caries o por enfermedad periodontal. Se les debe de explicar lo que es la placa-dento-bacteriana y donde se localiza y lo que podría suceder si no se elimina.

IMPORTANCIA DE LA HIGIENE BUCAL

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

Para motivar a un paciente a que lleva a cabo una - higiene oral concienzuda y a largo plazo se requiere tiempo y - paciencia, pero una vez que se logre, el dentista se sentirá sa-- tisfecho por haber contribuído para el bienestar de su paciente y para solucionar un problema de salud pública y el paciente se - sentirá a su vez satisfecho por saber cómo mantener su boca en - buen estado de salud.

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

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

   Eliminación de placa dental y cálculos encontra--

dos en el margen gingival, superficies proximales de los dientes y si es posible del surco gingival.

Haciendo ésto, el dentista podrá eliminar los factores causantes que producen irritación e inflamación.

2) El fomentar la circulación. Estímulo Gingival.

La higiene oral cómo método preventivo contra la enfermedad periodontal y caries es algo que se viene practicando - desde épocas muy remotas, de hecho existen documentos históricos antiguos que revelan el conocimiento de la enfermedad periodontal, así cómo la necesidad de su tratamiento.

CONTROL DE PLACA

Para llevar a cabo una higiene oral adecuada, cada - paciente de cada práctica dental debería encontrarse sometido a un programa de Control de Placa. La periodoncia preventiva consiste en muchos procedimientos interrelacionados, pero el control de - placa es la clave de la prevención de la enfermedad gingival y - caries. Es fundamental para la práctica de la Odontología, ya -

que sin dicho control de placa no es posible alcanzar la salud - bucal ni prevenirla.

Para un paciente con periodonto sano, el Control de Placa significa la preservación de la salud; para un paciente con enfermedad periodontal, significa una cicatrización postoperatoria óptima, y para el paciente con enfermedad periodontal tratada, - el Control de Placa significa la prevención de la recurrencia de - la enfermedad.

Ahora bien, el éxito o fracaso de cualquier terapia - periodontal depende de la regularidad y eficacia con la cual el - paciente lleve a cabo sus procedimientos de higiene oral. Por - eso el paciente debe de seguir todas las indicaciones de su dentista. El Control de Placa es un procedimiento que puede ser llevado a cabo de una manera muy fácil si existe comunicación entre - el dentista y su paciente. Por su parte el dentista debe de co-- menzar motivando al paciente, ya que si el paciente no es motivado nunca se va a lograr alcanzar el éxito deseado. Debe de ser motivado para que desee mantener limpia su boca para su propio -

beneficio y no para agradar al dentista.

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

Hay que dejar totalmente en claro que la finalidad - del Control de Placa es la salud bucal y no simplemente el desarrollo de la habilidad manual. Los pacientes pueden abstraerse - tanto en tratar de imitar las técnicas de higiene bucal que pierden de vista sus propósitos.

Otro factor importante es el de la educación del pa-- ciente, ya que muchos pacientes creen por ejemplo, que el cepi-- llo dental es sólo para limpieza de los dientes, hay que explicar - su importancia en la prevención de la enfermedad del periodonto. El paciente deberá de comprender que la limpieza periódica de los dientes en el consultorio dental y revisión de CPP son medidas pre-

ventivas útiles, pero para que sean más eficaces hay que combi-- narlas con la protección contínua contra la enfermedad que ellos mismos pueden proporcionar mediante procedimientos diarios de - higiene bucal en su casa. Hay que explicar que las visitas a los dentistas se deben efectuar 2 veces al año o 3, mientras que el- cuidado dental preventivo auxiliar está disponible en el hogar diariamente. La combinación de visitas regulares al consultorio con la higiene bucal en el hogar, reduce significativamente la gingivitis, la pérdida de los tejidos periodontales de soporte y el índice cariogénico. El tiempo empleado en el consultorio para enseñar al paciente a limpiarse los dientes es un servicio de salud más valiosa que en sí limpiarle los dientes. Idealmente, habría que - hacer ambas cosas.

Profilaxis Oral.

