82
24

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Consuelo de Jesús Cota Lugo
05/10/80

**FACTORES LOCALES QUE INTERVIENEN EN LA
ENFERMEDAD PARODONTAL Y SU PREVENION**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

T E S I S

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

Consuelo de Jesús Cota Lugo

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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	
I. TEJIDOS QUE FORMAN EL PARODONTO	2
1) Encla	2
2) Ligamento Periodontal	7
3) Cemento	10
4) Hueso Alveolar	11
II. CLASIFICACION CLINICA DE LA ENCTA (color, forma, consistencia y textura)	12
III. INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL	15
IV. FACTORES LOCALES	18
1) Higiene Bucal	18
2) Malposición Dentaria	20
3) Respiración Bucal	24
4) Masticación Unilateral	26
5) Impacción de Alimentos	28
6) Anatomía Defectuosa	35
7) Ingesta	38
8) Enfermedades Agudas	39

	Pag.
9) Frenillos	43
10) Factores Iatrogénicos	45
V. DEFINICION DE PLACA BACTERIANA	50
1) Formación de la Placa Bacteriana	52
2) Mecanismo de acción de la Placa Bacteriana	53
VI. PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL	55
CONCLUSIONES	62
BIBLIOGRAFIA	63

INTRODUCCION

El presente trabajo pretende mostrar los aspectos más relevantes de los factores locales que intervienen en la enfermedad parodontal, inicia con el estudio de la estructura de los tejidos que forman el parodonto, señalando las características generales de sus componentes, en sus diferentes niveles de concentración y ubicación.

Se complementa con la clasificación clínica de la encía, para establecer una semplanza que facilita el análisis de la incidencia de la enfermedad parodontal, de los factores locales y de la placa bacteriana, para permitir finalmente el establecimiento de formas que facilitan la prevención de la enfermedad parodontal, partiendo para ello de la limpieza mecánica con el cepillo de dientes.

CORTE DE UNA PIEZA DENTAL

- 1.- ESMALTE
- 2.- DENTINA
- 3.- CAMARA PULPAR
- 4.- CEMENTO
- 5.- ENCIA
- 6.- LIGAMENTO PARODONTAL
- 7.- HUESO ALVEOLAR

1. TEJIDOS QUE FORMAN EL PARODONTO.

El parodonto es el tejido que protege y sostiene el diente se compone de :

- 1) Encla
- 2) Ligamento periodontal
- 3) Cemento
- 4) Hueso alveolar

1).- Encla.- Es la parte de la membrana mucosa que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes. Se divide en encla marginal, insertada e interdentaria.

La encla marginal es la encla que rodea los dientes, se halla separada de la insertada por el surco marginal, tiene un ancho algo mayor que un milímetro.

La encla marginal forma la red blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial.

Encla insertada.- Se continúa con la marginal, es firme, resistente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes.

Su aspecto vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar de la que la separa la línea mucogingival, el ancho varía de 1 a 9 mm.

En la cara lingual del maxilar inferior la encla insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca.

Por palatino se une imperceptiblemente con la mucosa palatina firme

Según sus áreas de inserción se le puede designar encla cementaria y encla alveolar.

Encla interdientaria.- Ocupa el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Está compuesta por dos papilas una vestibular y una lingual y el col.

El col es una depresión que conecta las papilas y toma la forma del área de contacto interproximal.

Las papilas son de forma piramidal, es afilada en su superficie externa hacia el área de contacto. Las superficies mesial y distal son ligeramente cóncavas, los bordes laterales y extremo de la papila - están formados por una continuación de la encla marginal de los dientes vecinos. La parte media se compone de encla insertada.

Características Microscópicas de la Encla.

La encla marginal está compuesta por un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado.

El epitelio de la cresta y de la superficie externa es queratinizado, paraqueratinizado o de las dos, el epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales y forma el tapiz del surco gingival.

Encla insertada.- Se compone de epitelio escamoso estratificado y un extremo de tejido conectivo subyacente.

El epitelio se diferencia en:

- a) Una capa basal cúbica
- b) Una capa espinosa de células poligonales
- c) Una capa granular con células aplanadas con gránulos queratohialinos.
- d) Una capa cronificada queratinizada, paraqueratinizada o las dos.

El microscopio electrónico revela que las células del epitelio gingival están unidas entre sí por estructuras denominadas desmosomas, las cuales se encuentran en la periferia de la célula.

Encla interdentaria.- Cada una de sus papilas consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio

escamoso estratificado. El tejido conectivo del col contiene fibras extralámicas.

En el momento de la erupción y durante un periodo posterior el col se encuentra cubierto por epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos. Es remplazado gradualmente por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdientarias adyacentes.

CLASIFICACION DE LAS FIBRAS DE LA ENCIA

Las fibras de la encla se denominan fibras gingivales por un sistema de haces de fibras colágenas que contiene el tejido conectivo.

FUNCIONES DE LAS FIBRAS GINGIVALES

Mantener la encla marginal firmemente adosada contra el diente.

Proporcionar la rigidez necesaria para soportar la fuerza de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria.

Unir la encla marginal libre con el cemento de la raíz y la encla insertada adyacente.

DIVISION DE LAS FIBRAS GINGIVALES

Las fibras gingivales se dividen en cinco grupos

- a) *Gingivodentales*
- b) *Circulares*
- c) *Transceptales*
- d) *Dentoperiostales*
- e) *Crestogingivales*

a) Las fibras gingivodentales son las de la superficie vestibular, lingual e interproximal, Están incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival.

En las superficies vestibular y lingual se proyectan dentro del cemento en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encla marginal y cerca del epitelio.

Se extiende también sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, terminan en la encla insertada o se unen con el periostio.

En la zona interproximal se extienden hacia la cresta de la encla interdientaria.

b) Fibras circulares.- Corren a través del tejido conectivo de la encla marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de anillo.

- c) *Fibras transeptales.* Estas fibras están situadas interproximalmente y forman heces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidos. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario y a veces se les clasifican como las fibras del ligamento paradontal.
- d) *Fibras dentoperiostales.* Estas fibras van del cemento del diente al periostio.
- e) *Fibras crestogingivales.* Son fibras que van de la cresta a la encla.

2).- LIGAMENTO PERIODONTAL

Es la estructura del tejido conectivo que rodea la raíz y la une al hueso, es una continuación del tejido conectivo de la encla y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

Las fibras colágenas son los elementos más importantes del ligamento paradontal, dispuestas en heces siguiendo un recorrido ondulado.

Las fibras de Sharpey son las que se insertan en el cemento y hueso. Los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoepiteliales, cemento blastos, estrioblastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, que se les denomina restos epiteliales de Malassez o células epiteliales en reposo.

CLASIFICACION DE LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PARADONTAL

Las fibras principales del periodonto se dividen en varios grupos.

Grupo transeptal. Se extiende interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.

Grupo de la Cresta Alveolar. Estos se extienden oblicuamente desde el cemento, por debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Equilibran el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo Horizontal. Están en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar.

Grupo Oblicuo. Son el grupo más grande del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronarias en sentido oblicuo respecto al hueso, soportan la fuerza de la masticación y las

transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo Apical. Se irradia desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo.

