



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

**ENFERMEDAD PARODONTAL CLASIFICACION Y
PREVENCION**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

ARTEMIA BECERRIL VILCHIS

México, D. F.

Diciembre 1983

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Artemia Becerril Vilchis', is written over the bottom right portion of the page.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

Página

INTRODUCCION	
CAPITULO I	
ANATOMIA DEL PARODONTO	3
ENGENCIA	3
LIGAMENTO PARODONTAL	8
ADHERENCIA EPITELIAL	11
CEMENTO	12
HUESO ALVEOLAR	14
CAPITULO II	
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL	18
CAPITULO III	
CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL	
ENFERMEDAD PARODONTAL	38
ENFERMEDAD GINGIVAL	41
GINGIVITIS AGUDA	44
GINGIVITIS CRONICA	45
GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA	49
GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA	51
GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA	54
GINGIVITIS GONOCOCCICA	54
GINGIVITIS ESTAPHILOCOCCICA	54
PERICORONITIS	55
ABSCESO PARODONTAL	56
PERIODONTOSIS	59
PARODONTITIS	60

I N D I C E

	Página
CAPITULO IV	
INFLAMACION	62
CAPITULO V	
TECNICAS DE ANESTESIA ORAL	76
TECNICA PARA EL NERVIO DENTARIO INFERIOR	81
TECNICA PARA EL NERVIO DENTARIO POSTERIOR	85
TECNICA PARA EL NERVIO INFRAORBITARIO	88
TECNICA PARA ANESTESIAR PERIAPICAL SUBPERIOSTICA	91
TECNICA DE INYECCION NASOPALATINA	92
TECNICA DE INYECCION DEL NERVIO PALATINO ANTERIOR	93
TECNICA PARA EL BLOQUEO DE LOS NERVIOS MENTONIANO E INCISIVO	95
CAPITULO VI	
PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL	97
TECNICAS DE CEPILLADO	114
	121
CONCLUSIONES.	
BIBLIOGRAFIA.	

INTRODUCCION

La segunda enfermedad en importancia originada en la placa es la llamada enfermedad parodontal.

Lo que implica una gama de estados clínicos caracterizados por la inflamación y/o la destrucción de las estructuras de soporte de los dientes, es decir el parodonto.

Comenzaremos por decir que la enfermedad parodontal, se inicia con la gingivitis, que si no es tratada adecuadamente a tiempo, evolucionara en periodontitis, que son las formas más comunes de la enfermedad, estan intimamente relacionados con la acumulación de placa dental, por lo que sería adecuado el control de ella para así prevenirla.

La relación entre las bacterias de la placa dental y el parodonto no siempre son definitivas, por otra parte los tejidos conectivos del parodonto pueden reaccionar, y reaccionan, con muchos irritantes distintos.

Debido a ciertas características del parodonto que van a ser desarrolladas a lo largo del tema, decimos que los irritantes principales son productos originados por bacterias, sin embargo los efectos de estos irritantes bacterianos sobre los tejidos son modificados por muchos factores locales y/o sistémicos que pueden:

- 1) Disminuir su resistencia al ataque bacteriano.
- 2) Disminuir su capacidad de recuperación ó reparación, debemos tomar en cuenta que, se debe ser cuidadosa para considerar cualquier programa integral para su prevención.

Entonces la prevención más efectiva para la enfermedad parodontal es atacar la gingivitis antes de que se presente ó por lo menos su control precoz.

La educación dental no ha enfatizado suficientemente sobre el diagnóstico y el control, el resultado de lo ante-

-rior se desprende que es frecuente que muchos dentistas - pasen por alto el tejido gingival durante el diagnóstico - lo que trae como resultado final que la enfermedad parodontal no se descubra hasta que el momento de su control - haya quedado atrás.

Por lo que, el examen del estado gingival y parodontal debe ser tan frecuente y completa como el diagnóstico de caries.

Las manifestaciones más graves de estas enfermedades, que comprenden la verdadera destrucción de los tejidos, se van acentuando considerablemente a medida que la edad - aumenta.

Así para los 45 años el 97% de la población está afectada de una forma u otra por la enfermedad parodontal.

Es muy alta la prevalencia de enfermedad parodontal, es una paradoja de hoy en día.

Probablemente con una sola excepción, el estadio inicial de los distintos estados agrupados bajo el nombre de enfermedad parodontal, es una reacción inflamatoria del - tejido gingival en respuesta a irritantes locales varios - particularmente colonias bacterianas y/o productos tóxicos, la remoción y el control podría llevar a la desaparición - práctica de este estado, cuando no se lleva a cabo el proceso avanza a través de la estructura de los tejidos de - soporte, membrana parodontal, hueso alveolar y cemento, - hasta que el diente es virtualmente expulsado de su alveolo finalmente.

CAPITULO I
ANATOMIA
DEL
PARODONTO

ANATOMIA DEL PARODONTO

El parodonto es el tejido de protección y sostén del diente y se compone de:

- + Encía.
- + Ligamento Parodontal.
- + Adherencia Epitelial.
- + Cemento.
- + Hueso Alveolar.

El conjunto parodontal está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como cambios con la edad. En este capítulo abordaremos los aspectos normales de los tejidos del parodonto, ya que es necesario para comprender la enfermedad.

- + Encía.- Es una capa de epitelio, la cual se va --- adelgazando hasta su cresta con la superficie dental en forma de filo y es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares y rodea los cuellos de los dientes en forma de collar.

De acuerdo a sus características clínicas y microscópicas se clasifican en:

- 1.- Encía Marginal ó Libre.
 - 2.- Encía Adherida ó Insertada.
 - 3.- Encía Interdentaria.
- 1.- Encía Marginal, es aquella que rodea al diente en forma de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, forma la pared del surco gingival, es la hendidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía, esta depresión tiene forma de V.
 - 2.- Encía Adherida, es la que continúa con la encía marginal se encuentra estrechamente unida al ce-

-mento y hueso alveolar.

- 3.- Encía Interdentaria, ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas una vestibular y una lingual y el col, es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Características Microscópicas de la Encía.- Consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado, queratinizado, el tejido de la encía es densamente colageno y contiene un sistema importante de fibras colágenas contiene prolongaciones epiteliales.

El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales.

Histología de la Encía.- La encía está formada por tejido conjuntivo en contacto con el periostio, cubierto por epitelio escamoso estratificado, consta de cuatro capas, van de dentro hacia fuera:

- 1.- Capa Basal.
- 2.- Capa Espinosa.
- 3.- Capa Granulosa.
- 4.- Capa Queratinizada.

- 1.- Capa Basal, es la más profunda del epitelio que está en contacto con el tejido conjuntivo por medio de la lámina basal, que consta de dos capas, lámina lúcida esta en contacto con las células basales del epitelio, está formada por células columnales y contiene un núcleo grande las cuales al migrar a las capas superficiales; lámina densa se encuentra en contacto el tejido conjuntivo por medio de una capa de reticulina, formada por fi--

-bras entrelazadas del ácido nutristico e hidratos de carbono.

- 2.- Capa Espinosa, está formada por células aplanadas basófilas, que tienen núcleo contraídos es la más prominente del epitelio, se observa en el microscopio en forma de espinas, las tonos fibrillas y aparecen pequeños granulos adheridos a la membrana plasmática llamados cuerpos de adlon, formados por mucopolisacaridos fosfatados.
- 3.- Capa Granulosa, en esta capa las células se van aplanando y se reduce el núcleo.
- 4.- Capa Queratinizada, los granulos que aparecen en la capa espinosa se engrosa y se queratiniza, apareciendo gránulos con queratohialina en su citoplasma.

Vascularización de la Encía.- En las arteriolas suprarperiosticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar.

Por vasos del ligamento parodontal, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo y camina hacia la red colateral externa al periostio del proceso alveolar y después hacia los nódulos linfáticos regionales.

Características Clínicas Normales de la Encía.

- + Color.
- + Contorno.
- + Consistencia.
- + Tamaño.

- + Textura Superficial.
- + Color.- De la encía insertada y marginal son de color rosa coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentación. La encía mucosa alveolar es roja, brillante y lisa.
- + Contorno.- La forma de la encía varia considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, del tamaño del área de contacto de las dimensiones de los nichos gingivales.
- + Consistencia.- La encía es firme y resilente, con excepción del margen libre de la encía, esta fuertemente unida al hueso subyacente, la naturaleza colágena de la lámina propia y su contigüidad al mucoerriostio del hueso alveolar determina la consistencia firme de la encía.
- + Tamaño.- La encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y a su vascularización.
- + Textura Superficial.- Está presenta una superficie finamente lobulada, como una cascára de naranja, y se dice que es punteada. La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es, esto último varia con la edad y se dice que en la lactancia no existe, aparece alrededor de los cinco años, aumenta con la edad adulta y desaparece en la vejez. El punteo es una forma de adaptación y refuerzo a la masticación.

A continuación se describirán las fibras gingivales - se dividen en:

- a) Fibras Dentogingivales.
- b) Fibras Distogingivales.
- c) Fibras Dentoperiostales.
- d) Fibras Transeptales.
- e) Fibras Circulares.

- a) Fibras Dentogingivales.- Se extienden desde el cemento del diente a la lámina propia de la encía.
- b) Fibras Distogingivales.- Van de la punta de la cresta alveolar a la lámina propia.
- c) Fibras Dentoperiostales.- Se extienden desde el periostio hacia el diente.
- d) Fibras Transeptales.- Van de la cara de un diente a la cara del otro diente por arriba de la cresta alveolar, situadas interproximalmente, forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos.
Están en el área entre el epitelio de la base del surco y la cresta del hueso interdentario.
- e) Fibras Circulares.- Estás corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdentario y rodea al diente en forma de collar.

Funciones de las Fibras Gingivales.

- 1.- Mantener la encía marginal firmemente unida al diente.

- 2.- Proporcionar la rigidez necesaria para soportar - las fuerzas masticatorias.
- 3.- Unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

LIGAMENTO PARODONTAL

Es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso.

Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

Los elementos más importantes del ligamento parodontal son las fibras principales, colágenas dispuestas en haces que siguen un recorrido ondulado.

Los extremos de las fibras que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey se clasifican de la siguiente manera:

- + Fibras Transeptales.
- + Fibras Crestoalveolares.
- + Fibras Horizontales.
- + Fibras Oblicuas.
- + Fibras Apicales.
- + Fibras de la bifurcación.

+ Fibras Transeptales.- Se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluye en el cemento del diente vecino.

+ Fibras Crestoalveolares.- Se extiende oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar.

+ Fibras Horizontales.- Se extienden en angulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar.

+ Fibras Oblicuas.- Estas son del grupo más importante ya que soportan las fuerzas masticatorias verticales y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar y también el más grande dentro del ligamento parodontal.

Se extiende desde el cemento hacia el hueso en sentido oblicuo en dirección coronaria.

+ Fibras Apicales.- Tienen una dirección irradiada en forma de abanico y va desde el cemento al alveolo, en cuyas raíces no estan completamente formadas no existen.

+ Fibras de la Bifurcación.- Como lo indica su nombre se encuentra en la bifurcación de los dientes posteriores.

Función de las Fibras del Ligamento Parodontal.

- 1.- Mantienen los dientes dentro del alveolo.
- 2.- Soportar las fuerzas de la masticación.

Función del ligamento parodontal.

- 1.- Función Física, se llama así por que transmite las fuerzas oclusales al hueso.
Dan inserción del diente al hueso.
Mantenimiento de los tejidos gingivales.

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales.
Provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producida por fuerzas mecánicas.

2.- Función Formativa, las células y fibras viejas -- son destruidas y reemplazadas por otras nuevas y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales.

Los fibroblastos forman colágena y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos, la formación de colágeno aumenta con el ritmo de la erupción.

3.- Función Nutritiva.- provee de elementos nutritivos al cemento hueso y encía mediante vasos sanguíneos y proporcionan drenaje linfático.

4.- Función Sensorial, la inervación del ligamento -- parodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas -- que actúan sobre los dientes.

Vascularización del Ligamento Parodontal

Las arterias alveolares superiores inferiores y llega al ligamento parodontal desde tres orígenes:

- + Vasos Apicales.
- + Vasos que penetran desde el hueso alveolar y.
- + Vasos anastomosados de la encía.

Origen del Ligamento Parodontal

Se desarrolla a partir del saco dentario, capa circu-

- lar de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dentario.

Histología del Ligamento Parodontal.

Se encuentra formado por fibras colágenas orientadas en sentido rectilíneo cuando están en tensión y onduladas en estado de relajación.

También encontramos células indiferenciadas que van a dar origen a la formación de cemento como los cementoblastos otras que van a formar hueso osteoblastos al igual que vasos.

ADHERENCIA EPITELIAL.

La encía clínicamente sanas, casi siempre se hallan pequeñas focos de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo, cerca de la base del surco.

El surco gingival.- Se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial de la base del surco hasta la cresta del margen gingival.

El epitelio del surco es importante ya que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y los líquidos tisulares de la encía se filtran por el surco, en la base de éste último encontramos la:

Adherencia Epitelial.- Es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado, se une al diente por una lámina basal ó membrana, esta formada una densa adyacente del diente y por una lámina lúcida a la cual se adhieren los hemidesmoso-

-mas (medio de unión celular), así mismo la adherencia epitelial se ve reforzada por mucopolisacaridos que es una capa extremadamente adhesiva y por puentes de hidrogeno.

Existen tres ó cuatro capas de espesor al comienzo de la vida pero su número se ve aumentado de 10 incluso 20 con la edad, su longitud y nivel a que se encuentra adherido el epitelio, depende de la etapa de erupción.

La adherencia epitelial y las fibras gingivales son -- considerando como una unidad funcional denominada Unión -- Dentogingival.

CEMENTO.

El cemento es un tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz del diente, el cemento es un tejido elaborado por el ligamento parodontal.

Una vez que se rompe la continuidad de la vaina de -- Hertwing varias células de tejido conjuntivo del ligamento parodontal se rompe y pone en contacto con la dentina radicular transformandose en células cuboidales denominadas cementoblastos.

La elaboración de cemento se realiza en dos fases:

A).- Se deposita tejido cementoide el cual no está calcificado en la siguiente fase.

B).- El tejido cementoide está mineralizada transformandose en cemento.

El cemento es más resistente a la resorción que el -- hueso alveolar y sirve para la inserción de las fibras de -- Sharpey.

Microscopicamente.- El cemento puede ser acelular y -- celular.

El cemento acelular, recibe este nombre por que no --

tiene células que se encuentra en la parte cervical y media de la raíz dentaria.

Se compone de una matriz calcificada y fibrillas de -- colágena, las fibras de Sharpey, ocupan la mayor parte de -- la estructura del cemento acelular, su tamaño, cantidad y -- distribución de las fibras de Sharpey aumenta con la fun--- ción. Asimismo contiene otras fibrillas colágenas que están calcificadas y se dispone irregularmente ó son paralelas a la superficie. -

El cemento celular se caracteriza por que contienen -- cementocitos y ocupa el tercio apical medio de la raíz, los cementocitos se encuentran en espacios aislados, lagunas -- que se comunican entre si mediante un sistema de canalícu-- los anastomosados.

Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor y están separadas por otras fibras que se distribuyen al azar.

La última capa de cemento que queda proxima al ligamen to parodontal no está calcificada, contiene remanentes celu lares de la vaina de Hertwing y se le conoce con el nombre de cementoide.

Funciones del Cemento.

- a).- Mantener al diente implantado en el alveolo y favorece la inserción de las fibras parodontales.
- b).- Permite la acomodación de las fibras principales del ligamento parodontal.
- c).- Compensar en parte la pérdida del esmalte acondicionada por el desgaste oclusal e incisal durante la masticación.
- d).- Reparación de la raíz dentaria una vez que esta a sido lesionada.

Tipo de unión Amelo-cementaria, son las siguientes.

- 1.- Cemento cubre al esmalte en un 60 a 65%.
- 2.- La unión del cemento y esmalte es de borde a borde en un 30%.
- 3.- El cemento y esmalte no se ponen en contacto en un 5%.

Cementogenesis.

La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la sustancia fundamental interfriliar ó matriz.

Aumenta su espesor mediante la adición de sustancias fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento parodontal.

Primero se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibrillas y en la superficie de ellas y después en la sustancia fundamental.

Las fibras de Sharpey aparecen como una serie de espolones mineralizados de los que se proyectan una serie de espolones una fibra hacia el ligamento.

HUESO ALVEOLAR

El hueso existe con la finalidad de sostener a los dientes durante la función, depende del estímulo que recibe de la función para la conservación de la estructura.

El hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios, se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme).

El hueso de sostén que básicamente trabéculas reticulares de hueso esponjoso y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto el tabique interdentario es básicamente -

hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

Matriz Intercelular.- El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de unos espacios denominados lagunas, los osteocitos se extienden de pequeños canaliculos que se irradian desde las lagunas, los canaliculos forman un sistema que se anastomosan dentro de la matriz intercelular del hueso llevando oxígeno y alimenta a los osteocitos así como también eliminando los productos de desecho.