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

que sea completa:

1) Remoción de cálculos sub y supragingivales.
2) Remoción de placa-dento-bacteriana.
3) Corrección de obturaciones que no ajusten.
4) Corrección de zonas donde hay impactación de - alimentos.
5) Corrección de puntos prematuros de contacto y a su vez corrección de desigual distribución de fuerzas oclusales.
6) Pulir todas las superficies dentarias y de restauraciones.
7) Aplicación de agentes preventivos contra la caries.
8) Instrucción para el cuidado en el hogar.

El dentista al hacer la profilaxis en el paciente deberá de usar substancias reveladoras. Estas le indicarán donde hay cúmulo de placa y poder eliminarla con facilidad. La eliminación - de la placa se hará con pasta de profilaxis y una copa de hule.

Los depósitos duros, tales cómo los cálculos, deberán -

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

Esta profilaxis se tendrá que repetir periódicamente. - El porcentaje de la deposición de cálculos varía grandemente de persona a persona y según la edad y el cuidado personal del paciente. Por eso mismo el intervalo entre profilaxis y profilaxis - varía según la necesidad de cada paciente. Pero para las personas que rara vez presentan una lesión cariosa y deposición de cálculos deberán ir al dentista después de 6 meses y para las personas que están verdaderamente conscientes de su cuidado personal deberán de visitar al dentista cada 12 meses. Aquellas personas que - tienen un alto índice cariogénico y calculogénico deberán ir antes de los 6 meses y se les tendrá que hacer cada vez una profilaxis.

Tal vez sea la profilaxis oral en la Odontología el procedimiento de mayor significancia para la higiene oral del paciente, pero sin embargo, es probablemente la más menospreciada tanto por parte del dentista cómo del paciente, tal vez porque el -

término de "profilaxis oral" sea interpretado únicamente cómo limpieza de los dientes. Pero cómo se menciona anteriormente son muchos otros factores que encierra éste término y que el dentista debería de conocer a fondo. Ninguna profilaxis debería de estar considerada completa sin antes aconsejar al paciente qué medios o agentes puede el usar personalmente para que pueda llevar a cabo una buena higiene oral.

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

Control Personal de Placa

Los agentes que se pueden usar en el hogar para el cuidado de la boca los podemos clasificar en dos grandes grupos:

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

Para llevar a cabo una buena limpieza se requieren los

siguientes elementos: (los más importantes)

a) Cepillo dental, ya sea eléctrico o manual prefe rentemente

b) Seda dental, de preferencia que no tenga cera.

c) Soluciones o tabletas reveladoras

d) Algodón

e) Mondadientes

f) Tiras de gasa

g) Listones de gasa

h) Irrigadores de agua

i) Pasta dental

j) Enjuage bucal

k) Cepillos interdentales

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

a) Cuñas de madera balsa (Stim-U-Dents) u otro tipo palillos de dientes.

b) Estimulador interdental, ya sea de goma o de plas tico.

c) Estimulador de goma en forma de copa para la zona gingival.

d) Masaje digital

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

Cepillo Dental

El cepillado dental y de encia han sido sin lugar a dudas el procedimiento más ampliamente recomendado para la higiene oral. Su principal propósito es el de eliminar acumulaciones de placa y restos alimenticios y por eso constituye un factor importante en la prevención de enfermedad parodontal, ya que al hacerlo reduce la instalación y la frecuencia de la gingivitis y retarda la formación de cálculos. La remoción de la placa con--

duce a la resolución de la inflamación gingival en sus primeras etapas, y la interrupción del cepillado lleva a su recurrencia.

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

1) Frecuencia de cepillado.- Hay que inculcarle al paciente la necesidad de cepillarse los dientes una o dos veces al día para eliminar toda la placa y restos y de estimular por medio del cepillado los tejidos que rodean al diente.

2) Naturaleza y composición de los restos.- Se deberá de explicar al paciente la importancia que tiene la localización de restos alimenticios y la consecuencia de su presencia en la encia y en estructuras de soporte.

3) Relación que existe entre enfermedad periodontal, placa y restos alimenticios. El paciente deberá de darse cuenta en lo que intentamos llevar a cabo y de cuales son los resultados

favorables que se obtendrán.

4) El tipo de cepillo a usar.- Las recomendaciones del cepillo de dientes que se debería de usar debe de ir de - - acuerdo a las necesidades de cada paciente.