Entre otras fibras tenemos:

- a) Las fibras colágenas distribuidas con menor regularidad.
- b) Fibras elásticas. Son relativamente pocas.
- c) Fibras extralámicas. Se disponen alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz.
- d) *Plexo intermedio.* Las fibras individuales constan de dos partes separadas empalmadas a mitad del camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada plexo intermedio. Las fibras individuales forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso. La presencia del plexo intermedio lo encontramos en dientes en erupción activa una vez que alcanza el contacto oclusal (hay duda en su existencia)

LAS FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARADONTAL

Las funciones son:

- a) Físicas
- b) Formativas
- c) Nutricionales
- d) Sensoriales

a) las funciones físicas. Abarcan transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al hueso, mantienen los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes, resistencia al impacto de las fuerzas oclusales. Provisión de tejido blando.

b) Función formativa. Las células del ligamento periodontal se producen en los movimientos fisiológicos de los dientes en la adaptación del periodonto en las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

c) Funciones nutricionales y d) Sensoriales. El ligamento periodontal nutre al cemento, hueso y encía por medio de los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

3) CEMENTO .

Características Microscópicas. Es un tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Hay dos tipos de cemento:

- a) Cemento acelular (primario)
- b) Cemento celular (secundario)

Los dos se componen de una matriz inefibrilar calcificada y fibras colágenas.

Hay dos tipos de fibras colágenas. Las fibras de Sharpey las cuales están formadas por fibroblastos y otro grupo presumiblemente producidas de cemento blastos que generan la substancia fundamental inter

fibrilar glucoprotéica.

El cemento celular y acelular se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente, representan periodos de reposo en la formación de cemento y están más mineralizadas que el cemento.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte del cemento acelular. El cemento celular está menos calcificado que el acelular. La distribución de éstos varía, la mitad coronaria de la raíz se encuentra cubierta por el tipo acelular y en la mitad apical por el tipo celular.

El depósito de cemento continua una vez que el diente ha erupcionado hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y por toda su vida los dientes al erupcionar equilibran la pérdida de sustancia dentaria que se produce por el desgaste oclusal e incisal. Esto se compensa por el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, el efecto combinado es el alargamiento de la raíz y la profundización del alveolo.

El ancho fisiológico del ligamento periodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento y la formación de hueso en la pared interna del alveolo mientras el diente sigue erupcionando.

4) HUESO ALVEOLAR

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

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

Se compone de :

- a) Pared interna del alveolo
- b) Del hueso delgado compacto denominado alveolar propiamente dicho.
- c) Hueso de sostén. Que consiste en trabéculas reticulares.
- d) Tablas vestibulares y palatinas de hueso compacto

El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto. El proceso alveolar es divisible desde el punto de vista anatómico en dos áreas separadas pero funciona como unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente.

Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportados por el trabeculado esponjoso que a su vez es sostenida por las tablas corticales vestibular y lingual.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas.

Estas se extienden dentro de pequeños canales que se irradian desde las lagunas, Los canales forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho.

El hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, su estructura está en constante cambio.

El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión, se remodela constante como respuesta a las fuerzas oclusales.

II CLASIFICACION CLINICA DE LA ENCIA

Color, forma, consistencia, textura.

Color.- El color de la encla insertada y marginal es rosado coral, es producido por el asporte sanguíneo, el espesor y el grado de gratinación del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentación.

Varia su color según las personas y está relacionado con la pigmentación cutánea. En individuos de tez blanca el color es más claro que en los de tez morena.

La mucosa alveolar es roja y brillante.

Contorno.- El contorno de la encla varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales, vestibular y lingual.

En dientes con superficies relativamente planos forma una línea recta; en dientes con convexidad mesiodistal acentuada o en vestibuloversión, el contorno arqueado se acentúa y la encla se localiza más apicalmente; sobre dientes con linguoversión la encla es horizontal y engrosada.

La forma de la encla interdientaria depende del contorno de las superficies dentarias proximales, de la localización y la forma de las de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales.

Consistencia. - La encía es firme y resiliente, está fuertemente unida al hueso adyacente con excepción del margen libre movable.

La naturaleza colágena de la lámina propia y su contigüidad al mucoperoostio del hueso alveolar, determinan la consistencia firme de la encía insertada.

Textura. - Presenta una superficie finamente lobulada con aspecto de cáscara de naranja y se dice que es punteada. La encía insertada es punteada y la encía marginal no lo es. La parte central de las papilas interdentarias es punteada pero los bordes marginales son lisos. La forma y la extensión del punteado varía según la persona y en diferentes zonas de una misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares y puede estar ausente en algunos pacientes.

Varía con la edad, en la lactancia no existe, aparece a los cinco años en algunos niños, aumenta hasta la edad adulta y con frecuencia empieza a desaparecer en la vejez.

El punteado es una forma de adaptación por la especialización o refuerzo para la función. La reducción o pérdida del punteado es signo común de enfermedad gingival, Después del tratamiento aparece el punteado.

III. INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

(niños y adultos)

Las enfermedades paradentales son destructivas de evolución lenta que pueden empezar en la niñez.

La enfermedad más común es la gingivitis y más tarde puede convertirse en periodontitis. Los dentistas debemos poner más cuidado sobre las enfermedades parodontales frecuentes en los niños, principalmente. Las inflamatorias y los problemas mucogingivales.

Cambios paradentales: La enfermedad gingival es el tipo más frecuente de alteración en la niñez (gingivitis). Pocas veces se observa un tipo de destrucción severa en el niño. No se ha demostrado una relación directa entre la gingivitis en el niño y la periodontitis en el adulto, aunque se crea que la gingivitis es precursora de la periodontitis.

El proceso inflamatorio produce cambios gingivales que varían de grado y severidad, que pueden ser localizados generalizados.

La encía presenta todos los cambios del color, forma, tamaño, consistencia, textura.

El color varía, desde ligero enrojecimiento que puede ser normal en la dentición desidua, hasta un aspecto azulado. El tamaño y forma de los tejidos gingivales puede variar desde la pérdida de tejido hasta crecimiento exagerado.

La consistencia y textura varían según la etapa de desarrollo y el edema y la destrucción tisular que haya ocurrido. En los niños la gingivitis se aprecia como un cambio de color en la encla marginal y papilar que nos indica un proceso inflamatorio.

LAS PARADONTOPATIAS EN DIVERSAS EDADES

Dentición primaria. - Encontramos gingivitis, gingivostomatitis -- herpética primaria, hiperplasia gingival, trauma físico, hábitos nocivos y paradontopatías del desarrollo relacionadas con tracción de los frenillos.

Dentición mixta.

En esta etapa se está sujeto a todas las afecciones paradontales encontradas en la dentición primaria, Con la erupción de dientes permanentes el niño es susceptible a paradontopatías por trauma oclusal, con daños en los tejidos de soporte.

También podemos encontrar apiñamiento, inclinación y giroversión de dientes permanentes en erupción, así como la posibilidad de exageración de la gingivitis existente por cambios hormonales.

Dentición permanente. - Cuando la persona se encuentra en las primeras etapas de la dentición permanente, está sujeto a todos los tipos de paradontopatías ya descritas.