Composición del hueso alveolar.- Los componentes inorgánicos de hueso son principalmente calcio, magnesio, citratos, hidroxilos, y pequeñas cantidades de sodio y fósforo, las sales minerales se depositan en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico, el espacio intercristalina está llena de materia orgánica principalmente colágena, agua mucopolisacaridos y ácido condroitin, sulfato.

La pared ósea de los alveolos dentarios aparecen radiográficamente como una línea radiopaca muy delgada denominada lámina dura.

La forma de la cresta en condiciones normales depende de la unión esmalte cemento y depende también del grado de erupción y de la inclinación de los dientes festoneando cuando la superficie reticular es plana, la superficie externa también lo es plana y recta, la altura y espesor de

las tablas óseas vestibulares ó palatinas y linguales de --
pende de la angulación de la raíz.

El hueso alveolar funcionalmente se divide en:

- + Hueso alveolar en el cual se insertan las fibras ---
principales del ligamento parodontal.
- + El hueso de soporte constituido por la lámina exter-
na cortical y por el hueso esponjoso.

El termino cribiforme se debe a las numerosas perfora-
ciones que tienen el hueso alveolar, estas perforaciones --
ven a permitir la entrada de numerosas vasos sanguíneos, --
esté aporte sanguíneo viene del ligamento parodontal de los
espacios medulares y de los vasos periféricos que penetran
a través de las corticales.

Labilidad del Hueso Alveolar.- En contraste con su ---
aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos esta--
ble de los tejidos parodontales, su estructura está en
constante cambio.

Se reconstruye de acuerdo la migración mesial fisioló-
gica de los dientes.

Vascularización del Hueso Alveolar.- Linfáticos y ner-
vios, el aporte sanguíneo proviene de vasos del liga--
mento parodontal y espacios medulares también de pe --
queños ramos de vasos periféricos que penetran en las
corticales.

Líquido Gingival ó Crevicular.

El surco gingival contiene un líquido que se filtra ---
dentro de él desde el tejido conectivo gingival, a través -
de la delgada pared del surco.

Función del Líquido Crevicular.

- 1.- Limpia el material del surco.

- 2.- Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente.
- 3.- Posee propiedades antimicrobianas.
- 4.- Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía.
- 5.- Sirve de medio para la proliferación bacteriana en contribución a la formación de la placa dental.

El líquido crevicular se produce en pequeñas cantidades en los surcos de la encía normal, indicando que es un producto de infiltración fisiológico de los vasos sanguíneos modificando a medida que se filtra a través del epitelio del surco, sin embargo prevalece la opinión que el líquido gingival es un exudado inflamatorio.

Su presencia en surcos normales se considera como un fenómeno causado por la mayor parte permeabilidad de los capilares lesionados cuando se recoge mediante la introducción de tiras de papel de filtro hasta del surco en lugar de confinarles a la cresta del margen gingival.

La cantidad del líquido aumenta con la inflamación con la que a veces en proporción a su intensidad.

Asimismo aumenta el líquido con la alimentación dura - el cepillado dentario y el masaje, con la ovulación etc.

Componentes del Líquido ó Fluido Gingival.

En su composición es muy parecida al suero sanguíneo ya que contiene potasio, sodio, calcio, aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrolíticos, lisozima, fibrinógeno, fosfatasa ácida, inmunoglobulinas G, gamaglobulina A, gamaglobulina M.

El líquido gingival de encías casi normales el nivel de sodio es inferior al del suero de la encía inflamada.

CAPITULO II
ETIOLOGIA
DE LA
ENFERMEDAD
PARODONTAL

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Desde el punto de vista etiológico, la enfermedad parodontal puede considerarse como la respuesta del tejido parodontal a los irritantes locales extrínsecos.

Esta respuesta, como consecuencia es modificada por las condiciones sistémicas intrínsecas que operan dentro del huesped.

La enfermedad parodontal, por lo tanto, representa la interacción de una variedad de factores etiológicos locales y sistémicos que difieren en grado de importancia en el mismo sitio patológico en cada paciente.

Dos de los factores se asocian con la etiología del padecimiento parodontal:

- a).- Los factores irritativos locales, que actúa en el medio ambiente de la encía y los tejidos de soporte y desencadenan la iniciación de la inflamación.
- b).- Los factores sistémicos, que afectan la resistencia de los tejidos parodontales a la irritación local o disminuyen su capacidad de recuperación, influyendo así sobre la gravedad y extensión, de la destrucción parodontal una vez iniciada.

La enfermedad parodontal es el resultado de la extensión de la inflamación gingival hacia los tejidos de soporte, y la inflamación es básicamente la reacción de la encía a la irritación local.

Los periodontólogos, casi en su totalidad, dan mayor significación etiológica a los factores locales que a los sistémicos, señalando que, mientras los estados parodontales, producidos únicamente por factores locales sin participación reconocible de los factores sistémicos son ha

-llazgos clínicos comunes, no se ha hallado caso alguno en el que la enfermedad fuera producido totalmente por factores sistémicos.

Sin embargo, queda el hecho de que no hay forma de ---gingivitis ó enfermedad parodontal, no importa cuán grave ó tan remota sea su etiología total, en las que la remoción - de los factores irritativos locales y la prevención de su -recurrencia no:

- a.- Reduzca la gravedad de la lesión.
- b.- Disminuya la velocidad del proceso destructivo.
- c.- Prolongue la utilidad de la dentición natural.

El factor más importante en la enfermedad parodontal - es la placa dental bacteriana, otros depósitos que se acu--mulan sobre la superficie de los dientes son la materia ---alba, la película y el tártaro.

La materia alba y el tártaro pueden considerarse de -; importancia secundaria como factores etiológicos.

Colectivamente todos estos factores locales pueden ---atribuirse a una mala higiene bucal.

Su carácter irritativo se atribuye principalmente a su población bacteriana, específicamente a los productos fina--les que forman estas bacterias.

Placa Dental Bacteriana.

La placa dental.- Es un depósito blando, amorfo granu--lar tenaz y adherente de colonias bacterianas que se cole--ccionan sobre la superficie de los dientes, la encía y otra superficie bucal como prótesis, etc.

Cuando no se practican métodos de higiene bucal adecua--dos.

Formación de la Placa Dental Bacteriana.

La formación de la placa comienza por la apocición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida ó la superficie dentaria.

Los microorganismos estan unidos al diente por:

- 1.- Por una matriz adhesiva interbacteriana.
- 2.- Por una afinidad de la hidroxiapatita adamantinada por los glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias al diente.
- 3.- La acumulación de productos bacterianos.

Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie -- adhesiva protectora que producen.

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

Película Adquirida.- Es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona del diente, en cantidades algo mayores cerca de la encía.

Composición Microbiana de la Placa.

En un gramo de placa húmeda pueden existir aproximadamente docientos mil millones de microorganismos, ellos comprenden no sólo muchas especies bacterianas distintas, sino también algunos protozoarios, hongos y virus.

Sin embargo, los estreptococos y las bacterias filamentosas grampositivas parecen estar entre los microorganismos más prominentes de la placa que se encuentra en la superficie coronaria de los dientes.

Al alcanzar el surco gingival y la superficie radicular, la composición bacteriana de la placa cambia, con predominio de formas filamentosas, particularmente especies de Actinomyces. Estas son las responsables de la enfermedad.

La masa bacteriana heterogénea, que nosotros denominamos placa, se aferra tenazmente a la superficie dentaria, tanto subgingival como supragingival, apareciendo la mayor acumulación de la placa sobre el tercio gingival de los dientes.

A medida que la placa se va haciendo más gruesa, se hace menos probable que el oxígeno pueda difundir desde su superficie a las capas más profundas, así los microorganismos aerobios residen en las capas más externas de la placa.

Los anaerobios en las más profundas y los facultativos en todo el espesor de está.

La edad de la placa, la composición bacteriana también es influida por el sitio del que se tome la muestra de la placa, el sujeto, la dieta consumida y otros factores.

De manera que, en conclusión la composición bacteriana de la placa varía de una persona a otra.

Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor del 20% de la placa, el resto es agua.

Las bacterias constituyen aproximadamente 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular.

Matriz de la Placa Dental Bacteriana.

Contenido Orgánico.- Es un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos (dextrán) y proteínas alrededor de 30% de cada uno, lípidos 15%.

Contenido Inorgánico.- Son el calcio, el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio potasio, el sodio, el contenido inorgánicos es más alto en dientes inferiores que en el resto de la boca.

La matriz interbacteriana de la placa dental consta -- principalmente de proteínas, cuya fuente es la saliva.

Se cree que los polisacaridos son importantes para la salud dental parodontal desde tres puntos de vista:

- 1.- Su carácter pegajoso y retentivo puede promover la adherencia y el agregado de microorganismos en la placa.
- 2.- Algunos componentes sirven como sitios de almacenamiento extracelular de reserva de energía para las bacterias.
- 3.- Contienen numerosas toxinas y otras sustancias que inducen la inflamación.

Los glucanos, que son polisacáridos formados por unidades de glucosa, son sintetizados por el *S. sanguis*, *S. mutans*, *S. salivarius*, *S. acidophilus* y especies de *Neisseria*.

Estadios de Formación de Placa.

El primer estadio.- Las glucoproteínas de la saliva -- son absorbidas en la superficie -- externa del esmalte dentario -- producido una película orgánica, delgada, acelular y carente de estructura conocida como una película -- adquirida, el proceso inicial pa--

rece ser altamente selectivo, -- absorbiendo sólo algunas proteínas celulares específicas sobre la hidroxiapatita de la superficie dentaria.

El segundo estadio.- De formación de la placa comprende la colonización de la película por bacterias pueden en algunos casos iniciar la formación de -- placa en ausencia de la película adquirida con mayor frecuencia.

El tercer estadio.- De formación de la placa, a veces conocido como maduración de la -- placa, comprende la multiplicación -- ción y el crecimiento de más bacterias sobre las iniciales. El cuerpo de la placa en expansión --- ción que contiene numerosas capas de bacterias es mantenido unido - por la adherencia interbacteriana.

Los primeros días la placa aparece, comienzan las bacterias que se presentan son los cocos facultativos y bacilos cortos grampositivos como por ejem.

La Neisseria, la Nocardia y los estreptococos ,al segundo y tercer día se agregan cocos y bacilos cortos gramnegativos aumentando en cantidad en el cuarto día encontramos actinomyces al sexto día, es decir al madurar la placa aparecen espiroquetas.

Arquitectura de la Placa Dental.

Los primeros días, la placa aparecen como una trama -- densa de cocos con algunos bacilos.

Cuando la placa madura, los filamentos aumentan gradualmente mientras los cocos decrecen, en su estructura interna se descomponen en forma de empalizada en grupo de cocos.

La acción de los microorganismos hacen daño produciendo enzimas y toxinas como la colagenasa y la hialuronidasa van a destruir a los tejidos.

Materia Alba.- Es una denominación clínica tradicional para un material que es esencialmente una acumulación abundante de placa. Es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis, es un depósito amarillo ó blanco grisáceo blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa dental.

Es posible su eliminación mediante un chorro de agua, pero para más seguridad se precisa de limpieza mecánica para asegurar tal remoción total.

Se reconoce ahora que una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales carece de poca ó nula partícula de alimento su estructura interna es irregular.

Cálculo Dentario.- El cálculo es una masa adherente, calcificada ó en calcificación que se forma en la superficie de los dientes, sobre todo en la región de los cuellos, pueden aparecer también sobre prótesis.

Según su relación con el margen gingival se clasifica en los dos grupos siguientes:

Cálculo Supragingival.- También llamado visible que se forma por fuera del margen gingival y es visible en la cavidad bucal, generalmente es de color blanco ó blanco amarillento, aunque puede adquirir una coloración oscura por ciertos pigmentos como el tabaco.

Tiene consistencia dura arcillosa y se desprende con facilidad de la superficie dentaria con un raspador.

Se presenta con mayor frecuencia en las superficies vestibulares del primero y segundo molar (junto a la superficies donde desemboca el conducto de Stenon), en las superficies linguales de los cuatro incisivos inferiores (junto a la desembocadura de los conductos salivales sublinguales y submaxilar), en las superficies palatinas de molares, premolares e incisivos.

Puede adquirir un volumen considerable pasando de un diente a otro a manera de puente y recubrimiento.

En casos de molares sin antagonista, llega a formarse en las superficies oclusales cubriéndolas casi en su totalidad.

En muchos casos es frecuente, en personas adultas que en niños.

Cálculo Subgingival.- También llamado no visible, es -

el que se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal y que no es visible durante el examen bucal, su consistencia pétrea, color pardo oscuro ó verde negruzco y está firmemente unido a la superficie dentaria.

Generalmente se presenta a continuación del tártaro supragingival pero a veces se encuentra sólo.

Para establecer su presencia y extensión debe de exigirse un sondeo cuidadoso con un explorador por debajo del margen y en todas las caras dentarias.

Su desprendimiento de la superficie dentaria es difícil y requiere dominio de los instrumentos y la aplicación de una técnica cuidadosa para evitar la laceración de la encía y garantizar una remoción completa del depósito.

Composición del Cálculo.— Las dos variedades de cálculo consta de una parte inorgánica y una orgánica, con ligeras variaciones en cuanto a las proporciones.

El cálculo supragingival.— Presenta un 70% a 90% de sustancia inorgánica representada por fosfato de calcio 76% carbonato de calcio 3.1%, fosfato de magnesio y pequeñas cantidades de otros minerales. El contenido orgánico, consiste en una mezcla de diversos complejos proteino-polisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos y diversas

clases de microorganismos, además de agua.

Formas cristalinas importantes -- son hidroxapatita 58%, brushita 9%.

El cálculo subgingival.- Tiene una composición similar a la del supragingival con ligeras variaciones de cálculo en cuanto a las proporciones de sus elementos.

Pero, además ambas variedades de cálculo presenta un contenido bacteriano que es variable en las diferentes capas que lo componen y en diferentes personas.

Las proteínas derivadas de la saliva constituye de 5.9 a 8.2% e incluyen la mayoría de los aminoácidos.

Los lípidos representa 0.2% del contenido orgánico.

El contenido bacteriano desde el punto de vista de dos autores que a continuación se nombran.

Bibby, el cálculo supragingival.

- a).- Predominio de filamento grampositivos.
- b).- Siguen en frecuencia filamentos gramnegativos y cocos.
- c).- Cocos grampositivos observando en cálculos en los cuales se ha producido supuración.

Bibby, el cálculo subgingival.

- a).- Capa superficial los filamentos gramnegativos son los más numerosos.
- b).- Zona profunda y media, predominio de filamentos grampositivas.

Yardent, el cálculo se divide en tres zonas el cálculo propiamente dicho, zona periférica al cálculo y la superficie interna del cálculo.

- a).- Cálculo propiamente dicho, gran cantidad de filamentos grampositivos que podrán identificarse como leptotrichias numerosas borrelias en casos aislados los cocos gramnegativos eran escasos.
- b).- La superficie interna del cálculo eran casi estéril.
- c).- Una zona en torno al cálculo ó adyacente a él, con predominio de cocos y bacilos gramnegativos.

Unión del Cálculo a la Superficie Dentaria.

- 1.- Por medio de la película adquirida.
- 2.- Por penetración en el cemento y la dentina.
- 3.- En áreas de resorción cementaria y dentinaria no reparada que quedan expuestas por la resorción gingival.
- 4.- Por la trabazón de cristales inorgánicas del cálculo con los de la estructura dentaria.
- 5.- En espacios creados por la separación cementaria.

Formación del Cálculo.

La formación del cálculo comienza con la placa dental la que va endureciéndose por la precipitación de sales minerales que se produce entre el segundo y el décimocuarto día de formación de la placa.

En algunos casos la placa no llega a calcificarse y se mantiene así en forma indefinida.

El cálculo es, pues el resultado de la calcificación de la placa dental bacteriana.

El momento del comienzo y velocidad de calcificación - varía de una persona a otra, en diferentes dientes y en diferentes épocas en una misma persona.

Parece existir una relación entre el tipo de comida y la formación de cálculo mientras más dura y fibrosa es la comida menos se forma cálculo.

Trauma por Oclusión.

El trauma oclusal es otro factor local que, aunque no es capaz de iniciar una inflamación gingival por si misma - tiene la capacidad de aumentar los efectos destructivos de la inflamación iniciada por otras causas locales.

Esto podrá incluir factores tales como el impacto alimentario, el contorno dental defectuoso, restauraciones dentales inadecuadas y hábitos bucales perniciosos, tales como bruxismo etc.

El trauma de la oclusión es la lesión del tejido y no de la fuerza oclusal.