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

1) Decirle cual o cuales cepillos deberá usar.
2) Hay que demostrarle la técnica de cepillado en - un modelo.
3) Enseñarle las áreas mandibulares y maxilares anteriores en su boca. El paciente debería de observarse con un espejo.
4) Dejar que él se cepille sus dientes.
5) Hacerle ver sus errores en su técnica incluyendo - la colocación del cepillo y la posición de su mano y de su brazo.

6) Corregir sus esfuerzos en demostraciones subse-- cuentes hasta que la técnica deseada en el área anterior es perfeccionada.

7) Hay que repetir la secuencia de instrucción en - otras regiones de la boca.

Otro factor importante en la enseñanza del cepillado dental es el uso de soluciones o tabletas reveladoras para que - así el paciente se de cuenta de que existen regiones en su boca donde hay más cúmulo de placa que en otras y donde va a tener especial atención y por medio de éstas va a poder eliminar por - completo la placa-dento-bacteriana.

Antes de recomendar un cepillo dental hay que considerar varios factores tales cómo el tipo de cepillo que se debería de usar y ésto depende mucho de la técnica de cepillado que se esté realizando, de problemas anatómicos de los dientes, posición de los mismos y de la habilidad de manipulación del individuo. - Existen cepillos manuales y cepillos eléctricos. En la mayoría - de los casos, el cepillo manual es el instrumento a escoger. Exis-

ten, claro está, situaciones en las cuales sería más recomendable el uso del cepillo eléctrico.

El cepillo debería de ir de acuerdo a los requerimientos del paciente en cuanto a tamaño, textura y forma. Otras características que hay que considerar, son que deben de ser eficientes y de fácil manipulación, durables, poco costosos y que puedan limpiar fácilmente. Las principales propiedades en cuanto a su funcionalidad son flexibilidad, dureza y diámetro de las cerdas. La gran mayoría de los cepillos tienen cerdas de Nylon aunque existen algunos con cerdas de cerdo que todavía se venden.

En cuanto al tamaño, el mango del cepillo manual debería de ser de tal manera que se pueda empuñar firme y confortablemente.

La parte superior del cepillo debería de ser ni muy grande ni muy pequeño, pero que pueda abarcar varios dientes a la vez así como también que pueda llegar a todas las regiones de la boca con facilidad.

El diseño del cepillo de dientes es algo secundario para satisfacer los requerimientos de utilidad, eficiencia y limpieza. Limitaciones en cuanto a tamaño y forma son impuestos por la alineación curvilínea de los dientes y la presencia de características anatómicas y estructuras que restringen la concavidad de la zona lingual del arco, la rama mandibular, carrillos y labios.

Las cerdas deberían de ser todas del mismo tamaño - en el cepillo dental, si son blandas deberían de ser colocadas en dos ó más hileras, si son duras deberían de ser colocadas en dos o tres hileras pero más espaciadas que en cepillos de cerda blanda. Las cerdas pueden ser ya sean sintéticas o naturales. Las cerdas sintéticas han sido perfeccionadas en cuanto a su elasticidad. Estas cerdas también tienen la propiedad de que pueden ser limpiadas más fácilmente y son más durables y su rigidez no es - tan fácilmente afectada por el agua. No es recomendable alternar cerdas naturales con las de nylon, porque los pacientes acostumbrados a la blandura de un cepillo viejo de cerda natural traumatizan la encia cuando se usan cerdas de nylon nuevas con vigor

comparable. Las cerdas se pueden agrupar en penachos separados dispuestos en hileras o distribuirse parejamente (multipenachos). Este último contiene más cerdas, ambos tipos son eficaces, se supone que los extremos redondeados de las cerdas son más seguros que los de corteplano, con bordes cortantes, pero ésto ha sido discutido, ya que las cerdas planas se redondean lentamente con el uso.

No se ha resuelto aún la cuestión de la dureza adecuada de la cerda. Los diámetros de las cerdas de uso común oscilan entre los 0.17 mm. (blandas), 0.30 (medias) y 0.62 mm. (duras). Los cepillos de cerdas blandas, del tipo que describe Bass (1948) han ganado aceptación. Recomienda un cepillo de mango recto, de cerdas de nylon de 0.17 mm. de diámetro, de 10 mm. de largo, con extremos redondeados, dispuestos en tres hileras de penachos, con seis penachos regularmente espaciados por hileras, con 80 a 86 filamentos por penacho; para niños, el cepillo es más corto, con cerdas más blandas (0.12 mm.) y más cortas (7 mm.)