Etiología de la enfermedad paradontal.

La mayor parte de la gingivitis tiene su causa en la higiene bucal insuficiente, placa bacteriana y sarro.

La placa dentaria parece formarse con mayor rapidez en niños (entre 8 y 12 años de edad) que en adultos, el sarro se forma pero no con la misma incidencia que en el adulto.

Enfermedad Parodontal.

Sólo de cuando en cuando se produce parodontitis en la dentición -desidua y en cinco por ciento de los adolescentes, Asimismo, hay situaciones de destrucción paradontal grave rápida y pérdida temprana en niños y adolescentes, que se consideran como enfermos básicamente degenerativos del parodonto en las cuales la inflamación es un factor destructivo secundario.

IV. FACTORES LOCALES.

1) Higiene bucal.

La mala higiene permite la acumulación de placa bacteriana y sarro. Es una de las principales causas de la enfermedad gingival.

El estado de la higiene bucal individual determina la frecuencia y gravedad de la gingivitis por eso las instrucciones sobre la higiene oral se han de considerar como uno de los factores más importantes del tratamiento del paciente con esta enfermedad o sin ella, para instituir la prevención.

En la primera sesión del tratamiento se le deben dar al paciente instrucciones sobre higiene oral, si muestra signos de cooperación, pero mantiene un nivel bajo de higiene se debe insistir en la cita siguiente. Si el paciente no coopera no tendrá sentido intentar formas más complejas del tratamiento.

Traumatismo del Mal Cepillado Dentario.

Con un cepillo energético horizontal o rotatorio, aparecen alteraciones en la encla o abrasiones en los dientes. Otro factor puede ser el uso excesivo de dentífrico abrasivo.

Traumatismo Crónico.

A consecuencia del mal cepillado se presentan recesión gingival con denudación de la superficie radicular.

Es muy frecuente el agrandamiento del margen gingival, pueden observarse surcos lineales que se extienden desde el margen hasta la encañada.

El uso incorrecto del hilo dental, palillos o estimuladores dentales puede producir más fácilmente inflamación gingival.

Régimen de higiene oral

Se puede adiestrar a los pacientes sobre los métodos de higiene oral antes del escoriado inicial o después de él a no ser que haya una cantidad inusitada de sarro. Se prefiere empezar el tratamiento con una plática sobre la higiene oral y la prevención de las enfermedades parodontales

El régimen recomendado está encaminado al control de la flora microbiana asociada con los residuos orales y el sarro. Si desea que el programa sea eficaz los procedimientos han de ser sencillos, cómodos y producir los máximos beneficios, limpiando sin traumatizar los tejidos de soporte de los dientes. Asimismo, el paciente ha de realizar los procedimientos de forma regular y concienzudamente.

2) Malposición Dentaria.

La malposición de los dientes es muy frecuente, se ha hecho estudios y se ha estimado que sólo aproximadamente del 2 por ciento al 8 por ciento de los adultos jóvenes poseen una oclusión prácticamente ideal.

Las anomalías de la posición de los dientes varían entre la malposición de un sólo diente hasta la afección de todos los dientes del complemento. Estas anomalías pueden estar relacionadas con una alteración en la forma, tamaño, anchura de los maxilares o aparecer independientemente. Algunas interfieren en la función.

En la dentición del adulto la maloclusión se caracteriza por uno o más de los siguientes aspectos:

a) Malposición de uno o más dientes.- Rotación alrededor del eje longitudinal, desplazamiento horizontal en cualquier dirección: media, bucal, etc.

Desplazamiento en dirección vertical: oclusiva o apical.

Desplazamiento axial: inclinación lateral.

b) Alteración de la forma y posición del arco dental-Arcos estrechos estrechos o adelgazados, anchura excesiva del arco, asimetría, desplazamiento del arco en dirección anterior, posterior o lateral.

c) Anomalías en la relación entre los arcos-Anomalías supraínferiores, como un exceso o falta de espacio aéreo libre, mordidas cerradas o abiertas.

Desviaciones laterales por ejemplo: oclusión cruzada de los segmentos bucales.

Anomalías anteroposteriores, descritas en la clasificación de Angle.

Clase I ó neutroclusión.

Hay irregularidades de los dientes anteriores, como apiñamiento, rotaciones, mordida cruzada, espaciamento.

CLASE II ó Distoclusión.

Aquí el primer molar inferior cierra por detrás de su posición normal.

Clase III ó Mesioclusión.

El primer molar mandibular definitivo ocluye por delante de su relación normal.

La malposición dentaria en la enfermedad parodontal.

Todo en la vida del parodonto gira en torno al contacto de la oclusión, del mismo modo que la oclusión es el factor ambiental más importante en la vida del parodonto sano, su influencia interviene en la enfermedad parodontal.

La inflamación del parodonto no se puede apartar de la influencia de la oclusión, puesto que la oclusión vigila constantemente al estado del parodonto, afecta a la respuesta del parodonto y la inflamación se convierte en un factor que participa en todos los casos de enfermedad parodontal.

Las fuerzas oclusales afectan al estado y la estructura del parodonto.

La salud parodontal no es un estado estático, depende del equilibrio de un medio interno controlado orgánicamente, que gobierne el metabolismo parodontal y el medio externo del diente, del cual la oclusión es un componente importante.

El ligamento parodontal y el hueso alveolar para permanecer sano desde el punto de vista metabólico y estructural, precisan de la estimulación mecánica de las fuerzas oclusales.

Sin embargo, cuando la función del parodonto se atrofia y cuando las fuerzas oclusales les exceden de la capacidad de adaptación de los tejidos, éstos se lesionan.

Los dientes en malposición afectan de esta forma a los tejidos.

Especialmente los dientes en malposición estrecha facilitan la acumulación de sarro. Existe dificultad en el lavado fisiológico del alimento, así como la higiene oral eficaz por cepillado dental.

La gingivitis se instala con mayor frecuencia y mayor intensidad alrededor de los dientes en malposición por la acumulación de placa bacteriana.

Se pueden observar cambios internos, como agrandamientos gingivales, coloración rojo azulada, úlceras y formación de bolsas.

De cuando en cuando se pueden observar granulomas piógenos y granulomas reparativos periféricos de células gigantes en la encía.

En las enfermedades parodontales las causas son múltiples, pero en los niños lo más importante es la posición del diente en el arco.

La recesión gingival se produce en dientes con vestibuloversión o en aquellos que están inclinados o girados de tal modo que las raíces se proyectan hacia vestibular. Esto puede ser una transición en la erupción dentaria y puede corregirse cuando el diente alcanza su posición adecuada.

Así se ha llegado a la conclusión que la malposición de los dientes ejerce un efecto diferente en la instalación de la gingivitis y la enfermedad parodontal.

La alineación irregular de los dientes lleva a la acumulación de placa bacteriana, sarro, retención de alimentos.

Cuando existen desarmonías oclusales por mala oclusión, llegan a lesionar al parodonto.

Los bordes incisales de los dientes anteriores irrita la encía del maxilar antagonista de los pacientes con entrecruzamiento pronunciado.