Si la fuerza desaparece por modificación de la posición del diente, por desgaste ó corrección de la restauración, la lesión cura y los síntomas desaparecen.

Si ellos no sucede la lesión parodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis con formación de absceso parodontal.

El Papel de la Adherencia Epitelial en la Enfermedad Parodontal.

Esté como factor predisponente de la enfermedad parodontal juega un papel de gran importancia dado que la adherencia epitelial, el epitelio de unión, se encuentra en el fondo del surco gingival, está estratégicamente ubicada con

respecto a las frecuentes exposiciones a las noxas de la ---
placa dental, aunada la presencia de la brecha, entre el --
epitelio y el esmalte, podría hacer que este sitio tuviera
gran importancia en la entrada de la sustancia inflamatoria
ó aquellas que pudieran producir la liberación de agentes -
inflamatorias de las células del tejido conectivo.

Los agentes que tienen la capacidad de hidrolizar ó --
aumentar la permeabilidad de las sustancias que llenan la
brecha pueden tener cierto papel en lograr que la adheren--
cia epitelial sea la puerta de acceso de la enfermedad pa--
rodontal.

Así aunque el epitelio gingival está queratinizada, el
crevicular no lo está.

La queratina es la principal proteína de aquellas que
están contenidas en tejidos epiteliales que cumplen la fun--
ción protectora en el organismo.

Es una proteína especializada que evolucionó primera--
mente en los vertebrados inferiores para prevenir la pérdi--
da de los líquidos corporales.

En los mamíferos, la queratina es altamente insoluble
en todos los solventes neutros, convirtiéndose así en una -
cubierta protectora ideal para el organismo.

En el hombre, la gingiva está cubierta por un tejido -
epitelial escamoso estratificado que tiene una superficie -
queratinizada, en otras palabras, sus capas externas están
formadas por células planas cornificadas, cuyo principal --
componente es la queratina.

En contraste, el epitelio del surco gingival consta de
sólo una delgada capa de epitelio escamoso no queratinizado
como resultado, el epitelio del surco y la adherencia gin--
gival no están protegidos por el escudo de queratina.

Es precisamente esta zona de contacto entre el epite--

lio crevicular y la superficie del diente lo que parece -- ser el eslabón más débil con respecto a la resistencia a la enfermedad parodontal.

Este sitio bien puede ser el portal de entrada de los agentes inflamatorios que provocan las primeras manifesta-- ciones patológicas de la enfermedad parodontal.

Existe una cantidad que poseen la capacidad de ensar-- char los espacios intercelulares del epitelio, son las en-- zimas como la hialuronidasa y la colagenasa, cuando se -- aplican en el surco gingival.

Se ha demostrado que las bacterias bucales como el te-- jido gingival, producen estos tipos de enzimas.

Como cualquier membrana mucosa, debajo del epitelio - existe una capa de tejido conectivo que contiene células. - fibras, sustancia fundamental, vasos y nervios, es la lámi-- na propia ó corion.

El corion asegura la nutrición y la inervación de la - encía, y es el sitio en que se producen las reacciones bio-- químicas y morfológicas del proceso inflamatorio.

Esto es, la sustancia externa con capacidad para indu-- cir la inflamación deben pasar a través del epitelio y al-- canzar el corion para que pueda producir la inflamación -- gingival.

El parodonto tiene características inherentes que fa-- vorecen la iniciación y el progreso de la enfermedad paro-- dontal, en efecto, una vez que el diente se pierde y en --- consecuencia el parodonto se va, y las reacciones inflama-- torias y destructivas cesan y la encía remanente se norma-- liza.

Estas características son:

a).- La existencia de una capa de células epiteliales no queratinizadas cerca a la superficie del dien-

-te.

- b).- La presencia de componentes intercelulares del --- tejido epitelial y conectivo que pueden ser hi--- drolizados por enzimas producidas por bacterias - bucales.
- c).- La existencia de un espacio relleno por un --- adhesivo hidrolizable entre el epitelio crevicu-- lar y la superficie dentaria.
- d).- La existencia de vías estructurales dentro de la encía que permite el progreso del proceso infla-- torio al interior del hueso alveolar primero y de la membrana parodontal m's tarde.

Surge una interrogante, ¿Cómo llegan hasta allí los - productos inflamatorios? las consideraciones precedentes -- sugieren un mecanismo que comprende un aumento de permea- bilidad del epitelio crevicular.

Es interesante señalar que tanto la saliva como el --- fluido gingival de los pacientes que sufren de enfermedad - parodontal, contienen mayores cantidades de enzimas hidro-- liticas que la de los pacientes normales.

Estas enzimas tienen la capacidad de degradar los com- ponentes tisulares aumentando, así la permeabilidad del te- jido.

Se desprende, así que, las bacterias bucales tienen el potencial de inducir la degradación de la barrera gingival.

A este respecto, las bacterias pueden ser consideradas como agentes etiológicos de la enfermedad parodontal.

Una vez que ha comenzado la inflamación, ésta seguirá a menos que se implanten las medidas necesarias para elimi- nar los agentes irritativos, que producen la destrucción de tejidos parodontales.

Como Factor Etiológico el Impacto Alimentario y
otros Irritante Locales.

El impacto de alimentos.- Se define como el acunamiento forzado de alimento en la encía como resultado de relaciones dentarias incorrectas, esto puede provocar una ruptura física en la encía y llevar a una ulceración.

Además, la encía presenta partículas de alimento en íntima proximidad con el margen gingival puede actuar como fuentes de nutrimento para los microorganismos y de esta manera crear un ambiente favorable para la alteración, irritación e inflamación.

Entre las relaciones dentarias incorrectas responsables del impacto de alimentos se encuentra las siguientes:

- + Falta de integridad ó posición anormal de los contactos proximales.
- + Alteraciones en el contorno de los rebordes marginales y surcos de desarrollo, y cambios en el contorno de las caras vestibulares y linguales de los dientes.

Las restauraciones dentales incorrectas también pueden producir irritación por sí mismas, particularmente aquéllas cuyos contornos ó márgenes que irritan físicamente la encía.

Los contornos, márgenes desbordantes constituyen sitios de atrapamiento de restos y placa que favorecen la proliferación bacteriana.

Esto a su vez puede provocar inflamación gingival, iniciando así el ciclo de la enfermedad parodontal.

La prevención del impacto alimentario requiere la corrección por parte del dentista de las desarmonías dentarias y los defectos enumerados previamente.

La mejor maniobra preventiva contra las relaciones dentarias incorrectas y su ulterior efecto nocivo sobre la salud dental es el absoluto respeto por los principios de la operación dental.

El traumatismo gingival accidental puede producirse en una diversidad de maneras tales como las que accidentalmente causan las maniobras odontológicas, la exposición a agentes químicos irritativos y a veces caústicos, y el cepillado traumatizante.

Estos estados cicatrizan rápidamente y no producen por sí mismos los síntomas clásicos de la enfermedad parodontal a menos que la resistencia tisular sea baja o los irritantes locales persistan y abrumen la resistencia del tejido local.

Se han mencionado los hábitos bucales como posible contribución a la enfermedad parodontal.

Algunos de ellos, tales como el bruxismo, el hábito de morderse las uñas, la deglución atípica y los hábitos linguales, actúan creando tensiones anormales en las estructuras de soporte de los dientes, será tratado posteriormente.

La respiración bucal también ha sido asociada con la etiología de la gingivitis por medio de la disminución de la resistencia de los tejidos gingivales a través de la deshidratación.

El trauma oclusal.- La fuerza oclusal es un factor crítico que afecta el estado y la estructura del parodonto.

Cuando la función es insuficiente, estos tejidos se --
atrofian, a la inversa se produce daño tisular cuando las --
fuerzas oclusales excedentes a la capacidad de adaptación --
de los tejidos.

En terminos generales, los hallazgos patológicos más --
comunes son las perturbaciones circulatorias dentro del li-
gamento parodontal, el aplastamiento de las fibras parodon-
tales, la reabsorción del hueso alveolar en el sitio ó si-
tios de presión y la formación de hueso alveolar en el si-
tio de tensión.

Desde el punto de vista diagnóstico las radiografias --
de los pacientes que tienen oclusión traumática frecuente--
mente muestra los siguientes signos:

- 1.- Ensanchamiento del ligamento parodontal con fre-
cuente espesamiento de la cortical alveolar a lo --
largo de las raíces, en la región apical y en las
zonas de la bifurcación y trifurcación.
- 2.- Reabsorción ósea vertical (formación de bolsa paro-
dental intraósea).
- 3.- Radiolucidez y condensación del hueso alveolar.
- 4.- Reabsorción radicular.

El dentista debe buscar estos signos ya que pueden ---
ayudarlo a detectar casos insospechados de trauma oclusal.

Algunos hábitos tales como el bruxismo, el empuje lin-
gual y el de morderse las uñas, pueden producir cantidades
no fisiológicas y direcciones anormales en las tensiones --
que soportan los tejidos parodontales.

La corrección de los factores responsables evidente---
mente disminuirá estos hábitos previniendo la continuación
de sus efectos, la corrección puede ser simple, pero el el-
to para aliviar cualquier componente emocional esta más ---
allá de su alcance del dentista.

Irritación Química.- Se produce una inflamación gingival por el efecto inespecificado de los, productos químicos sobre los tejidos gingivales como son:

- + El uso indiscriminado de colutorios bucales fuerte.
- + La aplicación de tabletas de aspirinas para aliviar el dolor.
- + El uso imprudente de drogas escaróticas y el contacto accidental con drogas como el fénol ó nitrato de plata.

También se observa en obreros de diversas industrias - donde se emplean productos químicos.

Los elementos lesivos más comunes son gases, como el amoníaco, cloro, cromo, humos, ácidos y polvo metálico.

La irritación química por tales ocupaciones por lo general es de larga duración y no producen necesariamente --- cambios gingivales.

Hábitos en General, Son factores en el comienzo y --- evolución en la enfermedad se revela la presencia de un hábito -- insospechado en casos que no respondían al tratamiento parodontal.

Sorria, clasifico los hábitos importantes en la etiología de la enfermedad parodontal.

- 1.- Neurosis, como el mordisqueo de labios y carrillos lo que conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula, mordisqueo del palillo dental y acuña- miento entre los dientes, morder objetos varios.
- 2.- Hábitos Ocupacionales, como sostener en la boca, -

cortar hilos ó la presión de una lengüeta al tocar determinado instrumento musical.

3.- Varios, como el fumar en pipa, cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dentario, respiración bucal y succión del pulgar.

Insuficiencias Vitamínicas.- como son las siguientes:

Vitamina A.- En un principio fué conocida como la vitamina contra la ceguera nocturna, la insuficiencia de entre los elementos en el -- parodonto, causa agrandamiento gingival -- con la proliferación de los elementos -- histológicos de la encía.

Vitamina B.- Se le denomina antiberiberi y antineuro-- tica, actualmente se considera el complejo B. La insuficiencia ó falta de ella, -- produce estados de hipersensibilidad y de hiperneuritis considerándose como una --- causante directa de la estomatitis herpética.

Vitamina C.- La carencia produce una enfermedad llamada escorbuto, caracterizada principalmente por las hemorragias espontáneas que -- produce, ya que la carencia de esta vitamina afecta las estructuras histológicas de los endotelios vasculares. Asimismo, la vitamina C tiene influencia directa sobre la formación y estructura -- normal del tejido colágeno.

Vitamina D.- Regula el metabolismo del calcio y el fósforo, se forma a nivel de los tegumentos debido a la acción de los rayos solares. Es factor causal directo de la formación de hueso.

CAPITULO III
CLASIFICACION
DE LA
ENFERMEDAD
PARODONTAL

ENFERMEDAD PARODONTAL.

El estadio inicial en la mayoría de los casos de enfermedad parodontal es la inflamación gingival ó gingivitis.

En la actualidad se cree que el agente inflamatorio -- logra su entrada a los tejidos subyacentes a través del --- surco gingival.

Esto puede suceder a través de los espacios intercelulares del epitelio crevicular ó al nivel de la adherencia - epitelial.

Se ha demostrado microscópicamente que en la inflamación gingival temprana las fibras colágenas ubicadas en la base de la adherencia gingival sufre una transformación.

Durante este estadio su contorno se esfuma y son muy difíciles de observar.

A medida que el proceso avanza, existe una separación final de estas fibras de la superficie radicular.

Al mismo tiempo hay una proliferación del grupo de células apicales, y la adherencia epitelial migra apicalmente.

Este crecimiento apical de la adherencia gingival el - que forma la llamada bolsa parodontal.

A medida que continúa el proceso pueden observarse -- signos típicos de inflamación, tales como infiltrado leucocitario crónico, proliferación de vasos sanguíneos, lisis - de fibras, en el corion de la encía.

Como resultado de los procesos reparativos orgánicos, a menudo existe tejido de granulación en la zona gingival --- adyacente de la pared lateral y a la base de la bolsa. /

Este segundo estadio, más avanzado, de la enfermedad - parodontal, se caracteriza por una ulceración del epitelio crevicular y la formación de una bolsa se profundiza por la

migración apical de la adherencia epitelial y la separación de su porción más coronaria del diente.

La tendencia de las células epiteliales de adherirse a la superficie dentaria es tal que, a pesar de las marcadas alteraciones en el epitelio durante la formación de la bolsa, la adherencia epitelial nunca desaparece, sino que sólo migra apicalmente.

Dado que la proliferación apical del epitelio requiere mitosis de las células ubicadas en su base, se requiere la presencia de células normales capaces de dividirse, para que la bolsa se extienda.

La pared dentaria de la bolsa consta de una capa desnuda de cemento, existen restos desorganizados de fibras parodontales y frecuentemente se observa el deterioro del cemento y caries radicular.

Cuando el proceso sigue, se colecciona un exudado inflamatorio alrededor y dentro de los haces de fibras.

Se producen cambios en los núcleos de las células del tejido conectivo, que llevan en definitiva a la degeneración de las células.

Junto con la desintegración de las fibras colágenas, que son reemplazadas por una masa necrótica amorfa.

El exudado inflamatorio se extiende siguiendo las vías preexistentes provistas por los espacios entre las fibras y el tejido conectivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos y linfáticos.

A través de estas vías de infiltración alcanza al periostio del alvéolo ó también a los espacios medulares de este.

La distribución de los vasos sanguíneos, que llegan principalmente de la encía al hueso alveolar, explicar el hecho de que el ligamento parodontal esta frecuentemente

libre de inflamación en este estadio.

La penetración del infiltrado inflamatorio en el periostio y en los espacios medulares del hueso alveolar trae como resultado una alteración del equilibrio entre la formación y la reabsorción ósea, con una pérdida del hueso alveolar.

El proceso de la reabsorción ósea está mediado por los osteoclastos, desde el punto de vista morfológico, no obstante, la pérdida ósea puede producirse de dos modos distintos:

- a).- Un compromiso de la cresta alveolar, que va aplanando progresivamente, es la llamada reabsorción horizontal.
- b).- El compromiso de la cara interna del alvéolo, la llamada pérdida ósea angular ó vertical.

El primer tipo, es el más común, produce la llamada bolsa supracósea, el segundo tipo de bolsa se forma en respuesta a las fuerzas oclusales traumáticas a otras tensiones mecánicas que se superponen sobre la reacción sobre inflamación frente a los factores irritativos locales.

Evolución de la enfermedad.

Después de seguir la frecuencia las características y la velocidad de la pérdida de soporte parodontal desde la adolescencia hasta aproximadamente los 40 años de edad en dos grupos separados de población, durante un período de 6 años, Loe y Col concluyeron que, sin interferencia externa la lesión parodontal se desarrolla típicamente a un ritmo relativamente parejo con un avance continuo.

Otros han sugerido, sin embargo, que las enfermedades parodontales destructivas puede ser más episódicas que crónicas.

Con una higiene bucal adecuada puede ser controlada.

Características Clínicas de Periodontitis.

- 1.- Presencia de surcos gingivales profundos, bolsa -- parodontal.
- 2.- Así como pérdida de hueso alveolar.
- 3.- Si no se le trata, la periodontitis trae como consecuencia una progresiva movilidad dentaria.
- 4.- Y finalmente, la pérdida de los dientes.

Muchos autores creen que algunas formas terminales de enfermedades parodontales en adultos son el resultado final de estados crónicos de larga duración iniciados durante la niñez.

Debido a la falta de tratamiento profesional, de estas lesiones incipientes, que a menudo son asintomáticas, ó sea se caracterizan sólo por una pequeña molestia, pueden progresar descontroladas hasta que se alcanzan estadios avanzados.

ENFERMEDAD GINGIVAL.

La enfermedad gingival es, en sentido estricto, la enfermedad confinada a la encía, la enfermedad parodontal es, en cambio la alteración de la encía y de los tejidos del -- parodonto es decir, el ligamento parodontal, el hueso al -- veolar y el cemento, como consecuencia de la profundización del proceso inflamatorio inicialmente asentado en la encía.