Las opiniones respecto a las ventajas de las cerdas duras y blandas se basan en estudios realizados en condiciones - diferentes, que por lo general no permiten extraer una conclusión y no concuerdan. Las cerdas de dureza mediana pueden limpiar mejor que las blandas y traumatizan menos la encia y abrasionan menos la substancia dentaria y restauraciones. Las cerdas blan-- das son más flexibles, limpian por debajo del margen gingival - (limpieza del surco) y alcanzan mayor superficie interdentaria proximal, pero no eliminan por completo los depósitos grandes de - placa. Robertson y Wade realizaron un estudio cruzado y determinaron en individuos que se cepillaron sin ninguna instrucción que los cepillos con cerdas de menor diámetro (0.14 mm.) - - (0.28 mm.) son menos efectivos en la remoción de placa y por - consiguiente para la salud gingival.

Las cerdas blandas pueden limpiar mejor que las duras por el efecto de "despulido" de la combinación de cerdas blandas y dentífrico. Esto aumenta el contacto entre superficie dentaria - y dentífrico y se agrega a la acción de limpieza, pero también - podría aumentar la abrasión por cepillado.

Basados en investigaciones recientes no existe un cepillo dental específico que se pudiera recomendar que fuera superior para la eliminación de placa y por lo tanto el control de enfermedad periodontal y caries. Esta falta de información puede deberse a los múltiples tamaños y formas de los cepillos que han sido propuestos y a las diferentes técnicas de cepillado que existen. A éste respecto hay muchos métodos de cepillado dentario. Con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad, y no la técnica el factor importante que determina la eficacia del cepillado dentario. Las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes métodos. Haciendo caso omiso de la técnica enseñada, por lo general los pacientes desarrollan modificaciones individualizadas de ella. Cada método de cepillado realizado con propiedad puede brindar los resultados deseados.

Por ejemplo, O'Leary señaló en un estudio comparativo entre la técnica de Bass (limpieza del surco) y las técnicas giratorias modificadas, que bajo condiciones bien controladas no

existía una diferencia substancial en cuanto a la efectividad de limpieza entre éstos dos procedimientos.

En todos éstos métodos, la boca se divide en dos - secciones, se comienza por la zona molar superior derecha y se cepilla por orden hasta que queden limpias todas las superficies accesibles.

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

Frandesen por su lado realizó otro estudio, el cual comparó la efectividad de la técnica de Charters, los métodos de arco y rotatorios por medio de dos procedimientos. Uno, en donde los

dientes de un individuo fueron cepillados por personas entrena-- das en las técnicas y otro en la cual las personas fueron entrenadas para una técnica específica y se cepillaron sus propios - dientes; con el primer procedimiento los resultados variaron con respecto al de los cepilladores entrenado así cómo con la técnica empleada. En ambos casos la técnica de arco fué la menos efectiva, pero en un caso se obtuvieron mejores resultados con - la persona entrenada usando la técnica de Charters y en el otro - caso usando la técnica rotatoria. Se obtuvieron resultados similares en un estudio en donde los individuos se cepillaron sus propios dientes. Hansen en un estudio con las mismas tres técnicas señaló que en la técnica de Charters y rotatorias se obtuvieron - los mejores resultados.

En todos los estudios realizados se indicó que ningún método ó técnica de cepillado es efectiva para eliminar placa en áreas interproximales, pero para eso existen otros auxiliares del - cepillado dental que pueden eliminar placa en esas áreas. Sin - embargo es importante recalcar que el cepillado no es capaz de - eliminar placa mineralizada (cálculo), por lo cual la profilaxis en

el consultorio dental siempre y debería de acompañar hasta el - Programa de Control de Placa mas completo.

La frecuencia del cepillado necesaria para el máximo beneficio de las personas jamás ha sido adecuadamente establecida por medio de pruebas clínicas. Algunos estudios han sugerido - que el aumento en la frecuencia del cepillado da cómo resulta-- do una disminución en la inflamación gingival.