La mordida abierta conduce a cambios parodontales causados por acumulación de placa.

En los niños puede aumentar la enfermedad parodontal con biprotusión de los maxilares.

31 RESPIRACION BUCAL

El hábito de respirar por la boca también se encuentra íntimamente ligado por la función muscular anormal. Por mucho tiempo considerado un factor causal primario de la maloclusión dentaria, este hábito se consi-dera ahora más bien un factor asociado o simbiótico y, en mayor grado, - el resultado de la maloclusión. Al igual que con otros hábitos, cual- - quier señalamiento arbitrario de causa, asociación y efecto sería preca- - rio. Es posible que el hábito de la respiración bucal contribuya a las - tres fases de la dinámica de la maloclusión.

También existen otros trastornos del aparato respiratorio, que son más frecuentes en quienes respiran por la boca, pero tales padecimien- - tos no son constantes.

En cambio otros muchos factores están incluidos, entre los cuales encontramos la resistencia individual. Sin embargo, si existe peligro - para la salud del niño y de la Facies Adenoidea, va en detrimento de la apariencia del niño, es conveniente que el Ortodoncista ayude en la me- - dida de lo posible. En muchos casos la eliminación de la sobre mordida horizontal excesiva y el establecimiento de la función muscular peribu- - cal normal reactiva el labio superior, haciendo posible el cierre de los labios y estimula la respiración nasal normal.

Aspecto Paradontal.

Es frecuente ver gingivitis asociada con respiración bucal. Las al-

teraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas. La región anterosuperior es el lugar más común de esta lesión.

En muchos casos, la encla alterada se demarca nítidamente de la mucosa normal adyacente no expuesta.

No se demostró la forma exacta en que la respiración bucal afecta a los cambios gingivales. Su efecto eletéreo es atribuido a irritación de la superficie. Sin embargo, cambios comparables no pudieron ser producidos por secado por aire en la encla de animales de experimentación.

4) Masticación Unilateral.

El masticar incorrectamente es por lo general un factor asociado o el resultado de la mala oclusión. Los dientes faltantes o irregulares, con frecuencia inician un patrón particular de masticación. La mayoría de la gente favorece un lado más que el otro y no suele distribuir el bolo alimenticio en forma regular.

Una restauración alta, dientes faltantes, dientes en mala posición y lesiones cariosas son motivos suficientes para la selectividad masticatoria de un lado de trabajo.

La región bucal que no recibe ejercicio adecuado de masaje puede presentar anomalías parodontales fácilmente.

Al niño que se le dificulta masticar la carne o que necesita desgarrar los alimentos sosteniéndolos entre los segmentos vestibulares, tiene menos oportunidades de consumir alimentos que satisfagan las exigencias nutricionales importantes. Como no mastica correctamente el bolo alimenticio, no es mezclado adecuadamente con saliva en preparación para el proceso digestivo subsecuente, el cual es sólo parcial (o la trituración sólo parcial) por lo que se sobrecarga el sistema digestivo.

Como el cuerpo humano es un mecanismo que se adapta fácilmente, puede por lo general llevar la carga, aunque no siempre. Este es un eslabón débil en el ciclo metabólico, especialmente cuando el niño se encuentra enfermo.

Los niños desarrollan hábitos de masticación unilateral para evitar los dientes con movilidad o lesiones cariosas y agravar así a la acumulación de irritantes por el lado que no mastican.

5) Impacción de Alimentos.

La impacción de alimentos es la acuñación forzada de alimentos en el periodonto por las fuerzas oclusales, en sectores interproximales, -- vestibulares o linguales.

La impacción de alimentos es una causa muy común de enfermedad gingival y periodontal y agrava la intensidad de las alteraciones patológicas.

El acuñamiento forzado de los alimentos es impedido en casos normales por la integridad y localización de los contactos proximales, el contorno de los bordes marginales y surcos de desarrollo, por las caras ves tibulares y linguales.

La localización del contacto es importante en la protección de los tejidos contra la impacción de alimentos.

La carencia del punto de contacto al piano oclusal aminora la tendencia a la impacción de alimentos a los nichos proximales menores. La ausencia de contacto a la presencia de una relación proximal inadecuada conduce a la impacción de alimentos.

La presión lateral proveniente de los labios, carrillos lengua, -- puede forzar los alimentos en los espacios interproximales.

Es más posible que ello ocurra cuando el nicho gingival se agranda por la destrucción de tejidos en la enfermedad parodontal.

Hay acuñaamiento cuando los alimentos entran forzados a esos nichos, durante la masticación, son retenidos en vez de pasar al otro lado.

La impaccción de alimentos origina enfermedad gíngival y parodontal, y agrava la intensidad de la misma enfermedad parodontal.

Los siguientes signos y síntomas se presentan junto con la impaccción de alimentos.

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

Clasificación de Factores Etiológicos de la Impaccción de Alimentos.

Clase I - Desgaste oclusal

Tipo A - Acción de acuñaamiento producida por la transformación de las convexidades oclusales en facetas oblicuas.

Corrección de la impacción de alimentos en la dentadura desgastada

Fig. A.- Superficies oclusales aplanadas que favorecen la impacción de alimentos. Las líneas de puntos indican el recontorneo de las superficies oclusales que se precisa para corregir la impacción de alimentos.

Fig. B.- Superficies oclusales remodeladas.

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

Fig. A.- Superficie oclusal de un tercer molar superior desgastado hasta el punto de presentar una proyección distal que desborda el molar superior.

Fig. B.- El molar superior es forzado hacia distal (flecha) por el bolo alimenticio, durante la masticación.

Fig. C.- Impacción de alimento (flecha) en la superficie mesial del molar superior.

Fig. D.- Se remodela la superficie oclusal como primer paso de la corrección de la impacción de alimentos.

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

Fig. A.- Tercer molar inferior forzado hacia distal (flecha) a causa de la muestra creada por la atrición de alimentos (flecha) en mesial.

Clase 2.- Pérdida de soporte proximal.

Tipo A.- Pérdida del soporte distal por la extracción de un diente vecino.

Fig. A.- La eliminación del tercer molar superior (flecha), permite que el segundo molar sea desplazado hacia distal cuando los dientes hacen contacto.

Fig. B.- Bolo alimenticio forzado hacia interproximal (flecha), cuando el segundo molar es presionado hacia distal.

Tipo B.- Pérdida de soporte mesial por extracción

Tipo C.- Inclinación por falta de reemplazo de un diente ausente.

Tipo D.- Aberturas oclusales permanentes en los espacios interdentarios.

- 1.- Desplazamiento después de la extracción
- 2.- Hábitos que apartan los dientes de su posición.
- 3.- Enfermedad parodontal
- 4.- Caries.

Clase 3.- Extrusión más allá del plano oclusal.

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

Clase 4.- Malformaciones morfológicas congénitas.

Tipo A.- Torsión en la posición de un diente.

Tipo B.- Inclinación vestibulo-lingual.

Tipo C.- Nichos exagerados entre dientes de cuello ancho.

Tipo D.- Posición lingual o vestibular de diente.

Clase 5.- Restauraciones confeccionadas inadecuadamente.

Tipo A.- Omisión de puntas de contacto.