La Gingivitis.- Inflamación de la encía, es la forma -- más corriente de enfermedad gingival. La inflamación es la característica -- más frecuente en todos los casos de en -- fermedad gingival, y es una respuesta a la presencia de factores irritativos asentados junto a la encía.

Hay que aclarar que, si bien el fenómeno inflamatorio es el más frecuente, no es necesariamente el único, pues la encía puede verse alterada por procesos diferentes como la atrofia, la hiperplasia.

En sentido resulta incorrecto denominar con el termino gingivitis a todas las alteraciones de la encía.

En cuanto a la evolución y duración, la gingivitis --- puede ser aguda, subaguda, recurrente y crónica.

Cambios de color en la enfermedad gingival, estos signos clínicos muy importantes de la enfermedad gingival.

Se manifiesta por una intensificación progresiva del - rosa coral normal y cambiando hacia un rojo intenso que va oscureciéndose y transformándose en azul rojizo y finalmente en azul oscuro a medida que aumenta la cronicidad del -- proceso inflamatorio.

El cambio de color se inicia en la papila interdenta-- ria de donde se extiende hacia la encía marginal y la in--- sertada.

El mecanismo del cambio de color es el siguiente:

La primera respuesta a la irritación es el eritema caracterizado por la dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo.

La intensificación del color rojo es consecuencia de - la formación de nuevos capilares y el desarrollo de anastomosis entre arteriolas y vénulas.

Cuando la inflamación se hace crónica los vasos san--- guíneos se ingurgitan y congestionan, el retorno venoso se dificulta y el flujo sanguíneo se espesa, todos ellos producen anoxemia en los tejidos lo que añade un tinte azulado a la encía enrojecida.

La salida de glóbulos rojos de vasos a los tejidos y -

la descomposición de la hemoglobina en sus primeros y posteriormente en sus pigmentos produzcan la coloración negra que se presenta en los casos crónicos avanzados.

Cambios del Tamaño en la Encía.

En la encía, es una característica común de la enfermedad gingival es propia y existen muchas clases de agrandamiento en relación con las diferentes causas que lo producen, caracterizándose por un aumento de volúmen que se inicia generalmente en las papilas y que avanza tomando progresivamente el márgen y la encía adherida deformando su contorno adquiriendo un aspecto liso, pulido y brillante.

El mecanismo del agrandamiento es el siguiente en el tejido conectivo se forma líquido inflamatorio y aparecen con exudado celular al mismo tiempo que el epitelio y el tejido conectivo se degenera.

Hay neoformación de capilares, ingurgitados, hemorragia, proliferación del epitelio conectivo y formación de nuevas fibras colágenas.

Cambios en la Consistencia de la Encía.

La consistencia firme, resiliente normal de la encía puede alterarse en consecuencia de inflamación tanto crónica como aguda, la encía se torna fofa, depresible, muchas veces sangrante, con las papilas que se despegan fácilmente de la superficie dentaria.

El mecanismo responsable se origina en la infiltración de exudado inflamatorio fluido y celular en el conectivo, edema intercelular.

Cambios de la Textura Superficial.

La pérdida de punteo superficial es un signo temprano de gingivitis caracterizado por que la superficie de la encía se torna lisa y brillante.

Cambios en la Posición de la Encía.

El cambio más común en la posición, se denomina recesión y se caracteriza por una exposición progresiva de la superficie radicular.

La recesión es un fenómeno que se presenta normalmente en los dientes tanto superiores como inferiores.

GINGIVITIS AGUDA.

La gingivitis aguda es dolorosa, se instala repentinamente y es corta duración.

Su distribución en general puede ser localizada, se limita a la encía de un sólo diente ó un grupo de dientes ó bien generalizada, abarca toda la boca, afecta al margen gingival pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua, difusa abarca la encía marginal, insertada y papilar interdientaria.

Cambio de Color en la Gingivitis Aguda.

El cambio de color puede ser marginal, difuso ó en manchas, según la clase de lesión aguda, los cambios varían según la intensidad de la inflamación, en todos los casos hay un eritema rojo brillante inicial, hasta que la encía recupere la normalidad sí el estado no empeora.

En la inflamación aguda intensa, el color rojo se transforman en gris pizarra brillante, que poco a poco se torna gris blanquecino opaco, el color gris es producido por la necrosis del tejido, está separado de la encía adyacente por una zona eritematosa bien definida.

Cambios Clínicos Gingivitis Aguda.

- 1.- Hinchazón difusa y ablandamiento.
- 2.- Descamación con partículas grises de aspecto escamoso de residuos que se adhieren a la superficie

-erocionada.

3.- Formación de vecículas.

Hemorragia aguda.- Tiene su origen en lesiones ó se produce espontáneamente, las laceraciones de la encía por un cepillado enérgico, alimentos duros, comidas calientes, alimentos condimentados.

GÍNGIVITIS CRÓNICA.

Definición.- Es la inflamación de la encía, que se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas ó subagudas. Es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten, ó se tornan normales y las zonas normales se inflaman es del tipo más común.

Cambios de Color en Gingivitis Crónica.

Los capilares y el aumento del flujo sanguíneo, que produce el rubor inicial, la intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar, la formación de numerosas capilares y el desarrollo de anastomosis entre arterias y vénulas.

Cuando la inflamación se hace crónica, los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestionan el retorno venoso está dificultando su curso normal y el flujo sanguíneo se espesa.

La consecuencia es una anoxemia de los tejidos que añade un tinte azulado a la encía enrojecida.

La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negruzca.

La desintegración del contenido citoplásmico y el núcleo produce a la muerte de la célula.

En el contenido puede haber neutrófilos, linfocitos, mastocitos y predominio de plasmocitos y granulos de lisosoma.

A la rotura inicial de las fibras colágenas sigue la generación de focos en los cuales el colágeno está completamente destruido.

Al principio, la lámina basal es resistente a la erosión, pero al intensificarse la inflamación se produce la rotura de la continuidad, por lo que emigra célula epitelial hacia el tejido conectivo, hay zonas donde está obliterada la interface de tejido epitelial y conectivo.

El consumo de oxígeno se eleva cuando la inflamación es leve y desciende cuando es intensa.

Agrandamiento Inflamatorio Crónico.

Comienza como un abultamiento leve de la papila interdientaria en encía marginal ó en ambas.

En los primeros estadios se producen abultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente, este abultamiento aumenta de forma y tamaño hasta que cubre parte de la corona, por lo general el agrandamiento es papilar o marginal y puede ser localizado o generalizado.

Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o trauma, es predecible que disminuya espontaneamente de tamaño y reaparesca después.

Histopatología.- El líquido inflamatorio y exudado celular, regeneración del epitelio y tejido conectivo, neoformación de capilares, ingurgitación capilar hemorragia, proliferación del tejido y nuevas fibras colágenas.

Cambios Clínicos de Gingivitis Crónica.

- 1.- Hinchazón esponjosa que se hunde a la presión.
- 2.- Blandura y friabilidad marcadas, con fragmentación a la exploración con una sonda y áreas delimitadas de enrojecimiento y descomposición en descamación.
- 3.- Consistencia firme, semejante al cuero.

Hemorragia Crónica.- La causa mas común de hemorragia gingival anormal es la inflamación crónica por traumatismos diversos.

Los agentes lesivos que generan la inflamación aumenta la permeabilidad del epitelio del surco mediante el debilitamiento del cemento intercelular y el ensanchamiento o de los espacios intercelulares.

A medida que la inflamación se hace crónica, el epitelio del surco se úlceras.

Como los capilares se hallan ingurgitados y más cerca de la superficie y el epitelio adelgazando y degenerado --- ofrece menor protección, los estímulos por lo común inocuos causa rotura de los capilares y hemorragia gingival.

En general, es un conflicto entre la degeneración, --- irritantes locales persistentes lesionan la encía prolonga la inflamación y provocan permeabilidad y exudado vascular anormales, al mismo tiempo, se generaron nuevos vasos sanguíneos en un mismo tiempo continuo por repararla la lesión tisular.

La interacción entre la destrucción y la reparación -- afecta al color, tamaño, consistencia y textura superficial de la encía.

Naturaleza de la Gingivitis.

Cuando se inflama el tejido gingival, lo primero en --

observarse es hiperemia.

El color rosado pálido pasa a rojo vivo, debido a la dilatación de los capilares, por lo que el contenido sanguíneo de estos tejidos aumenta enormemente.

En áreas de úlcera, donde se pierde el epitelio, el color es aún más vivo.

Esta hiperemia se asocia con edema, la encía intersticial se agranda y la superficie aparece brillante húmeda y tersa.

Como las papilas y los márgenes gingivales libres no están estrechamente unidos al hueso alveolar como la mucosa adyacente, en estos tejidos se puede dar un grado desproporcionado de ulceraciones.

La papila está limitada a cada lado por dientes adyacentes, por la cresta subyacente del hueso alveolar y por el punto de contacto de dientes superiores, de manera que sólo se podrán dar inflamación en bucal y lingual.

La papila también contiene mayor masa de tejido del margen gingival, y al sufrir además inflamaciones, aparece con un nódulo escarlata en protusión por entre los dientes.

La inflamación del margen gingival sobre la porción bulbosa de la corona del diente no sólo transforma la fosa natural en bolsa más profunda, sino que también producen un borde que invariablemente recoge desechos.

En algunas áreas de inflamación, los tejidos degeneran y exponen la raíz del diente.

Sí esto ocurre en una área pequeña, como la superficie bucal de un incisivo, la área de degeneración es estrecha, las papilas edematosas se aproximan entre sí por el frente del diente y dejan una hendidura estrecha entre ellas.

Esta hendidura se denomina "hendidura de Stillman" y -
pasa hasta la superficie radicular.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.

Definición.- Como su nombre lo dice es una enfermedad aguda, de aparición repentina, que sigue un curso rápido, enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas características y muchas veces también de naturaleza grave. Antiguamente se le denominó gingivitis de plant-Vincent ó gingivitis ulceromembranosa ó simbiosis fusoespiroquetal ó boca de trinchera, actualmente se le denomina gingivitis ulceronecrosante aguda.

Características Clínicas de G.U.N.A.

Se caracteriza por ser pequeñas ulceraciones a nivel de las papilas las cuales se van a encontrar cubiertas por una pseudomembrana de color blanco grisáceo que va a estar formada por epitelio necrosado y que al desaparecer dejan descubierta una porción de tejido conectivo en forma de --- crater sangrante.

Síntomas y Signos Clínicos.

- 1.- Se inicia con una sensación de cosquilleo, acompañada de cialorrea (exceso de salivación).
- 2.- Dolor, el paciente suele quejarse de un dolor intenso a nivel de las papilas, éste puede ser irradiado, corrosivo.
- 3.- Tendencia a la hemorragia de la encía, sangra fácilmente al menor contacto, esta es espontánea y -

abundante.

- 4.- Acompañada de un dolor y olor desagradable típico, fetido.
- 5.- Destrucción de las papilas interdentarias con formación de seudomembranas constituidas por células epiteliales descamadas, bacterias y detritos, se puede ver afectada en los casos más graves la encía marginal, el paciente también puede presentar malestar general y en algunos casos fiebre y linfadenitis, puede existir sabor metálico desagradable y la saliva se torna pastosa, se describe una sensación característica de diente como estaca de madera,

Signos Extrabucuales y Generales.

- 1.- Linfadenopatía local.
- 2.- Aumento leve de temperatura, en casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, pérdida de apetito y decaimiento en general.

Evolución Clínica de G.U.N.A.

Sí no se realiza tratamiento alguno, puede tener por consecuencia destrucción progresiva del parodonto y denudación de las raíces con intensificación de las complicaciones tóxicas generales.

Se presenta principalmente en adultos jóvenes de 18 años a 30, en niños es dudosa, no es contagiosa.

Microbiología de la G.U.N.A.

En la G.U.N.A, la invasión bacteriana del tejido conectivo subyacente es un rasgo prominente en microscopia, -- se han observado formas espiroquetales poco comunes dentro del tejido gingival que parecen estar asociados con esta -- enfermedad, aunque se puede presentar otro tipo de germen como el bacteroide melaminogenico a pesar de la presencia -- de estos germen la enfermedad no es contagiosa.

El factor psicossomatico se presenta en persona que -- sufren una adaptación de medio ó problemas severos y va a -- influir en el desarrollo de la enfermedad.

Tratamiento de la G.U.N.A.

Durante la fase aguda el tratamiento consistira en --- realizar una limpieza cuidadosa de la zona y la medicación del paciente si es posible con penicilina como primera --- elección, sino es posible entonces emplearemos eritromicina una vez que halla sedido la fase aguda si es que han quedado secuelas que se caracteriza por la presencia de crateres interproximales, se realizara la corrección de estos por --- medio de la gingivoplastia.

Descanso y reposo como último.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA.

Definición.- Es una afección aguda de la cavidad bucal causada por Herpes Circus y es sumamente contagiosa, se presenta con mayor fre --- cuencia en lactentes y menores de 6 años aunque también se puede presentar en adolescentes y adultos en ambos sexos.

Características Clínicas.

1.- Se caracteriza por la presencia de pequeñas veci---

cuelas esfericas circunscritas.

- 2.- Se puede localizar en la encía, labios, carrillos, lengua, paladar y mucosa faringea.
- 3.- La lesión aparece como difusa, eritematosa y brillante de la encía y de la mucosa bucal adyacente.
- 4.- Presentan grados variables de edema y hemorragia.

El primer periodo se caracteriza por la presencia de -
veciculas circunscritas esfericas grises, que se localiza -
en la encía estas veciculas se rompen a las 24 h. y dan lu-
gar a pequeñas ulceras dolorosas y las cuales tienen un --
márgen rojo y una porción central hinchada amarillento ó --
grisaceo, estas ulceras pueden encontrarse separadas ó en -
grupos, la enfermedad dura 7 a 10 dias y no deja cicatrices.

Síntomas.

- 1.- El paciente presenta cialorrea (exceso de saliva).
- 2.- Anorexia (falta de apetito), fiebre, malestar en -
general.
- 3.- Presenta dolor sobre todo al masticar ó al ingerir
alimentos calientes ó muy condimentados ya que la
rotura de las veciculas son focos de dolor.

En los lactantes la enfermedad esta marcada por irri--
tabilidad y por rechazo de los alimentos.

Es contagiosa.

Tratamiento.

Esté se llevara a cabo a base de paliativos, es decir
analgesicos y antipireticos, no se administran antibioticos
por que de lo contrario se fijaria el virus.

Histopatología.- Las ulceraciones circunscritas de la
gingivoestomatitis herpetica, se originan de la rotura de -
las veciculas presentan una porción central de inflamación

agudas con ulceraciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado de una zona rica en vasos ingurgitados, la formación de las vecículas es la consecuencia de la fragmentación de células epiteliales degeneradas la base de las vecículas se compone de células epiteliales edematizado de la capa basal y estrellada.

Diagnostico Diferencial.

Entre gingivitis herpética y gingivitis necrotizante aguda.

- 1.- Gingivitis herpética es de origen viral y la G.U.N.A. se encuentra asociada a stress nervioso y a la presencia de bacterias como borrelia de Vincen.
- 2.- Zona en que se presenta la gingivitis herpética se presenta en cualquier parte de la mucosa bucal y la G.U.N.A se presenta únicamente en papilas y en encía marginal.
- 3.- Gingivitis herpética, se encuentra con frecuencia en lactantes y en niños de 6 años y la G.U.N.A, se da en adolescentes y adultos.
- 4.- La gingivitis herpética, presenta úlceras profundas y no deja cicatrices y la G.U.N.A, presenta -- úlceras bastante profundas y si deja cicatrices.
- 5.- La gingivitis herpética, es sumamente contagiosa y la G.U.N.A, no es contagiosa.
- 6.- La gingivitis herpética, su tratamiento es paliativo y no se administra antibiotico y la G.U.N.A, en la fase aguda se elimina mediante antibioticos analgesicos, y algunas veces tranquilisantes, despues de la fase aguda se realiza una gingivoplastia para modelar la encía.

GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA.

Definición.- Es una alteración del parodonto muy rara, es una enfermedad que se caracteriza por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal en algunas ocasiones solamente se limita a un eritema marginal con hemorragia esta originada por el estreptococo.

Tratamiento.- Se recomienda la administración de antibiotico generalmente es penicilina inyectada de 800 000 unidades cada 8 h.

GINGIVITIS GONOCOCCICA.

Definición.- Es una afección sumamente rara y esta ocasionada por la Neisseria gonococcica - gonorreal.

Características Clínicas.- La mucosa bucal se cubre con una membrana grisacea que una se desprende por zonas y deja tejido conectivo expuesto, es más común en el recién nacido debido a que obtiene la infección a través de las vías maternas durante el nacimiento.

Tratamiento.- Se recomienda la administración de antibioticos.