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

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

Orban en su libro sobre parodoncia dice que el pacien

te deberá de cepillarse por las noches antes de irse a dormir, - así, durante las horas de sueño la boca va a estar tan limpia - cómo sea posible y la placa no va a ser dejada "in situ" por 12 ó más horas.

Pero sin embargo, lo importante es que el paciente - se de cuenta de la importancia del cepillado dental para preve-- nir caries y enfermedades periodontales y que esté bajo supervi-- sión del dentista, el cuál le va a ir corrigiendo sus errores al - efectuarlo.

Cepillos Eléctricos.

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

Muchos investigadores afirman que los cepillos eléctri--

cos son superiores a los cepillos manuales en términos de remoción de placa, reducción de placa y acumulación de cálculos y mejoramiento de la salud gingival, pero otros afirman que los - cepillos eléctricos y los manuales son igualmente eficaces; los - cepillos eléctricos producen menos abrasión de la substancia dentaria y materiales de restauración que el cepillado manual, pero la situación se invierte si se usa el cepillo manual en dirección vertical y no horizontal.

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

fácilmente con un cepillo manual; para personas totalmente impedidas a las cuales un encargado tiene que limpiarles los dientes y finalmente para niños.

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

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

El aparato también debe de demostrar que si se usa - de acuerdo a las instrucciones va a poseer un potencial de limpieza eficiente, pero sin embargo, no existe suficiente evidencia a la mano con la cuál se pudiera determinar si un cepillo eléctrico tiene un potencial terapéutico.

El Consejo cree que la propaganda para el consumidor no debería de contener reclamos relacionados al tratamiento de - alguna enfermedad bucal debido al potencial de daño que éste -

aparato pudiera provocar si es usado para el tratamiento sin alguna supervisión profesional o de algún otro servicio de salud - dental.

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

Seda Dental:

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

Ahora bien, el métodopreferido y más recomendado es

el uso de la seda dental (ésto sucede en los E.U.A. ya que en México desgraciadamente existe un número reducido de personas que usan la seda dental y un número más aún reducido de per-- sonas que sí saben usar y se encuentran bajo supervisión del dentista). Es muy fácil el uso de la seda, pero se tiene que tener mucho cuidado de no lastimar tanto los tejidos duros cómo los - blandos.

En bocas cepilladas la mayor parte de la placa se va a encontrar en la zona interdental y es en donde vamos a localizar las bolsas periodontales más profundas.

La técnica que se recomienda en la "Guía de Materiales Dentales e Instrumentos" publicada por la Asociación Dental - Americana correspondiente al año de 1974 es la de tomar aproximadamente media pulgada de seda y sostenerla firmemente entre - los dedos y se debe de insertar dentro de cada área interproximal haciendo movimientos suaves hacia adelante y hacia atrás hasta - que se deslice por el punto de contacto. Luego se lleva la seda ligeramente por medio debajo del margen gingival y nuevamente -

por medio de movimientos hacia arriba y hacia abajo sobre la - superficie del diente y se elimina toda la placa dentaria que se encuentre en ese lugar.

Existe comercialmente seda con cera y seda sin cera; se realizó recientemente un estudio para determinar cuales eran - las ventajas fisiológicos de estos dos tipos de sedas. En el estudio se indicó que no hay pruebas conclusivas para determinar - cuál ofrece mejores beneficios. Unos pacientes prefieren la seda con cera y otros sin cera ya que ésta última es más delgada y más fácil de usar y además ésta seda produce un chillido en el - área interproximal una vez que la masa microbiana ha sido eliminada. Existe una desventaja en el uso de seda con cera y ésta es que se podría retener algo de esa cera en la zona interproximal de los dientes y provocar problemas.

Irrigadores Orales:

Irrigadores orales tales como el pulsativo (manual) ó - de tipo de chorro contínuo son considerados como adjuntos ó auxiliares del cepillado dental para ayudar a mantener la salud oral. El principal requerimiento de estos irrigadores es el proporcionar -

la máxima limpieza con el mínimo trauma a los tejidos bucales.