Tipo B.- Localización inadecuada de los puntos de contacto.

Tipo C.- Contorno oclusal inadecuado.

Tipo D.- Restauraciones a extensión inadecuada

Tipo E.- Bieles cervicales escalonados en área mucosoportadas de restauraciones protéticas.

6) Anatomía Defectuosa.

Las variaciones más comunes son el tamaño y la forma de los dientes.

Existen muchos pacientes con incisivos centrales grandes e incisivos superiores laterales pequeños en forma de huso que pueden tener o no premolares grandes.

Anomalías en el tamaño de los dientes.

El tamaño de los dientes es determinado principalmente por la herencia. Como todas las otras estructuras del cuerpo, existen variaciones, - tanto de individuo a individuo como dentro del mismo individuo. Es posible que exista mala oclusión con dientes grandes que con dientes chicos.

Con frecuencia existen variaciones en el tamaño de los dientes dentro del mismo individuo, por ejemplo: el incisivo lateral superior será de tamaño y configuración natural, mientras que el otro es pequeño.

Las anomalías de tamaño son más frecuentes en la zona de premolares inferiores.

Anomalías en la forma de los dientes: íntimamente relacionada con el tamaño de los dientes se encuentra la forma de éstos. La anomalía más frecuente es el lateral en forma de clavo, debido a su pequeño tamaño, se presentan espacios demasiado grandes en el segmento anterior superior. Los incisivos centrales superiores varían mucho en cuanto a forma. Los incisivos laterales pueden haberse deformado debido a una hendidura congénita.

En ocasiones, el *clíngulo* es muy pronunciado. Los bordes marginales son agudos u bien definidos rodeando la foseta linual. La presencia de un *clíngulo* exagerado o de bordes marginales amplios puede desplazar los dientes hacia labial e impedir el establecimiento de una relación normal de sobremordida vertical u horizontal.

El segundo premolar también muestra una gran variación en tamaño y forma, puede tener una cúspide lingual extra que generalmente sirve para aumentar la dimensión mesiodistal. Tal variación generalmente reduce el espacio de ajuste autónomo dejado por la pérdida del segundo molar deslido.

El diente es una unidad funcional individual que está sujeta a diversas influencias biomecánicas.

La forma de la corona es una de las influencias que controlan el mantenimiento de la salud gingival.

Gracias a la relación anatómica de la corona a la encla, los alimentos son alejados del surco gingival y se previene la irritación que produce la retención de los alimentos. Esto es particularmente cierto en las zonas vestibular inferior palatina e interproximal en la encla. La pérdida de tejido parodontal expone la raíz y altera la relación normal de protección entre encla y diente.

Hay tres consideraciones básicas en lo referente a la palanca sobre el parodonto:

- 1.- La relación corona raíz.

2.- El ancho de la corona.

3.- La posición y la forma de las cúspides.

La relación corona raíz: la estabilidad del diente recibe la influencia de la palanca que se ejerce sobre el parodonto. La naturaleza de esta palanca depende de la cantidad de diente que queda dentro del hueso (raíz clínica) en relación con la parte del diente que no lo está (corona clínica). El aumento de la longitud de la corona clínica crea una palanca desfavorable sobre el parodonto. La raíz clínica puede ser corta como consecuencia de la variación morfológica de la anatomía radicular o como producto de la pérdida ósea o una combinación de los dos factores.

Ancho de la corona y forma de las cúspides:

Fuerzas laterales y oblicuas se originan cuando las vertientes cuspideas son inclinadas o cuando la superficie triturante es ancha respecto a la raíz. Desde un punto de vista ideal, las fuerzas aplicadas sobre los dientes deben ser dentro de los contronos periféricos de la estructura radicular retenida dentro del hueso alveolar. En la mandíbula, esta fuerza se debe transmitir a la raíz por las cúspides vestibulares, y en los dientes superiores se debe transmitir a la raíz por las cúspides palatinas. La localización de las cúspides respecto a la raíz en sentido vestibulo-lingual, influye en la dirección de la fuerza que se transmite al parodonto.

7) Ingesta.

Los residuos de alimentos son disueltos por las enzimas bacterianas, y son eliminados a los cinco minutos de haberlos comido, pero quedan res²duos sobre los dientes y la membrana mucosa.

El flujo de la saliva, la lengua, carrillos, labio y alineación de los dientes y maxilares, afectan a la velocidad de limpieza de los alimentos que se acelera mediante la mayor masticación y la menor viscosidad de la saliva.

Los residuos alimenticios no son causa importante de la gingivitis.

La velocidad de eliminación de la cavidad bucal varía según sea la clase de alimentos y el individuo. Los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos, por ejemplo: Quedan rastros de azúcar ingeridos en solución acuosa en la saliva, aproximadamente durante 15 minutos, mientras que el azúcar consumido en estado sólido persiste 30 minutos después de su ingestión.

Los alimentos adhesivos como higos, pan, caramelos, se adhieren a la superficie durante más de una hora, mientras que alimentos duros como zanahorias y manzanas crudas desaparecen rápidamente. El pan solo se elimina con mayor facilidad que el pan con manteca, el pan moreno de centeno más rápidamente que el blanco y los alimentos fríos algo más rápido que los calientes.

8) Enfermedades Agudas.

Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda (GUNA)

Gingivostomatitis Herpética Aguda

Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda (GUNA). - Esta lesión se conoce con otros nombres: boca de trinchera, gingivitis ulcerativa, estomatitis de Plant-Vicent.

Connota una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos.

La gingivitis ulceronecrotica incide con mayor frecuencia en los hombres que en las mujeres, con un máximo de movilidad en el año veinte de la vida y menos frecuente en niños.

Se presenta como una enfermedad aguda, su forma relativamente más leve y persistente se denomina subaguda. La enfermedad recurrente se caracteriza por periodos de remisión y exaservación.

Características Clínicas.

Al principio se observa una tumorción circunscrita de la mucosa, - de un color rojo apagado, que rápidamente se ulcera y necrosa, recubriéndose de una pseudomembrana, una vez que ésta se ha desprendido aparece - una úlcera profunda y de forma crónica.

El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve, son sig

nos clínicos característicos.

Antecedentes.- La gingivitis ulceronecrotizante se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda.

La modificación de los hábitos de vida, trabajo intenso, sin descanso adecuado y la tensión psicológica, son elementos frecuentes de la historia del paciente. La gingivitis ulceronecrotizante aguda se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica o a bolsas parodontales.

La lesión puede circunscribirse a un solo diente o a un grupo de dientes o abarcar toda la boca.

Síntomas Bucales:

Las lesiones son muy sensibles al tacto, dolor constante, irradiado corrosivo, que se intensifica al contacto con alimentos condimentados, calientes y con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable.

En los casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas como: fiebre, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito, decaimiento general.

Gingivostomatitis Herpética Aguda.- La gingivostomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal causada por el herpes simple. Frecuentemente infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro clínico. La gingivostomatitis herpética aguda aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, pero también se ve

en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

Características Clínicas. - signos bucales: la afección aparece como una lesión difusa, eritomatosa y brillante de la encía y a la mucosa bucal adyacente. En el período primario, se caracteriza por vesículas circunscritas, esféricas, grises y que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blanco, laringe, mucosa sublingual y lengua.