GINGIVITIS ESTAPHILOCOCCICA.

Definición.- Es ocasionada por el estreptococo y por el estafilococo aureos y puede desarrollarse por irritación excesiva de la mu-

cosa bucal debido a un acceso de antibi-
tico ó medicamentos en general

Características Clínicas.- Se manifiestan de la si-
guiente manera.

- 1.- Son uniformes y aparecen zonas blanquecinas en los tejidos alveolares y marginales en la cavidad bucal (pacientes desdentados).
- 2.- Estas lesiones blanquecinas son sumamente dolorosas y es común la descamación de los tejidos gingivales superficiales.

Sintomatología.- el paciente refiere dolor, suele haber ciolorrea y linfadenopatias cervical.

Tratamiento.- Se administran antibioticos, penprocilina de 800 000 unidades cada 8 h. durante 5 dias.

PERICORONITIS.

Definición.- Recibe también el nombre de Operculitis y se define como la inflamación de los tejidos gingivales y tejidos blandos contiguos que se halla sobre un diente que no ha erupcionado completamente se presenta en la zona de los terceros molares.

Características Clínicas.

- 1.- La superficie oclusal de un diente puede quedar parcialmente cubierta por un capuchon de tejido operculo que existe durante la erupción de un diente.
- 2.- Este capuchon es parcialmente vulnerable a la irri

tación y muchas veces es traumatizado durante la --
oclusión del paciente, la forma de los tejidos pe--
ricoronarios favorecen a la retención de alimentos
y estas zonas presentan dificultad durante la hi---
giene bucal por lo que es muy común que halla in---
fección.

3.- La suma del líquido inflamatorio y el exudado ce--
lular produce un aumento de volumen del colgajo, -
que impide el cierre completo de los maxilares.

Signos Bucales.

- + Se presenta una lesión supurativa, hinchada, muy --
roja, exquisitamente sensible.
- + Con dolores irradiados al oído, garganta y piso de -
boca, con la incapacidad de cerrar la boca.
- + La hinchazón de la mejilla en la región del angulo -
mandibular y linfadenitis son hallazgos comunes.

Complicaciones de Pericoronitis.- La lesión puede lo--
calizarse y adquirir la forma de absceso pericoronario, ---
puede propagarse hacia la zona bucofaringea y medianamente a
la base de la lengua, dificultando la deglución según la --
intensidad y a la extensión de infección, se infartan los -
ganglios submaxilares cervicales posteriores profundos y --
retrofaringeas.

Tratamiento de Pericoronitis.

Se administra antibioticos, antiinflamatorios algunas -
veces analgesicos durante la fase aguda posteriormente, se
toma una radiografía periapical y se determina una cuña --
posteriormente.

ABSCESO PARODONTAL.

Definición.- Es una inflamación purulenta, localizada

en los tejidos parodontales y se le conoce también como absceso lateral ó parietal.

El absceso parodontal se forma por diversas causas:

- 1.- Por penetración profunda de una infección que proviene de una bolsa parodontal en los tejidos parodontales y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz.
- 2.- Extensión lateral de la inflamación proveniente de la superficie interna de una bolsa parodontal, el absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.
- 3.- En una bolsa que describe un trayecto tortuoso alrededor de la raíz (bolsa compleja) se puede establecer un absceso parodontal, en el fondo, extremo profundo cuya comunicación con la superficie se cierra.
- 4.- Elimina incompletamente de cálculos durante el tratamiento de la bolsa parodontal, en este caso la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa, el absceso parodontal se origina en la porción cerrada de la bolsa.
- 5.- Puede haber absceso parodontal, después de un tratamiento ó traumatismo del diente ó perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

Clasificación.- Se clasifica en absceso parodontal agudo, absceso parodontal crónico.

+ Absceso Parodontal Agudo.- Los síntomas que presenta son dolor irradiado, pulsátil, agudo, un aumento en la sensibilidad exquisi-

ta de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión horizontal, movilidad dentaria y linfadenitis manifestaciones generales ó como fiebre y malestar.

Características Clínicas.

- + Está aparece como una lesión ovoide de la encía en la zona lateral de la raíz.
- + La encía se encuentra eritematosa roja y con una superficie lisa y brillante.
- + La forma y la consistencia de la zona varia, puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme ó bien punteaguda y blanda, mediante presión digital suave suele expulsar el pus del margen gingival.

Tratamiento.- Del absceso parodontal agudo, es la administración de antibiotico y el drenaje del absceso.

- + Absceso Parodontal Crónico.- Se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz, el orificio de la fístula puede ser una abertura muy pequeña difícil de detectar, que al ser sondeado revela un trayecto fistuloso en la profundidad del parodonto. La fístula puede estar cubierta por una masa pequeña rodeada, esférica de tejido de granulación.

Características Clínicas.

- + Se presenta como un absceso parodontal crónico que es asintomático el paciente suele registrar ataques que se caracterizan por.
- + Dolor sordo, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente.
- + Radiográficamente se observa una masa circunscrita radiolúcida en el sector lateral de la raíz.

Tratamiento.- El legrado parodontal.

PERIODONTOSIS.

Definición.- Se ve más frecuentemente en adolescentes ó adultos, comunmente entraña una mínima inflamación gingival pero una pérdida rápida y localizada de hueso alveolar. La velocidad e intensidad de destrucción estan desproporcionados en relación con la presencia de factores locales la enfermedad afecta sobre todo adolescentes, en la edad temprana alrededor de los 11 y 13 años.

Características Clínicas.

- + Es raro que la parodontosis se diagnostique cuando es incipiente pues en ese momento hay pocos signos y síntomas.
- + Su forma de diagnóstico es casual al tomar una serie radiográfica en estos casos la encía no presenta signos clínicos de inflamación característicos tardios.
- + Primero migración de los dientes con aparición de

los diastemas y sí el paciente acude a consulta suele presentar bolsas parodontales muy profundas.

- + El hueso alveolar se desarrolla normalmente y la erupción dentaria también sólo después sufren resorción.
- + La paradontosis se presenta más en mujeres que en hombres y tiene la tendencia familiar.

PARODONTITIS.

Definición.- Comprende la inflamación gingival asociada con el surco gingival profundo (formación de bolsa) y la pérdida de hueso alveolar alrededor del diente afectado es básicamente una secuela de una gingivitis crónica no tratada.

Características Clínicas.

- a.- La encía presenta una coloración roja azulosa puede haber sangrado espontáneo ó provocado.
- b.- Existe migración de la adherencia epitelial.
- c.- Existe pérdida ósea a nivel horizontal.
- d.- Movilidad dentaria y exudado purulento.

Bolsa parodontal.- Es una migración de la adherencia epitelial hacia apical, las bolsa se divide en:

- +Bolsa supraósea, cuando se encuentra por encima de la cresta alveolar.
- +Bolsa infraósea, cuando se encuentra por debajo de la cresta.

Tratamiento.- La eliminación de los factores locales.

Se le indica al paciente una técnica de cepillado --
adecuado.

Se elimina la bolsa parodontal.

Microbiología de Parodontitis.- Los bacilos anaerobios
gramnegativos promediaban casi
el 75% del total de la flora -
de la placa gingival.

La especie predominante pre --
sente en la placa de la mayo--
ría de estos sujetos fue el --
bacteroide melanogenico.

Además también fueron numero--
sos los bacilos anaerobios ---
grampositivos similares a las
especies de Actinomyces.

Microbiología de Parodontosis.- Se ha aislado un gru--
po distinto de bacilos anaero--
bios gramnegativos de las bol--
sas profundas.

Cuando se ha involucrado cepas
representativas en animales --
libres de gérmenes, está ha --
resultado ser altamente vulne--
rables y virulentos produciendo
una marcada pérdida ósea --
alveolar.

Aunque similares a las Bacte--
roides acreus, estos microor--
ganismos han sido asignados a
un nuevo género el Capnoayto--
phaga.

CAPITULO IV
INFLAMACION

INFLAMACION.

La inflamación según Erich, puede considerarse como -- una perturbación de la hemostasis.

Es una reacción en cadena, siendo las fases más importantes la perturbación del equilibrio fisiológico tisular y el esfuerzo dirigido a vencer este transtorno y restaurar el equilibrio, estas fases son:

- 1.- La entrada a un tejido de un irritante inflamatorio.
- 2.- Alteración del tejido por esté agente.
- 3.- Hiperemia inflamatoria y estasis con exudación del plasma.
- 4.- Migración de leucocitos polimorfonucleares y macrofagos.
- 5.- Infiltración y multiplicación de linfocitos y células, en la zona inflamada plasmáticas y en los ganglios linfáticos regionales.
- 6.- Reparación.

La inflamación según Wenkin, es una reacción tisular local compleja, vascular, bioquímica y linfática debida a la presencia de microorganismos ó irritantes no viables.

Representa una reacción elemental ó básicamente a una reacción agresiva en virtud de la cual el agente patógeno tiende a localizarse y ser destruido.

La inflamación se caracteriza por una alteración del intercambio de líquido debido a:

- 1.- Aumento de la presión de la sangre capilar y vasodilatación local.
- 2.- Aumento en el número de capilares abiertos.

3.- Aumento de permeabilidad de la pared endotelial.

4.- Cambios en la presión osmótica por escape de proteínas plasmáticas al líquido tisular y aumentado el volumen del edema, en condiciones normales los capilares sólo permiten ligérisimo escape de proteínas.

La composición celular del tejido en la reacción inflamatoria probablemente dependa de la concentración de iones de hidrogeno en el exudado inflamatorio.

Si la reacción inflamatoria tisular es ligeramente alcalina, hay leucocitos polimorfonucleares presentes en un medio ligeramente ácido predomina los mononucleares no granulares (macrófagos).

Las disminuciones en el consumo de oxígeno y del intercambio del líquidos en la inflamación favoreciendo la formación de ácido láctico.

La clase de leucocitos que predomina también depende de la virulencia y tipo de los organismos infectantes.

La inflamación juega un papel neto en la localización del elemento irritativo a través de su fijación.

Si se inyectan bacterias en un tejido, aparecen en la sangre minutos después, pero si las bacterias son inyectadas en una región inflamada, se quedaran en ella y no llegarán a la circulación (bloqueo linfático).

Si las bacterias son inyectadas en la circulación y hay una zona inflamada en algún sitio, los gérmenes pueden localizarse en ella (lugar de menor resistencia).

Estos del aumento de la permeabilidad capilar en el bloqueo linfático tienen importancia para la localización ó extensión de una infección.

La inflamación según Opie, la define como un proceso -

por el cual las células y el suero se acumula alrededor de una sustancia patógena y tienden a reconocerlo.

La inflamación según Mc Collun, es una reacción vascular y celular local y general contra un agente nocivo que provoca lesión ó necrosis celular.

La inflamación según Unger, es una reacción vascular y la alteración tisular, la supuración y la formación de tejido de granulación, termina con el proceso de reparación, la reacción vascular es la única que se observa constantemente.

La inflamación según Selyer, la consideró como un síndrome de adaptación local que consiste en lo siguiente:

- 1.- Reacción local de alarma, lesión tisular y edema.
- 2.- Reacción celular, movilización de los elementos celulares.
- 3.- Etapa local de resistencia, formación de granuloma.
- 4.- Etapa local de agotamiento, desorganización, necrosis, supuración ó curación.

La inflamación según Tonett, la inflamación es una reacción tisular dependiente de la integridad de los sistemas de regulación de todo el organismo.

Cualquiera que sea la definición ó teoría de la inflamación aceptada, lo esencial es que constituye una de las reacciones básicas de defensa orgánica.

La inflamación juega un papel importante en la patología parodontal y debe ser bien entendida por los que estudian el tema.

Definición.- La inflamación es el fenómeno que se produce cuando cualquier sustancia nociva -

llega al tejido conectivo.

Es un fenómeno de tejido conectivo, las -
substancia nociva que provocan inflama --
ción pueden originarse fuera del cuerpo,
ó provenir de partes lesionadas del mismo
las bacterias son causas frecuente de in-
flamación, ya que tanto ellas como sus --
productos pueden ser nocivos.

Además, pueden destruir células y mate---
rial muerto de éstas pueden ser nocivos.
Los virus por sí mismos quizá no provoquen
gran respuesta inflamatoria, pero cuando
invaden las células y se multiplican en -
su interior pueden ser necrosarlas y los
productos de las células muertas pueden -
ser nocivos y provocar inflamación.

Puede resultar de tejidos corporales le--
sionados por agentes físicos como el ca--
lor.

Por lo tanto el proceso de la inflamación
se admite que tiene tres fases:

- 1.- Lesión.
- 2.- Reacción.
- 3.- Reparación.

La Función de la Inflamación.

Observada en un sapo, ratón, hombre, consiste en movi-
lizar todas las defensas del cuerpo y llevarlas al campo de
batalla con el fin de eliminar la fuente del daño.

Esta puede ser de índole física ó química, puede tra--
tarse del ataque de algún microorganismo patógeno.

Sin embargo, sea cual fuere la causa del transtorno, -

los cambios tisulares que se producen en la inflamación son esencialmente los mismos y siguen el orden:

- 1.- Llevar a la zona ciertas células fagocíticas (leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, macrófagos e histiocitos), que engloban y dirigen bacterias - células muertas u otros desechos.
- 2.- Transportar anticuerpos al lugar (puesto que los anticuerpos son gamaglobulina modificadas, ello se logra mediante el paso de líquidos y proteínas -- plasmáticas de los vasos sanguíneos al interior de los tejidos).
- 3.- Neutralizar y diluir el factor irritante (edema).
- 4.- Limitar la extensión de la inflamación (mediante - formación de fibrina, fibrosis o revestimiento con tejido de granulación).
- 5.- Iniciar la reparación.

Signos Clínicos Locales.- A continuación se numeran:

- a) Calor: Producido por la actividad celular ante la - presencia de los microorganismos.
- b) Rubor: Presencia de sangre en la zona lesionada.
- c) Tumor: La zona de la herida aumenta de volúmen de-- bido a la salida de células de los vasos.
- d) Dolor: Es ocasionado por la opresión de las termi-- naciones nerviosas del tejido conectivo.
- e) Pérdida o disminución de la función: Sucede de a -- acuerdo al tipo de agresión.
- f) Pus: Es un exudado inflamatorio rico en proteínas con presencia de leucocitos, el resto de cé- lulas necrosadas y enzimas lisósomias. Hay presencia de microorganismos piógenos.

En toda inflamación aguda se observa lo siguiente:

1.- Cambios hemodinámicos.

2.- Cambios de permeabilidad.

3.- Fenómeno leucocitario.

1.- Cambios hemodinámicos: Es una serie de acontecimientos vasculares activadores de mediadores químicos. Después de la agresión se observa:

a).- Dilatación arterial a veces seguida por una vasoconstricción pasajera, hay liberación de histamina.

b).- Flujo sanguíneo en las arteriolas.

c).- Abertura de nuevos lechos capilares.

d).- Congestión de la circulación venosa.

e).- Aumento de la permeabilidad microscópica.

f).- Aglomeración de hematies en capilares y venulas, debida a la salida de glóbulos blancos quedando los glóbulos rojos.

g).- Retardo y a veces estancamiento de riego sanguíneo en los vasos que pueden provocar trombos.

h).- Orientación periférica de leucocitos en capilares.

i).- Salida de las células de defensa.

2.- Cambios de la permeabilidad: Es el paso de líquidos a través de la membrana.

A.- Respuesta inmediata de permeabilidad: Se inicia entre 1 - 10 minutos y termina entre 15 - 30 minutos; se observa que el epitelio y células endoteliales de las venulas por el calor sufren modificaciones porque en su estructura presentan las proteínas miosina y miofibrillas que permiten la contracción.

El calor estimula a las proteínas haciendo que las células se contraigan, se adelgazan las paredes de las venulas y hay salida de líquido provocando -- edema.

Edema: Es el acúmulo de líquido fuera de los vasos conteniendo agua, pocas proteínas; hay un - aumento de volumen y enrojecimiento.

B.- Respuesta tardía: Ante la aplicación de más calor hay permeabilidad mas lenta, se presenta entre 2 - 10 horas, los mas afectados son capilares y venu-- las. La permeabilidad aumentada va de 24 - 48 hrs.

C.- Reacción inmediata a continuada: Se observa cuando existen lesiones graves como quemaduras; afecta a venulas, arteriolas y capilares; si la lesión es - muy profunda afecta a vasos.

3.- Fenómenos leucocitario: Los leucocitos o glóbulos blancos se clasifican en; Polomorfonucleares, Neu-- trofilos, basofilos, eocinofilos, y Mononucleares, linfocitos, monocitos.

En una agresión primeramente actúan los neutrofi-- los que son células de defensa indiferenciadas, -- junto con ellas actúan los macrófagos y plasmáti-- cas.