Para satisfacer éste requerimiento éstos aparatos deben de desarrollar una presión adecuada del agua, y algunos de éste tipos de reguladores de agua deben de estar disponibles con el objeto de limitar una presión indebida. La efectividad de los irrigadores orales no debe de depender de la fuerza del chorro. - Debe de existir un control de la presión. Pruebas clínicas y de laboratorio deben de ser empleadas con el objeto de determinar - la presión óptima requerida para conseguir los resultados deseados sin provocar trauma cuando éste aparato es usado sin supervisión.

Por otro lado, la persona que use éstos irrigadores, debe de estar consciente de que éstos irrigadores no deben de reemplazar al cepillado, ya que en estudios recientes se demuestra que los irrigadores orales no eliminan grandes cantidades de placa dentaria.

Existen reportes que sugieren que los irrigadores orales pueden alterar la placa, pero estudios que determinen la naturaleza, extensión y sentido de ésta alteración conscerniente a salud -

bucal aún no se han realizado. Estos auxiliares ayudan a eliminar restos alimenticios suaves de aquellas zonas en donde el - cepillo dental no llega a limpiar, tales como alrededor de bandas de ortodoncia, puentes fijos y en bolsas periodontales. El uso de éstos irrigadores en pacientes con enfermedad periodontal, avanzada debe de estar bajo supervisión profesional así como también el uso de otro instrumento para la higiene bucal.

Existen otros estudios que demuestran que podrían ocurrir bacteremias pasajeras después del manejo de irrigadores orales. En casi todas las personas éstas bacteremias aparentemente no producen efectos nocivos, sin embargo, el uso de éstos irrigadores - está contraindicado en personas que tengan problemas cardiovasculares que puedan predisponer a una endocardítis bacteriana.

El Consejo de Materiales Dentales e Instrumentos de - A.D.A. es de la opinión que todo paciente debería de consultar - con su dentista las posibles contraindicaciones en el uso de un - - irrigador oral o cualquier otro auxiliar para la higiene bucal que se vende comercialmente y además pedirle consejo de cual es el - uso más apropiado de éstos auxiliares.

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

DIVERSOS AGENTES PARA LA LIMPIEZA INTERDENTAL

Entre otros agentes tenemos a los mondadientes, puntas de goma y cepillos interdentales.

Aún no se han realizado estudios que evalúen completamente la utilidad de éstos auxiliares individualmente. Pero existen estudios que demuestran que el uso de éstas técnicas de limpieza si van acompañadas de una instrucción adecuada proporcionar una mejoría en la salud bucal.

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

El uso del cepillo interdental está restringido a áreas en donde existen papilas lesionadas.

Las puntas de goma, que acompañan muchas veces - a los cepillos dentales, están designadas a limpiar el área interproximal y además a proporcionar estimulación por medio de masaje, cosa que aún es dudosa. Es difícil de creer que una punta de goma pueda remover toda la placa interproximal, pero sin embargo, puede reducir la cantidad de placa que podría lesionar la encía.

Agentes Reveladores:

Los agentes reveladores son una parte muy importante para el control de la higiene bucal, ya que pueden detectar todas las zonas donde existe placa dentaria. Estos agentes colorean o tiñen la placa y de ésta manera se puede hacer uso de - todos los procedimientos adecuados para eliminarla. Se han desarrollado numerosos agentes y técnicas, de las cuales unas se - pueden usar para realizar una buena higiene bucal en el hogar y otras es conveniente emplearlas en el consultorio dental bajo supervisión del dentista y probablemente éstas sean más efectivas.

. Para usar en casa, el agente revelador que más frecuentemente es empleado es la eritrocina (FD & Red No. 3) - tiene la ventaja estética de ser de un color similar al de los - tejidos blandos y de no manchar intesamente los tejidos duros. - Sin embargo, existe una desventaja. Esta es la de no diferen-- ciar adecuadamente la placa en el margen gingival.

En estudios experimentales se emplearon agentes reve ladores tales como el Bismark Brown y FD & (Green No. 3) para detectar placa dentaria; pero por razones de estética no es - conveniente usarse en casa.