A veces, la gingivitis herpética se presenta sin una etapa vesicular definida. El cuadro clínico comprende una coloración eritomatosa difusa, brillante y agrandamientos edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia; la enfermedad dura entre 7 y 10 días. El eritema gingival difuso y el edema, que aparecen primero en la enfermedad, persisten algunos días después que las úlceras han curado. No quedan cicatrices ahí donde se curaron las úlceras.

La gingivostomatitis herpética aguda puede tener una forma localizada que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal.

Existe una irritación generalizada en la cavidad bucal que impide comer y beber. Las vesículas rotas son los focos de dolor que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos. En los lactantes, la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

Síntomas y signos extrabucales y generales. Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en labios o cara (herpes labial, col-sore) con vesículas y formaciones de costras superficiales, presenta adenitis cervical, fiebre entre 38 y 40 grados y sus malestares generales son características comunes.

9) Frenillos.

La inserción de un frenillo en el borde gingival o en su proximidad, presenta diversos problemas, puede hacer tracción del margen gingival sano y favorecer la acumulación de irritantes.

En muchos casos la tensión muscular, originada por el movimiento del labio, traumatiza a los tejidos marginales a través de la inserción del frenillo, produce desgarre del tejido en una o más superficies radiculares.

Esta alteración de la forma gingival contribuye a la retención de residuos y a la acumulación de la placa bacteriana, que generalmente origina una inflamación gingival y finalmente periodontitis. También puede separar la pared de una bolsa y agravar su estado o puede entorpecer la cicatrización después del tratamiento, impedir la adaptación estrecha de la encla y conducir a la formación de bolsas o dificultar el cepillado dentario adecuado.

En otros casos en que el frenillo no es un factor etiológico y la enfermedad periodontal se desarrolla a consecuencia de otros irritantes, el frenillo se convierte en factor agravante que estimula la deterioración o impide la autoreparación. Después de la gingivectomía, un frenillo que antes de la intervención quirúrgica no afectaba la salud gingival, puede llegar a ser un factor anatómico local en el proceso morboso debido a sus nuevas relaciones con el borde gingival.

El frenillo, además de afectar al parodonto en forma nociva, puede tener otras consecuencias indeseables.

El frenillo puede causar la denudación de las raíces, el que generalmente interviene es el frenillo mandibular anterior, porque el defecto resultante con frecuencia es molesto desde el punto de vista estético.

Asimismo, la tracción muscular transmitida por el frenillo puede dar origen a un área dolorosa traumatizada constantemente por los movimientos del labio. Es más, la inserción alta del frenillo plantea un problema de restauración sumamente difícil en el caso que el estado parodontal progrese hasta el punto de que haya que sacrificar un solo incisivo mandibular y sea necesaria la sustitución.

10) Factores Iatrogénicos.

(Prótesis incorrecta, restauraciones desbordantes)

Prótesis Incorrecta.- Los tejidos que se encuentran en contacto inmediato o situados junto a una prótesis dentaria mal ajustada, con poca estabilidad, tienen una reacción inflamatoria.

Puede aparecer en los tejidos blandos situados por encima del paladar duro y generalmente se caracteriza por un área intensamente enrojecida, brillante y ligeramente tumefacta. Algunas veces se nota una sensación viscosa al pasar el dedo por la superficie.

Las lesiones suelen ser generalizadas y difusas y afectan a todos los tejidos que están en contacto con la dentadura; pero en algunos casos se presentan en forma de placas localizadas en regiones aisladas. Los síntomas subjetivos son muy variables. La lesión suele ser asintomática, aunque es más frecuente que el enfermo sienta cierta sensibilidad, sequedad, sensación ardorosa y hasta verdadero dolor.

Se ha demostrado que la holgadura de la dentadura, la falta de estabilidad, los movimientos anormales de la misma y la fatiga debida a esfuerzos físicos anormales o intensos ocasionan reacción inflamatoria en los tejidos subyacentes que la sostienen.

El tratamiento se dirige a eliminar o a evitar las excesivas presiones físicas. En los puentes mal ajustados es muy fácil la acumulación de alimentos y esto provoca una irritación gingival. Ya que el alimento se

adapta a los espacios entre el puente y la encla y en los bordes de las coronas también se adapta fácilmente.

Una corona completa introduce el riesgo de la inflamación gingival. Las coronas sustituyen la pared dentaria natural del surco gingival por una sustancia extraña como oro, acrílico o porcelana. Los materiales no son irritantes, pero favorecen la acumulación de placa, la cual si irrita la encla. Es necesaria una higiene bucal correcta para eliminar los agentes irritantes locales.

Restauraciones Desbordantes

Los márgenes desbordantes proporcionan acumulación de placa, multiplicación de bacterias y otras sustancias lesivas.

La acumulación de placa en restauraciones de porcelana parcialmente cercana al margen gingival es frecuente que provoque una irritación en la encla. Las restauraciones que no producen el contorno de las superficies vestibulares desvían los alimentos hacia el margen gingival y provocan inflamación.

Las restauraciones que no se adaptan a los patrones de atrición oclusal causan desarmonías oclusales que pueden ser lesivas para los tejidos parodontales de soporte.

Las restauraciones dentales defectuosas pueden pasar los márgenes gingivales y ejercer un efecto irritante nocivo en los tejidos, los aparatos protésicos que encajan mal y que son móviles, pueden atraer y atraer

par restos bucales, placa, sarro, todo lo cual provoca una respuesta inflamatoria.

Las prótesis que encajan mal pueden ejercer un efecto excesivo de palanca y de rotación sobre los dientes de soporte y por lo tanto sobre su aparato de fijación, produciendo lesiones traumáticas.

Tratamiento Ortodóntico Defectuoso.

Los aparatos ortodónticos son cuerpos extraños, aunque los tejidos realizan una labor admirable en la mayor parte de los casos ajustándose al irritante mediante la formación de una capa queratinizada, en los sitios en que los aparatos afectan a los tejidos, en muchos casos la irritación por los aparatos produce inflamación y dolor. Si estos irritantes no son corregidos, puede presentarse una reacción gingival permanente de tipo fibroso, después del tratamiento ortodóntico.

Cuando los tejidos han sido irritados por los aparatos de ortodoncia y cuando un programa de higiene no ha sido capaz de solucionar el problema, el dentista deberá emplear todas las medidas necesarias para controlar la inflamación. Será necesario hacer limpieza cuidadosa, eliminación de restos alojados dentro de las bolsas, y en ocasiones, la extirpación de proliferaciones fibrosas quirúrgicamente.

Es difícil conservar la encla en condiciones de salud alrededor de los aparatos de ortodoncia.

Por la acumulación de restos alimenticios son excelentes aún los --

aparatos de ortodoncia simple. Las zonas alrededor de los aparatos son difíciles de limpiar y por lo tanto proporciona sitios ideales para la proliferación de la placa dentobacteriana. Con frecuencia las encías adyacentes a los aparatos ortodónticos están inflamadas con edemas o hiperplasias o de ambas. Al estar en tratamiento ortodóntico es necesario hacer revisión gingival cada mes por lo menos.