Los cambios leucocitarios que se observan son:

a).- Marginación y pavimentación: Se observa que las - paredes de los vasos se encuentran cubiertas de -- plasma, para facilitar el mayor flujo de células.

b).- Migración: Es la salida de los leucocitos de los vasos y puede ser por medio de:

Seudópodos, en caso de que no haya ruptura de vaso. Movilidad activa o no expulsión pasiva, y puede ser una respuesta unica inmediata cuando existe una gra-- ve cantidad de neutrofilos, generalmente se presen--

ta de 30 - 40 minutos, después de la lesión.

Una respuesta tardía se presenta cuando hay mas monocitos y en menor cantidad neutrófilos, se presenta principalmente en capilares.

- c).- Quimiostaxis: Es la forma de informar a las células de defensa de un ataque en una zona determinada en estados normales, los glóbulos rojos viajan por el centro y los glóbulos blancos por la periferia; en una agresión se cambian los movimientos.
- d).- Conglomeración: Cuando se inicia la invasión de los microorganismos, las células de defensa se conglomeran en los vasos cerca de la zona lesionada; primeramente los neutrófilos, después los monocitos y macrófagos.
- e).- Fagocitosis: Los leucocitos se adhieren a las paredes de la bacteria e inician el proceso de fagocitar y de englobamiento.

El desarrollo de una inflamación depende de los siguientes factores:

- + Intensidad de la lesión.
- + Tejido afectado
- + Condiciones.

Clasificación de la Inflamación de Acuerdo a su Duración:

- + Aguda: La inflamación se presenta en forma inmediata con toda su sintomatología con cambios exudados; predominio de neutrófilos.
- + Crónica: Se caracteriza por una respuesta proliferativa, se observa en el estroma una cantidad mayor de mononucleares, macrófagos y plasmáticas. Esta inflamación puede originarse de -

la aguda, o presentarse sin ninguna sintomatología.

- + Sub-aguda: Es el paso de la inflamación aguda a la crónica.

Clasificación de la Inflamación según su Exudado.

- + Seroso: En la inflamación la secreción es líquido tisular que contiene agua y proteínas, se observa en una etapa inmediata sobre todo en inflamaciones agudas, ejem: Ampulla cuyo proceso sigue dos caminos y son:

- 1.- Rompimiento del ampulla, hay salida de líquido con presencia de microorganismos provocando una infección.

- 2.- Se reabsorbe el líquido del ampulla a medida que se va equilibrando el tejido afectado.

- + Fibrinoso: Se presenta cuando hay derrames abundante de proteínas plasmáticas, principal de fibrinógeno y fibrina, se observa en infecciones agudas y va acompañado de neutrófilos.

- + Supurada: Hay presencia de microorganismos piógenos en la zona lesionada, originando pus.

- + Hemorrágico: Se observa en cualquier ruptura de vasos donde exista salida considerable de sangre, puede estar acompañada de serosa, fibrinosa y supurada.

Clasificación de la Inflamación según su Agente Etiológico.

- + Reacción a microorganismos:

Piógenos producen pus.

Meningococos producen meningitis.

Estafilococo produce gingivitis.

Colibacilos producen cistitis.

- + Reacciones infecciosas que se propagan: El estreptococo hemolítico B no es selectivo de ningún tejido, se disemina entre planos, hay propagación de bacterias y producción de fibrinolisisina y hialuronidasa - provocando una septicemia, los microorganismos penetran en los vasos linfáticos produciendo la inflamación.
- + Reacción de Virus y Rickettsias: Tienen la capacidad de penetrar mayormente en los tejidos, pueden asociarse a bacterias, actúan en la región capilar y provocan la salida de mononucleares como linfocitos y macrófagos.
- + Reacción inflamatoria granulomatosa: El tejido presenta un aspecto de tumor formado por macrófagos con linfocitos, el macrófago contiene al bacilo, y los rodean dando el aspecto granuloso, se observa en inflamación crónica.

Clasificación de la Inflamación según su Localización.

- + Absceso: Es una colección localizada de pus en un tejido u órgano con presencia de neutrofilos y una gran circulación alrededor y gran actividad fibroblástica. El absceso puede seguir dos caminos:
 - 1.- Cuando no hay drenaje del absceso y sólo existe una digestión proteolítica, el líquido existente queda rodeado de una membrana fibrosa y forma un quiste, son indoloras, se desplaza entre los tejidos.
 - 2.- El absceso puede acumular Calcio transformándose en una masa calcificada.

- + **Ulceras:** Es una solución de continuidad ó excavación local de una superficie de un tejido u organo causada por descamación de tejido necrótico. Principalmente se observa en mucosa oral, mucosa gástrica o intestinal, subcutánea, en cuello uterino; en este último presenta dos etapas, la aguda con presencia de polimorfonucleares y en la etapa crónica donde hay linfocitos, histiocitos y plasmáticas.
- + **Inflamación membranosa:** Es la inflamación de una membrana sobre una lesión tisular formada por fibrina precipitada, epitelio necrótico y leucocitario, es exclusivas de superficie mucosa.
- + **Inflamación catarral:** Es una elaboración excesiva de mucina ó mucígeno, se presenta en cualquier mucosa, principalmente en la respiratoria.

Celulas de la Inflamación.

- 1.- **Neutrófilos:** Estas células presentan gránulos que son las enzimas catalizadoras como la fosfatasa alcalina, proteasa, desoxirribonucleasa, fagocitina y lisosima; son compuestos inespecíficos; su función es fagocitar.
- 2.- **Eosinofilos:** Son importantes en problemas inmunológico y son mas frecuentes en médula ósea, piel, pulmones y aparatos intestinales, es en estos órganos donde primeramente se manifiestan los pro--

blemas alérgicos, están compuestos de fosfatasa alcalina, proteasa y desoxirribonucleasa, su acción es fagocitar y tienen mecanismos más específicos.

3.- Basófilos y células cebadas: Los basófilos son glóbulos blancos que se encuentran dentro de los vasos. Las células cebadas se encuentran en tejido conectivo fuera de los vasos y su función es la producción de histamina y heparina y se encuentran principalmente en problemas alérgicos e inmunológicos.

4.- Monocitos y Macrófagos: Los macrófagos son de mayor tamaño que los neutrofilos, de color grisáceo y presentan gránulos; su principal particularidad es que tienen pseudópodos y gran cantidad de lisosomas, por lo cual su función es la de fagocitar, de acuerdo a su distribución de los núcleos que pueden tener hasta 50, se clasifican en: Células gigantes de Lanhans, se encuentran en problemas inflamatorios granulomatosos, se presentan en infecciones crónicas, la distribución de sus núcleos es en forma de herradura. Células gigantes de cuerpo extraño, existen cuando en las células en cuerpos extraños que no pueden eliminarse como vidrio, cromo, sus núcleos están dispuestos irregularmente.

5.- Linfocitos y Plasmáticas: Se encuentran en problemas inmunológicos, en problemas inmediatos de anticuerpos y en hipersensibilidad tardía.

Tienen la propiedad de transformarse en otro tipo de células de defensa, no fagocitan y son notables en tuberculosis y sífilis.

Hiperemia.- Cuando un área está inflamada y con mayor cantidad de sangre, se dice que está hiperémica.

La dilatación local de los vasos provocan que el flujo sanguíneo sea más lento en esa zona en particular, y cuando existe daño grave el flujo sanguíneo puede llegar a ser nulo.

Se forman coágulos ó trombos, en los pequeños vasos que rodean al sitio lesionado lo anterior suelen evitar la entrada de microorganismos y sus toxinas del sitio inflamado , a la circulación en general.

Formación de Pus: Cuando la sangre disminuye su flujo ó se detiene, los leucocitos, que continuamente están llegando a los vasos pasando entre las células del epitelio vascular de la región dañada por medio de movimientos amiboide, fenómeno conocido como diapedesis los leucocitos se transforman en células del pus.

La Inflamación y los Microorganismos.

Algunos microorganismos de entre ellos los estreptococos producen enzimas susceptibles de destruir el cemento interfibrilar, en los fascículos de fibras del desmodontio-

Estos microorganismos son saprofitos corrientes de la cavidad bucal, y están siempre presentes en el fondo del surco que rodea el diente, para Prichard, estas enzimas son producidas regularmente a partir de cultivos bacterianos -- variados y mezclados, que provienen de nuestras bolsas parodontales.

El epitelio que tapiza el surco constituye la base ó -- la barrera antiinfecciosa y la mayoría de las veces, los -- microorganismos se vuelven no patógenos.

Sólo un infiltrado puede ser descubierto microscópicamente y siempre se sitúa en el fondo del surco.

Se puede entonces pensar que la infiltración de toxinas en el corion produce una lisis del colágeno de las fibras gingivales libres que unen el borde gingival al cemento, en el tejido conjuntivo, junto a la unión epitelial --- existen depósitos linfoplasmáticos, estos desempeñan un papel importante mal determinado, en los fenómenos de autoinmunidad.

El proceso de ataque al surco gingivodentario es complejo; colonización de microorganismos, formación de sarro, ulceración epitelial, disfunción de enzimas despolimerizando los fascículos de colágeno acción verificada por la collagenosis.

La reacción habitual a la infección, inflamación común tiende a cambiar, neutralizar, restringir, la acción del -- irritante, y por ello, a reparar las lesiones.

Desgraciadamente, el infiltrado inflamatorio no sólo ataca a las bacterias, sino que también alcanza a los tejidos que intenta proteger por proteólisis.

En efecto, las funciones defensivas estimuladas aumentan la permeabilidad tisular, la formación de leucocitos y la migración de fagocitos hacia la región.

CAPITULO V
TECNICAS
DE
ANESTESIA
ORAL

TECNICAS DE ANESTESIA.

Principios de la Administración del Bloque del Nervio.

El anestesista debe conocer las propiedades de la sensibilidad relativa de las diferentes estructuras que serán afectadas por la anestesia, así las mucosas, los tendones - y los músculos son sensibles al dolor, por tanto, la aguja debe evitar las estructuras sensibles al dolor o cuando sea preciso tocarlas como en el caso del periostio, el sitio -- debe quedar anestesiado antes que lo alcance la aguja, la - sensación del avance de la aguja puede evitarse moviendola por etapas a cada pausa se detiene la aguja para inyectar - una gota de anestesia.

Para el bloqueo de los nervios es preferible emplear - una aguja fuerte y lo suficientemente rígida para que pueda utilizarse como sonda guiando paso a paso, el anestesista - el área contigua al nervio, sin lesionar su tronco.

Las inyecciones se harán siempre lentamente para evi-- tar cualquier lesión de los tejidos y sólo se inyectará una cantidad mínima de la dosis óptima, con el fin de reducir - la posibilidad de efectos secundarios locales o generales.

Los términos difusión celular se realiza cuando el so- luto se deja en reposo, sin agitar en esté caso la concen- tración se mantiene en el sitio donde se desea que ocurra - la difusión.

En caso de difusión por turbulencia, la turbulencia se hace por agitación.

Anestesia Local.

Las técnicas son las de siempre, anestesia local pro-- piamente dicha y anestesia que se aplica a distancia, anes- tesia regional el termino apropiado bloqueo tubular.

Definición: La anestesia local es un estado de insensibilidad local al dolor producido por una inyección hipodérmica ó al aplicar un compuesto químico.

La sustancia química va al protoplasma de las fibras nerviosas produciendo una coagulación reversible que impide mientras dura el estado que los impulsos dolorosos sean transmitidos al cerebro.

Contraindicaciones de la Anestesia Local.

- 1) Presencia de infecciones supuradas agudas.
- 2) Casos de complicaciones de la membrana parodontal.
- 3) Niños muy pequeños.
- 4) Pacientes neuroticos no cooperadores.
- 5) Cuando el maxilar del paciente no puede abrirse lo suficiente, anquilosis temporomandibular, trismus (calambre en los musculos masticatorios, no puede abrir), reducción por fractura.
- 6) Pacientes con hipertiroidismo, en quienes el contenido de epinefrina, podría precipitar crisis tiroídea ó pacientes con enfermedades cardiovasculares, en pacientes con hepatitis.

Indicaciones de Anestesia Local.

- a) Extracciones dentarias.
- b) Incisión y drenaje.
- c) Apicectomia.
- d) Para los siguientes procedimientos operatorios; separación de dientes, preparación de cavidades, preparación de pilares, raspados profundos, pulpectomia, pulpotomia.

- e) Tratamiento quirurgico.
- f) Prostonancia para calmar al paciente portador de -- puntos dolorosos.

Tipos de Anestesia Local.

La Regional se subdivide en: A) Bloqueo del Nervio.

B) Bloqueo del Campo.

A) Bloqueo del Nervio: La solución se deposita con jeringa hipodermica en cercana -- proximidad a los nervios que -- se encuentran en la zona que ha de someterse a la cirugía.

B) Bloqueo del Campo: La solución se deposita con una jeringa hipodermica alrededor -- del campo operatorio, bloqueando así todos los nervios.

La Anestesia Infiltrativa: Se administra por infiltrativa en los tejidos blandos que cubre la zona operatoria y por -- difusión a través de la zona insensibilizada de las termina --- ciones nerviosas en tejido óseo en esta técnica se penetra la -- cortical ósea y la solución se -- deposita en el reticulo óseo --- donde por difusión se anestesian las terminaciones nerviosas.

Requisitos que Debe Tener los Anestésicos.

- 1.- Tener efecto toxico bajo.
- 2.- Producir rapidamente un campo operatorio indoloro de duración razonable.

- 3.- Tener propiedades vasoconstrictoras con un mínimo de efecto sistémico desarrollado.
- 4.- No debe ser irritante a los tejidos.
- 5.- Debe de ser esterilizada.
- 6.- La reacción química con tejidos nervioso debe ser reversible.

Requisitos que Debe Tener el Vasoconstrictor.

- a.- Permite un periodo mas prolongado del anestésico.
- b.- Impida la absorción de un compuesto químico.
- c.- Disminuye la toxicidad de la droga.
- d.- Produce un campo operatorio mas seguro.

Mecanismo de Acción.

Todos los anestésicos son sales de sustancias basicas, la base libre en presencia del medio alcalino de los tejidos se libera retardando a pequeñas dosis pero deteniendo a dosis apropiadas al paso de los iones a través de la membrana.

Se supone que el mecanismo de acción, es un fenómeno de superficie. La solución anestésica que provee una gran cantidad de iones con carga positiva que son bien absorbidos por las fibras y terminaciones nerviosas que contienen gran cantidad de iones negativos.

Los anestésicos son sustancias químicas de síntesis, -- los cuales por su estructura molecular tienen características y propiedades particulares que los hacen definir unos de otros.

El Anestésico Ideal.

La anestesia ideal es la que satisface los siguientes requisitos:

- + Suprimir el dolor.
- + Evitar molestias al paciente.
- + No producir trastornos generales.
- + Reducir al mínimo el dolor postoperatorios y hemorragía.
- + No impedir el proceso de cicatrización.
- + Abolir los efectos psicicos de la operación.
- + No constituir un estorbo al cirujano.
- + No constituir un peligro para el enfermo.

Ventajas de la Anestesia Regional.- Sobre la Anestesia Infiltrativa.

- + De una anestesia más profunda.
- + La anestesia es de mayor duración.
- + La posibilidad de deseminan la infección que puede haber en el campo operatorio con la aguja durante la infiltración se elimina con la inyección regional, - que se hace a una distancia del campo operatorio.
- + No hay ninguna toxicidad química local en el campo operatorio como resultado de la solución que ahí se deposita.
- + No hay efecto isquemico local por la sustancia vasoconstrictora reduciendo, así la posibilidad de infección local como resultado directo de la pobre circulación.
- + Menos punción con la aguja que significa menos trauma para el paciente, si la solución lo deposita en una vena su toxicidad aumenta 16 veces mas que en los tejidos, en una arteria son 4 veces mas la toxicidad, - en algunos casos provoca la muerte en el paciente, ó

si deposita una sustancia en vaso habrá inmediatamente un hematoma.

Preparación del Enfermo.

Después de tomar la historia clínica y antes de inyectar el anestésico, el dentista hablara de cosas triviales y debe confirmarle que el procedimiento es indoloro.

Se ajusta el sillón para colocar al enfermo en posición semiacostada a través de la palpación y observación el paciente es estudiado por el dentista, la topografía de las estructuras a anestesiar.

Se limpia con integridad, con una gasa estéril el área de la inyección y se aplica un anestésico tópico, cuando esté haya hecho efecto, se vuelve a limpiar la mucosa con gasa estéril y antiséptico.

El área de inserción de la aguja debe mantener seca, del flujo salival de no ser así colocaremos, rollos de algodón en los vestibulos bucales, sobre el conducto parotideo y debajo de la lengua sobre el conducto submaxilar.

Las estructuras óseas esponjosas y corticales, que rodea a los ápices de las raíces, son los que determinan el éxito ó fracaso de la más sencilla de todas las inyecciones.