También ha sido empleada una mezcla de dos tintes: el FD & (Green No.3). En éste caso se observó que la placa se pigmentó de color diferente dependiendo de la edad y espesor de la placa. La placa gruesa se tiñe de color azul y la placa delgada de color rojo. Un agente de éste tipo podría ser de - mucha utilidad para mostrarle al paciente aquellos sitios donde la placa tiende a acumularse más fácilmente así como aquellos sitios donde la higiene bucal no es muy buena ó que sea deficiente.

Entre otros agentes reveladores existen agentes incoloros. Entre éstos agentes tenemos las soluciones de sodio - - fluorescente, las cuales a la luz visible, tienen la propiedad de ser incoloras, pero cuando la luz es de una longitud de onda - aproximadamente de 4800 A °, éstas soluciones son muy fluorescentes. Entre las ventajas de éstas, encontramos que son fácilmente absorvidas por la placa dentaria y únicamente van a ser visibles cuando son iluminadas con luz cuya longitud de onda - sea apropiada.

CONCLUSIONES

Básicamente se ha demostrado que el problema fundamental de ésta enfermedad radica a un nivel microbiológico. - Debido a ésto, se han desencadenado una serie de investigaciones profundas orientadas hacia la manera de cómo evitar la formación de la Placa-Dento-Bacteriana, ya sea, atacando la flora oral o - bien la P.D.B. Estas investigaciones involucran a vacunas las - cuales provocan una respuesta inmune por parte del paciente o - - bien de enzimas que sean capaces de hidrolisar la película y/o - la matriz intermicrobial, también se habla acerca de enjuage que contengan agentes antimicrobianos.

Ninguno de éstos 3 procedimientos han tenido una aceptación para la Odontología actual por no alcanzar los requerimientos necesarios cómo una de las medidas preventivas adecuadas para evitar la formación de la P.D.B. y por ende la presencia de la - enfermedad parodontal.

Se ha comprobado de que el cepillado, aunado con - otros procedimientos profesionales de limpieza (Tabletas reveladoras, seda dental, etc.) son los medios preventivos más eficaces para el control de placa.

A un paciente al cual se le tenga bien motivado a - instruído sobre la importancia de una buena higiene bucal a la - cual le dedique el tiempo necesario, se podrán obtener resultados positivos. Estos procedimientos en algunas ocasiones resultan insuficientes debido al ritmo de vida actual, problema al cuál, al C.D. deberá de prestar gran atención.

Como mencione anteriormente la importancia que tiene el aspecto preventivo, también quiero asentar la importancia - fundamental que tiene el C.P.P., después de los tratamientos quirúrjicos. Lamentablemente vemos una elevada incidencia de la enfermedad pardontal en el adulto, en la cuál, la mayoría de las - veces el tratamiento será quirúrjigo, obviamente que precedido - del C.P.P.

Considero de vital importancia llevar nuestra experiencia a nivel de la niñez donde podremos encontrar un campo propicio - para la enseñanza de las medidas preventivas.

BIBLIOGRAFIA

BAER P.N. Y BENJAMIN S.D.

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.

EDITORIAL.- MUNDI, S.A.

1a. EDICION 1976

GLICKMAN IRVING

PERIODONTOLOGIA CLINICA

EDITORIAL INTERAMERICANA

4a. EDICION 1974

ORBAN

PERIODONCIA

EDITORIAL.- INTERAMERICANA

4a. EDICION

GARLIN ROBERT J. Y GOLDMAN HENRY M.

PATOLOGIA ORAL

EDITORIAL SALVAT

6a. EDICION 1973

GLICKMAN SMULOW

PERIODONTAL DISEASE

EDITORIAL SAUNDERS, CO.

1a. EDICION 1974

GABRIELA VIRGINA SAUCEDO CASTAÑEDA

JOSE ANTONIO VILLALOBOS NARVAEZ

TESIS: EVALUACION DE DIETA, PLACA BACTERIANA E HIGIENE BUCAL EN UNA POBLACION INFANTIL.

MEXICO, D.F. 1976

ESTA TESIS SE IMPRIMIO POR COMPUTADORA EN LOS
TALLERES DE TESIS DE GUADALAJARA, S.A.
FRENTE A LA FACULTAD DE MEDICINA
MEDICINA # 25. CIUDAD UNIVERSITARIA.
TELEFONOS: 550-72-57
548-62-15
550-87-43
548-62-29
548-33-44
548-87-46