Irritación por bandas ortodónticas.- Es frecuente que el tratamiento ortodóntico se comience en estado de erupción dentaria en que la adherencia apitelial está todavía sobre el esmalte. Las bandas no deben penetrar en los tejidos gingivales más allá del nivel de la adherencia. El desprendimiento forzado de la encla, a lo cual sigue la proliferación apical de la adherencia epitelial, produce la mayor recesión que se observa en algunos pacientes tratados ortodónticamente. Si hay inflamación gingival se impide que el margen siga al epitelio de migración y se producen bolsas.

Lesiones de los Tejidos.

Las fuerzas excesivas pueden producir necrosis del ligamento parodontal y del hueso adyacente, que por lo general se repara, sin embargo, la destrucción del ligamento parodontal en la cresta del hueso puede generar una lesión irreparable. Si las fibras que están debajo de la adherencia epitelial son destuidas por la fuerza excesiva y el epitelio es estimulado a proliferar a lo largo de la raíz por los irritantes locales, el epitelio cubrirá la raíz e impedirá la reinsertión de las fibras parodontales.

durante reparación. La ausencia de estimulación funcional por parte de las fibras del parodonto, puede producir atrofia de la cresta del hueso alveolar. Las fuerzas ortodónticas excesivas también aumentan el riesgo de resorción de los ápices radiculares.

V. DEFINICIÓN DE PLACA BACTERIANA.

La placa bacteriana es una película blanda, pegajosa y mucilaginosa que se acumula sobre los dientes, especialmente en sus porciones cervicales.

La placa aparece en los sectores supragingivales, en el tercio gingival de los dientes y subgingivalmente con predilección por grietas, defectos, rugosidades y márgenes desbordantes de restauraciones.

A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible, con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

No es visible en pequeñas cantidades de placa, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea, por soluciones reveladoras.

La placa contiene mucina adherente (combinación de proteínas con polisacáridos) sustancias alimenticias, restos celulares y diversos microorganismos, tanto vivos como muertos.

La placa se calcifica y forma el sarro, y la placa que se forma por encima del sarro también se mineraliza.

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

Existen dos tipos de placa que son: Placa Dentaria y Película Adquirida.

La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente, que se denomina película adquirida.

La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona en cantidades algo mayores cerca de la encla.

Al ser teñida aparece como un lustre superficial, coloreado, pulido y delgado, en contraste con la capa granular.

La película se forma en superficie dentaria limpia en pocos minutos, mide 0.05 a 0.8 micrones de espesor. Es producto de la saliva y no tiene bacterias.

1) Formación de la Placa Bacteriana.

La formación de la placa comienza por la aparición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida a la superficie dental.

Los microorganismos son unidos al diente:

- Por una matriz adhesiva interbacteriana,
- Por una afinidad de la hidroxiapatita adamantina,
- Por las glucoproteínas que atrae la película adquirida y la bacteria al diente.

La placa crece por:

- Agregado por nuevas bacterias.
- Multiplicación de las bacterias.
- Acumulación de productos bacterianos.

Las bacterias se mantienen en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva protectora que produce en cantidades mensurables de placa dentro de 6 horas, una vez limpiado a fondo el diente y la acumulación máxima, se alcanza aproximadamente a los treinta días. La velocidad de formación y la localización varía de unas personas a otras, en diferentes dientes de la misma boca y en diferentes áreas de un diente.

2) Mecanismos de Acción de la Placa Bacteriana.

A medida que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos (fundamentalmente gram positivos), a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos.

Al comienzo las bacterias son casi en su totalidad cocos facultativos y bacilos (*Neisseria*, *Neocardia* y estreptococos). Los estreptococos forman alrededor de 50 por ciento de la población bacteriana, con predominio de *streptococos sanguis*. Cuando la placa aumenta de espesor se crean condiciones anaerobias dentro de ella, y la flora se modifica en concordancia con éstas. Los microorganismos de la superficie probablemente consiguen su nutrición del medio bucal, mientras que los de la profundidad utilizan además productos metabólicos de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz de la misma.

Entre el segundo y el tercer días:

Cocos gram positivos y bacilos que aumentan en cantidad y porcentaje (de 7 a 30%) de los cuales alrededor de 15% son bacilos anaerobios.

Entre el cuarto y quinto días:

Fusobacterium, *actinomyces* y *veillonella*, todos anaerobios puros, aumentan en cantidad: *veillonella* comprenden 16% de la flora.

Al séptimo día aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades, especialmente en el surco gingival.

Los microorganismos filamentosos continúan aumentando en porcentaje y cantidad; el mayor aumento es de actinomyces naeslundii, de uno a catorce por ciento, desde el décimo cuarto al vigésimo primer día.

Entre el vigésimo octavo y el nonagésimo día; los estreptococos disminuyen de cincuenta a treinta o cuarenta por ciento. Los bacilos, especialmente las formas filamentosas, aumentan aproximadamente hasta el cuarenta por ciento.

La placa madura contiene 2.5 por 10 por gramo de placa. Las bacterias facultativas anaerobias constan alrededor de 40 por 100 de cocos gram-positivos, 10 por 100 de cocos gram-negativos, 40 por 100 de bacilos gram-positivos y 10 por 100 de bacilos gram-negativos. Bacteroides melaninogénicus y espiroquetas que por lo normal están en el surco gingival, están presentes sólo en pequeñas cantidades. Las poblaciones bacterianas de la placa subgingival y supragingival, son bastante similares, excepto que hay una mayor proporción de vibriones y fusobacterias sublinguales.

En la mayoría de las personas, la placa contiene los mismos grupos principales de bacterias. Sin embargo, la proporción e incluso las especies de microorganismos dentro de cada grupo varía, al igual que las proporciones de los grupos antes dichos. Las variaciones son de individuo a individuo, de diente a diente, también como en diferentes zonas de un mismo diente.

VI. PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

La gingivitis, la enfermedad parodontal y la pérdida de dientes que ellas causan, puede ser prevenida, pues tiene su origen en factores locales que son accesibles, corregibles y controlables.

Los factores locales producen inflamación y la enfermedad parodontal es una extensión de la gingivitis y son causa de estos mismos factores. En ocasiones aparece la enfermedad gingival y parodontal sin causa aparente, es decir, se desconoce la causa aunque tales causas representan un sector extremadamente pequeño.

En la mayoría de los casos, la negligencia es la causante de los padecimientos gingivales y parodontales, el descuido de la enfermedad incipiente hace que se destruyan los tejidos del soporte de los dientes y si se descuida una boca tratada, hace que la enfermedad se repita.

Un factor local importante es la mala higiene bucal que permite la acumulación de placa y sarro.

La mayoría de los pacientes acuden al cirujano dentista en momentos de peligro a causa de dolor o por temor de perder sus dientes. La atención en la prevención de la enfermedad parodontal ocasiona menos problemas en períodos tempranos que el tratamiento a partir de lesiones avanzadas agudas.

Control de Placa

Es la prevención de la acumulación de placa dentaria sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes, siendo la manera más eficaz de prevenir la formación de sarro.