TECNICAS DE ANESTESIA.

Técnica para el Nervio Dentario Inferior.

Está técnica es para bloquear, el nervio dentario inferior, es el más importante y seguro que puede proporcionar una anestesia total para los dientes de la mandibula, parte de la encía, la piel y la mucosa del labio inferior, la piel de la barbilla ya que la inyección del nervio dentario inferior, del nervio lingual y del bucal largo.

La inyección.- El paciente se coloca en posición tal -- que cuando su boca esta bien abierta, -- el plano oclusal de la mandibula quede paralelo al piso.

El operador se coloca enfrente del pa-- ciente y a su derecha.

- 1.- Se coloca el dedo indice en el surco vestibular -- frente a los premolares del lado contrario.
- 2.- Manteniendo el dedo indice firmemente en el plie-- gue mucobucal mueve el dedo hacia atrás hasta que sea dirigido hacia arriba por la línea oblicúa ex-- terna y el borde anterior de la rama, hasta alcan-- zar la apofisis coronoides.
- 3.- Manteniendo la yema del dedo indice en contacto -- con el borde anterior de la apofisis coronoides -- mueve el dedo hacia abajo hasta localizar la mayor profundidad del borde anterior de la rama, esto se conoce como hendidura coronoides.
- 4.- Manteniendo la yema del dedo indice en contacto -- con la línea oblicua externa que es el borde ante-- rior de la rama en el punto de mayor profundidad, rota el dedo ó vuelve el dedo de manera que la uña se vuelve hacia el plano sagital.
- 5.- Manteniendo la presión sobre y contra la hendidura coronoides y en contacto con ella se despliega el indice hacia lingual.
Primero se sentira una depresión y luego otra lí-- nea oblicua interna, este es el trigono retromolar que se ha cruzado.
- 6.- Manteniendo el dedo en contacto con ambas líneas -- se mueve el dedo hacia lingual y vestibular, lle-- vando bajo la falange distal la almohadilla bucal

de succión separandola de la línea oblicua interna.

7.- Cuando la punta del dedo descanza sobre la línea oblicua interna se detiene, y se pide al paciente que abra su boca todo lo posible.

8.- Sostiene la jeringa como si fuera un lapiz, con el cuerpo de la jeringa sobre la zona premolar del -- lado opuesto, se inserta la aguja en la mucosa a la altura del centro de la uña del dedo indice man teniendo la jeringa paralela al plano oclusal.

9.- Los tejidos deben penetrar no más de 12.5mm, en el 95% de los pacientes la punta de la aguja, des canza sobre el sulcus mandibular.

10.- Se deposita la solución anestésica lentamente debe de tardarse por lo menos dos minutos para depositar un cartucho de anestesia.

11.- Se retira la aguja despacio hasta que quede el te jido más o menos medio centimetro de ella y ahí se deposita .5 cm para anestésiar el nervio lingual y al mismo tiempo el bucal.

12.- Se espera hasta que halla síntomas subjetivos, -- son una sensación de calor u de hormigueo en el -- borde del labio que comienza en la comisura y se -- extiende hasta alcanzar la línea media de ahí se -- pasa a una sensación de embotamiento profundo, ta m bien en la punta de la lengua se siente hormigueo y luego el embotamiento.

13.- Cuando los síntomas del labio y de la lengua son profundos puede practicarse el tratamiento.

Errores más Frecuentes de esta Técnica.

a) El punto de punción demasiado alto y profundo: Ha-- brá un embotamiento del oido como consecuencia de -

la anestesia del nervio auriculo-ventricular ó la solución, puede depositarse en la inserción del musculo pterigoideo externo, dolor y trismus y por lo tanto sin anestesia, también puede pasarse la aguja por la escotadura cigmoidea y depositarse la solución en el musculo masetero resultando edema del -- musculo, trismus y la falta de anestesia.

- b) Punto de punción alto y superficial: Pasara una de dos cosas siguientes, + La solución se depositara - en la inserción del musculo provocando dolor y trismus y fracasando la anestesia.
- + Si la aguja se adelanta lo suficiente para atravesar - el musculo, la punta queda en el tejido adiposo por -- arriba de la superficie interna de la rama, la solución descansara y descendera algo y alcanzara eventualmente al nervio dentario inferior y se obtendran síntomas de anestesia pero muy debil.
- c) El punto de punción demasiado bajo y profundo: Es - probable y el mas frecuente de los errores cuando - la aguja no ha penetrado bastante no existe posibilidad de complicación y solamente la anestesia no - se produce, cuando la aguja a penetrado profundo:
- 1.- La solución puede depositarse en la inserción - del musculo pterigoideo interno provocando trismus y dolor.
 - 2.- La solución puede depositarse en la glándula pa

rotida y provoca parotiditis.

- 3.- Depositar en la vena facial posterior (toxicidad - aumenta 16 veces), los trastornos toxicos con la palidez, extrema debilidad, nauseas, disnea y quiza convulsiones se manifiesta rapidamente, la piel se enfria y se torna humeda, la presión sanguinea, y el pulso desciende.
- 4.- La solución se puede depositar en el nervio facial que esta metido en la glándula parotida, esto provocara relajación de todos los musculos de la cara de ese lado, la paralisis dura lo que el enestésico, a veces la absorción de esté o sea el enestésico en la glándula parotida se demora la paralisis varios dias.

Técnica para el Nervio Dentario Posterior.

Denominada Cigomatica de la Tuberosidad, el Nervio Dentario Posterior es una rama del maxilar.

El agujero de los nervios dentales posterior se encuentran, visto de perfil de tres cuartos ó mitad del canino entre la parte superior e inferior de la región posterior del maxilar a unos cuantos milímetros adentro de la parte más prominente de la tuberosidad.

El paciente se coloca en el sillón dental con la cabeza, cuello y pecho en una línea recta se inclina el sillón de manera que el plano oclusal superior, forme con el piso en ángulo de 45°.

- 1.- Se pide al paciente que abra su boca y se coloca el dedo indice de la mano izquierda, se coloca en el surco vestibular frente a los premolares superiores.

- 2.- Se mueve el dedo hacia atrás hasta encontrar el -- proceso cigomático, si también se logra tocar la - ápofisis coronoides se pide al paciente que cierre un poco la boca.
- 3.- Se mueve la yema del dedo hasta alcanzar las super^{er}ficies posteriores del hueso cigomático.
- 4.- Se vuelve el dedo de manera que la uña quede mirando hacia el plano sagital.
- 5.- El dedo debe de formar un ángulo de 45° con el plano oclusal y un ángulo recto con el plano sagital.
- 6.- El labio y el carrillo se mantiene hacia atras y - afuera de manera que la inyección puede hacerse -- sin que la jeringa cargue con el peso de las es--- tructuras.
- 7.- El dedo indice apunta ahora, la dirección precisa de la aguja, esto es en un plano que forma ángulo recto con el plano oclusal y un ángulo recto con - el plano sagital, la jeringa sosteniendola como si fuera un lapiz, se coloca paralela al dedo y la -- punta a la mitad de la uña, la aguja penetra 1.5cm. Estas angulaciones evitan la posibilidad de pene-- trar los vasos sanguíneos lo que resultaria un he-- matoma y edema, se usa aguja larga en esta técni-- ca.
- 8.- El operador debe notar si ha penetrado ó no sangre en la jeringa, ó en el cartucho antes de colocar - su dedo en el embolo, si ha penetrado sangre no de be hacerse la inyección, en lugar se retira y se - vuelve a empezar la técnica, si ha penetrado ya el anestésico y el cartucho se combina con la sangre, se le indica al paciente que su cara se hinchara y cambiara de color, equimosis a medida que el com--

plejo organico hemoglobina se descompone, tenemos la decoloración purpura que se transforma gradualmente en azul, luego en verde y finalmente en amarillo.

Si no hay sangre en el cartucho, se inyecta lentamente el cartucho completo, manteniendo el operador la posición del dedo y la correcta angulación de la jeringa, durante toda la inyección.

Esta inyección, correctamente realizada produce la anestesia profunda de los molares superiores en -- dos o tres minutos, el síntoma subjetivo es una -- sensación de embotamiento cuando el paciente ocluye.

Errores de esta Técnica.

- a) No mantener la jeringa en ángulo recto con el plano sagital.
- b) No mantener la jeringa en un ángulo recto con el -- plano oclusal.
- c) Cometer simultaneamente los dos anteriores errores.
- d) No instruir al paciente a que cierre su boca parcialmente, de manera que la apofisis coronoides pueda -- moverse hacia atras, y afuera del trayecto.

Los errores procedentes, en la dirección de la jeringa resulta en la no producción de la anestesia excepto en el -- carrillo, y estos errores son seguidos de hematomas y por -- lo tanto equimosis.

La inyección en vaso se formara un hematoma y al dia -- siguiente, su cara estara hinchada y con manchas, este tipo de inyección no es peligrosa.

Importante la aguja debe ir pegada al hueso, cuando la arteria es lesionada, es por que la aguja esta alta.

Si la aguja no es separada lo suficiente del plexo venoso y del musculo pterigoideo externo, serán lesionados.

Está técnica es indicada cuando, existe infección ó inflamación.

Técnica para la Rama Maxilar Superior del 5 Nervio.

Denominada cigomática alta, la aguja va a penetrar dos centímetros, el proposito de la inyección es anestesiar la división maxilar superior del 5 nervio, cuando pasa del agujero redondo a través del espacio pterigomaxilar al agujero suborbitario posterior esto es con el fin de bloquear completamente el aporte nervioso periapical a los dientes superiores de ese lado.

Si bien teoricamente esto es posible, en la practica es difícil de lograr.

Por esta razón la anestesia periapical completa de los dientes superiores se logra en la mayoría de los casos por medio de la inyección del nervio dentario posterior de los nervios dentarios anterior y medio.

El tipo está indicado, cuando la inflamación ó la infección impide un acceso más periferico, la solución debe depositarse sobre, cerca del nervio.

Se usa una aguja encorvada y un pedacito de caucho, colocado en la aguja sirve como señal.

Técnica para el Nervio Infraorbitario.

La inyección al nervio infraorbitario, es el método de elección para eliminar los caninos incluidos ó de quistes voluminosos ó cuando esta contraindicada, la inyección supraperiostica en enfermos con inflamación ó infección, esta indicada para tratamiento restaurativos ó quirúrgicos en los

niños.

Se va a bloquear el Nervio Dentario Medio y Anterior, se coloca al paciente, reclinado el sillón, a que la cara oclusal de los molares sea de 45 con el piso, existen tres modos sobre la técnica, la primera se describira a continuación:

- 1.- Ubicar el agujero infraorbitario con el pulgar de la mano.
- 2.- Se mantiene la yema del pulgar sobre el agujero -- que tiene la forma de un embudo aplanado, por lo tanto para penetrarlo la aguja debe acercarse desde mesial.
- 3.- Se coloca el dedo indice en el surco vestibular, se cierra la boca del paciente y su labio se retira firmemente hacia arriba y afuera, manteniendo bien tensos los tejidos entre el pulgar y el indice, demarcando claramente el pliegue mucobucal.

Primer Método: Se traza una línea imaginaria vertical hacia abajo, desde el extremo interno del ojo, hasta que intercepte en angulo recto imaginario, la jeringa se sostiene como si fuera un lapiz con el eje -- paralelo al plano facial.

El operador inserta la aguja en un punto del pliegue mucolabial, cinco milímetros por fuera de la lámina labial del maxilar, dirigiendola de tal manera que bisecte con el ángulo recto.

Segundo Método: Se inserta la aguja, cinco centímetros por fuera de la lámina labial del maxilar, pliegue mucobucal en el surco, dirigiendo sobre el apice del canino y la

corona del incisivo central del lado a -
inyectar.

Tercer Método: La aguja se coloca paralela al segundo premolar superior y directamente entra - al agujero infraorbitario por fuera 5 mm del pliegue mucobucal, el pulgar no se - separa hasta que se halla terminado la - inyección.

En esta técnica vamos a bloquear del segundo premolar al central de un lado, de su periodonto.

Errores más frecuentes en esta Técnica.

El error mas frecuente al hacer esta inyección, es que la punta de la aguja toque con la pared posterosuperior de la fosa canina concava mas que en el contorno del agujero - suborbitario ó infraorbitario, como resultado la solución - se deposita por debajo y distalmente, en lugar de hacerlo - en el agujero, debido a este error común variamos las técnicas insertando la aguja medio centimetro fuera del pliegue mucolabial, esto permite a la aguja atravesar rapidamente - la fosa concava en su trayecto al agujero sobre este error se provoca la anestesia del canino, incisivo lateral y central pero no de los premolares lo que se hizo anestesiar -- por infiltración.

Es muy importante que la aguja no pase de medio centimetro, si mientras se deposita la solución, se nota una hinchazón gradualmente creciente en los tejidos blandos de la cavidad orbitaria por debajo del globo ocular, la aguja debe de retirarse medio centimetro, pues esto indica que se - ha atravesado el conducto suborbitario, a través del foramen y de su pared superior hasta la cavidad orbitaria.

Esto es posible en muchos casos, debido a la falta de estructura ósea en el piso de la cavidad orbitaria provocan

do al paciente una visión doble Diplopia.

A pesar de los muchos vasos que salen del agujero sub-orbitario es sorprendente que halla muy pocos casos de hematoma con el resultado la equimosis, si el cartucho hay sangre se retira y empezaremos de nuevo la técnica.

Técnica para Anestesiarse Periapical Subperiostica.

Se aplica para provocar la anestesia del plexo, la solución depositada sobre ó a lo largo del periostio, debe -- difundirse primero a través del periostio y el hueso cortical para llegar al plexo alveolar superior de los nervios -- que se alojan en el hueso esponjoso.

El hueso cortical es delgado y tiene un aspecto poroso ya que esta perforado por agujeros pequeños, lo anterior -- permite la rápida difusión de la anestesia, es para la preparación de cavidades, exodoncia, prótesis y cirugía, donde el éxito depende de la infiltración de la solución a través de las diminutas foraminas en la lámina cortical y luego -- a través de la lámina esponjosa hasta alcanzar las fibras -- nerviosas.

La técnica correcta y la selección del paciente adecuado son importantes, los pacientes adecuados son menores de 50 años, los mayores de está, no son buenos pacientes debido a la calcificación avanzada del retículo óseo, existen pocas foraminas, muy pocas y pequeñas a través de la cual -- impide infiltrar la solución.

Más aún que pasa esta primera barrera en su trayecto -- hacia las terminaciones nerviosas, encuentran una gran tensión, resistencia en el retículo óseo, la anestesia indicada es la regional, y es de la siguiente manera:

L./ Se inserta una aguja corta en el surco muco-gingival con un ángulo de 45 .

M./ La aguja pasa a través del tejido blando hasta encontrar hueso, en la vecindad inmediata de la región periapical del diente a tratar.

N./ Asegurarse de que la aguja penetre el periostio -- manteniendola firme en contacto con el hueso, para evitar tapar la luz de la aguja, el bisel debe estar siempre hacia arriba.

Ñ./ Se inyecta lentamente medio cartucho en esta zona. Esto permite que la solución anestésica se filtre a través de la cortical en una zona del tamaño de una moneda, asegurando anestésia profunda en una pequeña zona.

Si la solución se deposita rápidamente la anestésia se difunde en una gran zona con el resultado de que el paciente tiene sólo una anestésia leve en una zona grande.

Las Ventajas de este Método.

- 1.- El dolor de la penetración de la aguja es leve.
- 2.- Hay menos trauma al periostio.
- 3.- Existe menos trauma peligro de fractura de aguja.
- 4.- Hay un mínimo de endurecimiento en el tejido blando de la cara.

Precauciones, en este método no debe emplearse nunca en caso de infección ó inflamación aguda.

Generalmente con esto queda anestesiado, la encía marginal palatina.

Técnica de Inyección Nasopalatina.

El nervio nasopalatino, se localiza en un punto situado a un centimetro por encima y detras de los incisivos centrales, se usara aguja corta:

- a.- Infiltración de la papila, se espera dos minutos - y se inyectan.
- b.- La aguja puede adelantarse en el conducto incisivo sin dolor.
- c.- Profundidad de 1 cm.
- d.- La dirección de la aguja debe ser paralela a la -- lámina alveolar labial y no en ángulo recto.
- e.- La solución anestésica debe depositarse lentamente depositando un cuarto de cartucho ó menos unas --- cuantas gotas del anestésico.
- f.- Esta inyección produce anestesia de caninos, laterales y centrales.

Los errores mas frecuentes en esta Técnica.

- a) Fracaso en la localización del agujero.
- b) No mantener la jeringa con los incisivos.
- c) No adelantar la aguja un centimetro.
- d) Pasar la aguja a través del conducto hasta la cavidad nasal ó sea más de un centimetro.
- e) Inyectar demasiada cantidad de la solución aneste-- sica, esto es seguido por necrosis por la presión - del conducto con dolor extremo.