La forma más eficaz y segura del control de la placa, es la limpieza mecánica con el cepillo de dientes, seda dental y otros auxiliares de la higiene. Existe un avance considerable en el control de la placa con inhibidores químicos o con enjuagatorios o dentífrico.

Las parodontopatías se pueden prevenir con muchos procedimientos que se encuentran relacionados, pero el control de la placa es la clave de la prevención en la enfermedad gingival y parodontal y es fundamental para la práctica de la Odontología; sin él no es posible alcanzar la salud bucal ni prevenirla.

Para un paciente con parodonto sano, el control de la placa significa la preservación de la salud. Para un paciente con enfermedad parodontal, significa una cicatrización post-operatoria óptima, Para el paciente con enfermedad parodontal tratada, significa la prevención de la recurrencia del padecimiento.

Localización de la Placa.

Es difícil ver cantidades pequeñas de placa, pero acumulaciones más intensas aparecen como un material gris amarillento o blanco, acumulado

sobre los dientes.

Se usan colorantes reveladores en forma de soluciones o tabletas masticables para localizar la placa y película que de otra manera escaparían a la detección.

La solución reveladora (tintura de fucsina) básica al 6%, se aplica sobre los dientes con una torunda de algodón o bien diluida en agua - como enjuagatorio, las tabletas se mastican desplazándolas alrededor de la dentadura por un minuto.

Se puede observar la placa coloreada debiéndose eliminar por el cepillo dental con una mayor eficacia, incluso después del cepillado vigoroso queda colorante en las superficies proximales, éstas se deben limpiar con hilo dental o limpiadores interdentarios. Se debe volver a pintar los dientes con solución reveladora hasta que se elimine todo el material coloreado.

Control de la Placa mediante la Dieta.

Alimentos fibrosos duros.- Como parte del programa control de placa, hay que aconsejar al paciente que incluya alimentos fibrosos en su dieta, particularmente al final de las comidas, ya que éstos reducen la acumulación de placa. Los alimentos fibrosos proporcionan estimulación funcional del ligamento parodontal y hueso alveolar.

Limitación de alimentos que contienen sacarosa.- El polisacrido - dextrán es el componente principal de la placa, se trata de una substan

cia pegajosa que envuelve las bacterias de la placa y une éstas a las superficies dentarias. Las bacterias forman dextrán de carbohidratos particularmente la sacarosa. La limitación en la ingestión de azúcares y alimentos endulzados ayuda a disminuir la formación de la placa.

Cepillo de Dientes.

El uso adecuado del cepillo de dientes elimina la placa y al hacerlo reduce la coloración y la frecuencia de la gingivitis, evitando la formación de sarro. La remoción de placa conduce a la resolución de la inflamación gingival en las primeras etapas y por el cepillado lleva a su recurrencia para llegar a resultados satisfactorios, el cepillo dentario requiere de la ayuda de la seda dental.

Clase de cepillos y cerdas.

Un cepillo de dientes debe limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca.

Un cepillo aceptable es aquél que tiene de 2.5 a 3 cm. de largo y de 0.75 a 1.0 cm. de ancho, de dos a cuatro hileras y de 5 a 12 penachos por hilera; pero la elección es cuestión de preferencia personal, el diseño ha de cumplir los requisitos de utilidad, eficacia y limpieza.

Las cerdas naturales o de nylon son igualmente satisfactorias, es recomendable alternarlas para que las encías no se acostumbren ni adipten a una determinada dureza del cepillo.

Métodos de Cepillado Dentario.

Las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes métodos, donde se desarrollan modificaciones individualizadas de ellas.

Existen muchos métodos de cepillado dentario, pero en todos la boca se divide en dos secciones, se comienza con la zona de los molares superiores derechos y se cepilla por orden hasta que quedan limpias todas las superficies accesibles.

Los métodos de cepillado son:

- Método de Bass
- Método de Stillman
- Método de Stillman Modificado
- Método de Charters
- Método de Fones
- Método Fisiológico.

Otros procedimientos en parodencia preventiva:

Algunos procedimientos preventivos puede hacerlos el mismo paciente pero se puede combinar con procedimientos hechos por el cirujano dentista en el consultorio dental.

La prevención que se hace en el consultorio empieza con la historia clínica, en particular en lo que se refiere a la cavidad bucal, examen de los dientes, tejidos blandos y estructuras adyacentes.

Algunos procedimientos que se deben usar en el consultorio dental son:

Profilaxis bucal: se refiere a la limpieza de los dientes que consiste en la remoción de placa, sarro y pigmentaciones, y pulido de los dientes.

La profilaxis se debe hacer incluyendo:

- 1.- Uso de solución reveladora o tabletas para detectar la placa.
- 2.- Eliminación de la placa y sarro supragingival.
- 3.- Limpieza y pulido de los dientes.
- 4.- Aplicación de agentes tópicos preventivos de caries.
- 5.- Corregir márgenes desbordantes y contornos proximales de restauraciones. Controlar la adaptación de la prótesis.
- 6.- Buscar signos de impacción de alimentos.

Examen del trauma por oclusión.

Las dentaduras sufren cambios con el tiempo. Las relaciones cuspideas se modifican y pueden causar hábitos oclusales anormales y así lesionar el parodonto. Estas lesiones son: ensanchamiento del espacio parodontal, movilidad dentaria, soporte parodontal reducido, destrucción ósea angular y vertical, bolsas infraóseas, lesiones bifurcadas, trifurcadas y migración patológica principalmente a los dientes anteriores superiores.

No se recomienda el ajuste oclusal profiláctico en ausencia de pruebas del trauma como prevención de un daño futuro.

Otra prevención es la del estado general del paciente que afecta a los procesos metabólicos que preservan la salud parodontal.

Los irritantes locales y las fuerzas oclusales anormales son agravados por la deficiencia nutricional u otras alteraciones generales.

CONCLUSIONES

Las enfermedades del parodonto están íntimamente relacionadas con todas las demás enfermedades de la cavidad oral, la pérdida de su fisiología altera los órganos dentarios y a la vez - distorciona la relación temporomandibular.

He querido por esta razón hacer un análisis breve pero preciso del conocimiento de estas estructuras, la diversidad de elementos que en determinado momento lo atacan, y desde luego, interiormente en su funcionamiento, qué tejidos lo integran, cuál es su función específica, qué enfermedades lo caracterizan y - qué procedimientos clínicos se requieren para preservar su integridad.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA

Edwar V. Zegarelli
Austin H. Kutscher
George A. Hyman

Editorial Salvat
1972

LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN
LA PRACTICA GENERAL.

Alvin L. Morris
Harry M. Bohannan

Editorial Labor, S.A.

ODONTOLOGIA INFANTIL

Ewald Harndt
Helmut Weyers

Editorial Mundt
1967

ORTODONCIA TEORIA Y PRACTICA

T. M. Graber

Editorial Interamericana
1974

THOMA

PATOLOGIA ORAL

Roberto J. Gorlin
Henry M. Goldman

Editorial Salvat
1973

PERIODONTOLOGIA CLINICA

Irving Glickman

Editorial Interamericana
1974

CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE
NORTE AMERICA

ODONTOLOGIA PEDIATRICA

Jhon R. Mink

Editorial Interamericana
1973