Técnica de Inyección del Nervio Palatino Anterior.

El bloqueo se realiza cuando el nervio sale del conducto palatino posterior, la referencia en el bloqueo es el segundo molar, a 1 cm. de la mitad del trayecto entre la lí--nea de la encía y la línea media del paladar, dirigiendola hacia arriba y hacia atras perforando el tejido palatino.

Inerva el paladar hasta la porción distal del canino -

donde se entrelasa con el nasopalatino, esta inyección nos sirve para bloquear, de premolares a molares por el lado -- palatino.

Finalmente siempre que una operación ó un traumatismo que ha de afectar los tejidos blandos del lado palatino de los dientes afectados, superiores, está indicada para el -- bloqueo de los nervios palatino anterior del esfenopalati-- no, y es de la manera siguiente:

- 1.- Aguja corta se sostiene la jeringa del lado opues-- to al que se ha de realizar la inyección.
- 2.- El punto de punción es la mitad de distancia entre los apices de las raices palatina de primero y se-- gundo molar.
- 3.- Se penetra el tejido hasta tocar hueso, en ángulo recto y se retira la aguja uno ó dos milímetros y se inyecta lentamente de 5 a 6 gotas de solución - anestésica depositandola en un punto por delante - del agujero palatino.

Los errores mas Comunes.

- a.- Depositar la solución en el agujero palatino mayor esto, hace que el paciente tenga tos violenta y -- arcadas, debido a que se anestesian las tres ramas del nervio palatino mayor.
- b.- Depositar cantidades grandes de anestésico, esto - resulta en el desgarramiento del tejido mucoperio-- tico del paladar, y nunca se debe depositar mas -- que unas cuantas gotas de anestesia.

Precauciones: La aguja no debe penetrar mas de medio - centimetro del canal incisivo, la entra-- da al piso de la nariz puede provocar -- infección.

Técnica para el Bloqueo de los Nervios Mentonianos e Incisivos.

El bloqueo, produce anestesia en estructuras inervadas por las ramas terminales del nervio dental inferior cuando éste se divide en nervio mentoniano e incisivo.

- + El nervio mentoniano emerge del agujero mentoniano, que esta situado a 2.5 cm de la línea media a mitad del trayecto entre el borde superior e inferior de la mandíbula.
- + El incisivo es la continuación del nervio dentario inferior y llega hasta la sinfisis, para inervar a los premolares y los incisivos.

Técnica, se traza una línea facial, que corra entre los premolares inferiores perpendicularmente al borde inferior de la mandíbula.

Se marca un punto a lo largo de esta línea que esta situado a la mitad del trayecto entre el borde superior e inferior de la mandíbula.

El canal mentoniano se extiende abajo, adelante y adentro desde el agujero.

El agujero mentoniano guarda relación entre el apice de los premolares.

- 1.- Con el dedo pulgar de la mano izquierda, se localiza el agujero y con el dedo índice se retrae el carrillo.
- 2.- Tomando la jeringa como lapiz y con una angulación de 45° con la cara oclusal, con la aguja larga, se inserta medio centimetro por fuera del pliegue mucoso-bucal.
- 3.- Se apunta hacia el apice del segundo premolar y se avanza hasta chocar con hueso, depositando en este

sitio un cuarto de cartucho.

- 4.- Sin retirar la aguja se explora el área hasta encontrar el agujero, una vez ahí se deposita otro cuarto de cartucho.

Con este bloqueo se puede realizar intervenciones en los premolares y en el canino.

Complicaciones posteriores a la Inyección.

- + Blanqueamiento del tejido en la anestesia por infiltración, el blanqueamiento se produce en la zona de la inyección, por el elemento vasoconstrictor del anestésico.

Cuando el blanqueamiento esta lejos de la zona de la inyección se sugiere que es producido por el estímulo traumático de los nervios simpáticos.

- + Parálisis Facial, es el resultado de colocar el anestésico cerca del nervio facial, cuando pasa a través de la parótida, en una inyección muy profunda al dentario inferior como regla sólo dura mientras persisten los efectos del anestésico.

- + Ceguera Temporal, estas complicaciones son producidas por malas técnicas al nervio dentario posterior y al nervio dentario inferior para producir ceguera, la solución anestésica debe alcanzar al nervio óptico (demaciado profunda cigomática y al infraorbitario), se desaparece después que pase el anestésico.

- + Ulceras, se producen como resultado de un exceso de solución inyectada en ó debajo mucoperiostio, principalmente en inyecciones en el paladar ó en el foramen nasopalatino.

CAPITULO VI
PREVENCION
DE LA
ENFERMEDAD
PARODONTAL
Y
TECNICAS
DE
CEPILLADO

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Lamentablemente la odontología preventiva no es aplicada en la actualidad, aunque hay un número creciente de dentistas dedicados a la promoción y la incorporación de la -- prevención práctica, la verdad es que muchos de ellos sólo hablan del tema.

También son pocos los pacientes que están al tanto del tema, del alcance y los beneficios potenciales de la odontología preventiva que deben hacerse para que ésta sea más -- atractiva y recompensante, tanto para los pacientes como -- para los dentistas.

Las razones dadas más frecuentemente por los dentistas para justificar su falta de interés de la odontología preventiva son las siguientes:

- 1.- La odontología preventiva no es un área desafiante del ejercicio profesional.
- 2.- La odontología preventiva no es lucrativa.
- 3.- La odontología preventiva no es apreciada, ni pedida por el público.
- 4.- La odontología preventiva práctica, aplicada al -- ejercicio dada diariamente, rara vez se enseña.

Al responder a estos puntos debe enfatizarse que la -- consideración más importante de la llamada filosofía de la odontología preventiva es la siguiente:

- 1.- Considerar al paciente como unidad, no sólo un juego de dientes simplemente con cierto grado de enfermedad.
- 2.- Si el paciente tiene una boca sana, tratar de mantenerla libre de enfermedad durante tanto tiempo -- como sea posible.

- 3.- Si existen signos de enfermedad dental activa, tratar de restaurar la salud tan rápido y perfectamente como sea posible.
- 4.- Proveer al paciente la educación y la motivación - necesaria para mantener su propia salud, así como la de su familia y la de los miembros de su comunidad.

En resumen es necesario comprender y tratar al paciente como una entidad biosicosocial íntegra, es decir una --- persona total con sus componentes físicos y emocionales que vive en un medio social.

Enfocada así la odontología preventiva, no cabe duda - que es recompensante que puede tener un dentista en el ejerccicio de su profesión.

Aquellos de nosotros que hemos empleando este enfoque podemos aseverar que es también notablemente gratificante - en término económico y daremos un ejemplo a continuación:

Un hombre de 52 años de edad tenía graves desarmonías oclusales que lo llevaron a una masticación que provocó molestias musculares, de la articulación temporomandibular, - estaba presente un ambiente de placa dental y enfermedad -- parodontal, y quería que se le extrajeran todos los dientes y se fabricaran prótesis completas.

Después de una discusión prolongada sobre lo que podía hacerse por él la odontología preventiva y que podía hacer por él mismo, y al cabo de un cuidadoso diagnóstico y una - evaluación etiológica que le demostrara, las causas de su estado sería llevadas bajo control, este hombre, aceptó un programa conservador que comprendía, entre otros procedi--- mientos, el equilibramiento y la rehabilitación oclusal.

Este programa no sólo fue con mucho mejor para el pa--- ciente, sino que, para el dentista, fue ciertamente más de-

safiante y gratificante en todos los aspectos, que el plan previo de extracciones y confección de prótesis completas.

Hay por supuesto, razones históricas y tradicionales -- para esta conducta.

La odontología y las otras llamadas "artes de curar", se originaron para curar un enfermo más que para impedir -- que un sano se enferme.

Por esta razón, el valor económico asignado a un procedimiento odontológico estaba y sigue estando, principalmente basado en la cantidad física y el aspecto externo de la restauración realizada al paciente, más que el valor desde el punto de vista de la salud total.

Por tradición y educación entonces, el odontólogo se -- siente más cómodo cuando propone a sus pacientes la colocación ó la realización de diez restauraciones algo que puede ser visto, que puede ser tocado y puede ser sentido, que -- cuando está proponiendo la aplicación de una medida preventiva que, aunque puede prevenir nueve de diez caries nuevas.

El honorario propuesto por los servicios dentales refleja, por supuesto estos sentimientos.

El dentista sabe definitivamente que cobra por un servicio restaurador, y se siente seguro acerca de ello, pero frecuentemente no cree ó no está convencido de que sea posible fijar un honorario razonable por una técnica preventiva que, aunque requiera su tiempo y su conocimiento, no produce un resultado tangible.

Además, mucha gente ignora que el dentista puede prevenir ó inducir la enfermedad dental.

Sólo cuando puede prevenir, el público debe estar educado para apreciar el servicio que le proporciona la odontología, en lugar de los artificios que produce, destacar la antigua idea de que la odontología es un arte.

Y sólo entonces comenzarán apreciar la importancia de la buena odontología como parte integral de su salud total.

Dentro de este contexto, para que un ejercicio orientado previamente sea factible de manera realista en nuestro mundo socioeconómico actual, debe existir dos condiciones:

- 1.- Debe existir la necesidad de prevenir.
- 2.- La prevención debe ser aceptada por el público.

Esto último punto implica que debe haber un requerimiento de una demanda de servicios preventivos, lo que a su vez indica que el público debe reconocer los beneficios de tales servicios y estar dispuesto a pagar un honorario razonable de ello.

Las enfermedades parodontales, una cantidad de estados inflamatorios que afecta a los tejidos blandos y duros que soporta a los dientes, también pueden comenzar en la infancia, pero más típicamente son enfermedades de los adultos.

Con todo son responsables de aproximadamente el 45% de todas las extracciones, debiéndose otro y el resto se atribuye a una diversidad de estados varios.

Debe tenerse en mente, sin embargo, que el costo principal de la enfermedad dental no es en dinero sino en dolor incapacidad, y deterioro de salud general producido a través de una masticación deteriorada y una infección crónica.

Para terminar, digamos que es responsabilidad del dentista utilizar aquellas medidas preventivas provistas por la investigación, y brindar aliento, y continuo refuerzo a los pacientes de manera que descargue totalmente su responsabilidad en la lucha mutua por el mantenimiento de su salud dental, no podemos hacer más.

Control de la Placa Dental.

El control de la placa es importante para la elimina--

ción de la enfermedad parodontal.

El índice de sangrado es el primer signo clínico de --gingivitis, y precede al enrojecimiento y a la tumefacción de las unidades gingivales, se ha demostrado que aunque ---pueda acumularse cantidades visibles de la placa en 48 ho--ras, la encía sana no muestra signos clínicos de inflama---ción hasta 10 ó 14 días después de haber interrumpido todas las medidas de higiene bucal, observaron un significado ---aumento de puntos de hemorragia ya a los seis días después de haber interrumpido las medidas de higiene, han surgido -hallazgos en los cuales los periodos de entre la formación de la placa, la hemorragia y la inflamación clínica, puede encontrarse algo de placa en zonas donde no existe sangra--do.

Del mismo modo, existe una zona libre de placa que muestra hemorragia, esta observación puede sugerir que:

- a) Existió placa durante más de 6 días y su remoción, aunque completa, todavía no ha traído como resulta--do la cicatrización total del epitelio ulcerado del surco.
- b) El paciente eliminó su placa inmediatamente antes -de venir al consultorio pero no lo hizo durante la semana presente.

Por supuesto el paciente puede tener bolsas parodontales que no puedan ser limpiadas por la higiene --bucal en su casa, a pesar de lo mucho que se esfuerce.

El procedimiento de la determinación de los puntos de sangrado es sencillo:

- a.- Se retrae el carrillo de las caras vestibulares de los dientes de un cuadrante.
- b.- Se coloca la punta de una sonda parodontal apenas

en la abertura del surco gingival 1 mm ó menos, en la cara distal del último molar.

c.- Se lleva la sonda con un movimiento continuo a lo largo de la entrada del surco hasta la zona interproximal, esto se continúa hasta llegar a la línea media.

d.- Mientras se sigue retrayendo la mucosa vestibular, se observa el cuadrante, al cabo de 30 segundos, - para ver si sangra el surco gingival.

Evaluación de la Placa, existen muchos índices para medir la placa, en general se miden como sigue:

+ La cantidad de la placa acumulada sobre tales dientes.

+ La presencia de la placa en todos los dientes de la boca ó en pocos, seleccionados.

En cualquiera de los casos, es imprescindible el uso de compuestos revelantes para volver visible la placa.

El uso de estos compuestos se tratará más adelante.

Evaluación de la Cantidad de la Placa presentes, es muy difundido el método desarrollado por Silness y Løe, mide la cantidad de placa depositada sobre la superficie de todos los dientes presentes en la boca de acuerdo con los siguientes criterios:

Puntaje	Criterios
0:	No hay placa en la zona gingival.
1:	Hay una película de placa que se admite adhiriéndose al margen gingival -- libre y a la zona adyacente del diente. La placa puede ser reconocida sólo pasando una sonda a través de la -

superficie.

- 2: Acumulación moderada de depósitos -- blandos dentro de la bolsa gingival, adyacente a la superficie dentaria.
- 3: Abundancia de material blando dentro de la bolsa gingival y sobre el margen gingival y la superficie dentaria adyacente.

Control Mecánico de la Placa Dental Bacteriana.

De los varios métodos con que puede controlarse la placa, el más efectivo en el momento actual es su remoción mecánica por medio del cepillo de dientes, el hilo dental y algunos otros coadyuvantes.

Debe reconocerse, sin embargo, que estos procedimientos tienen sus limitaciones.

Como afirmo Løe para el paciente motivado y correctamente instruido que desea invertir el tiempo y el esfuerzo necesario, las medidas mecánicas son efectivas en el control de la placa.

También es adecuado decir que la destreza técnica, el esfuerzo, el tiempo y la perseverancia requeridas para mantener continuamente un alto grado de limpieza bucal excede la capacidad del ser humano promedio.

Ademas, la motivación y la instrucción en la higiene bucal requiere que el personal profesional y auxiliar actúe en un nivel que difícilmente puede lograrse en alguno de los países en la actualidad.

Con el material precedente , se puede determinar con facilidad que un programa de control de la placa es esencialmente un programa educacional:

- + Primero educar al paciente en lo que es la placa y -

cúales son sus efectos.

+ En segundo lugar cómo controlar esos efectos.

El programa no puede constar solamente de la instrucción sin efectos ulteriores, es fundamental que el paciente desarrolle nuevas actividades y práctica, o que cambie actitudes inadecuadamente y prácticas ineficientes adquiridas en el pasado.

El medio físico en que se realice el programa, es otro factor importante a este respecto.

¿Como debe realizarse el programa?

El programa debe llevarse paso a paso, al ritmo que la comprensión de cada paciente lo permita.

Con el objeto de no lastimar psicológicamente al paciente, debe tenerse en cuenta la implicación de que la placa representa una falta de cuidado personal y de higiene.

Muy frecuentemente los pacientes se sienten resentidos con esta connotación y las relaciones, así como el éxito -- potencial del programa, comienzan a deteriorarse.

Se seguirán los siguientes pautas:

- 1.- Aliviar la ansiedad del paciente.
- 2.- Determinar las necesidades educacionales del paciente.
- 3.- Hacer que el paciente reconozca y exprese sus propias necesidades.
- 4.- Relacionar las necesidades dentales con las psicológicas.
- 5.- Estimular la motivación.
- 6.- Establecer objetivos a lo largo y plazo corto.
- 7.- Comenzar las acciones.
- 8.- Evaluar los resultados.

Comprendiendo que la cantidad de citas pueden variar - de un paciente a otro, se ofrecen las siguientes pautas sobre a través de un programa de 5 visitas.

Primera Visita.- El paciente también ha sido transferido a la sala de control de placa, o se le ha dado una nueva cita para comenzar el programa.

A partir de este punto, la estrategia comprende lo siguiente:

- 1.- Reconocimiento por partes del paciente que:
 - a) Tiene placa.
 - b) La placa está compuesta por "gérmenes vivos".
 - c) La placa produce enfermedades gingivales.
 - d) La remoción de la placa previene ó cura tales enfermedades.
 - e) La placa puede eliminarse.
 - f) Puede remover la placa, si trata de hacerlo.
- 2.- Recomendación de que vaya a su casa y practique la identificación de la placa y su eliminación por medio del cepillado.

Implementación.

El primer paso hacia la implementación de la estrategia es hacer que el paciente reconozca que tiene placa de la que estamos hablando es suya, ubicada en su boca, y no una entidad abstracta sin relación clara con su organismo y su salud.

Esto se hace empleando un compuesto revelante, porque la placa, a menos que sea extremadamente abundante, es tratada con colorantes ya que es transparente y clínicamente invisible.

Los compuestos revelantes comunes están formados por colorantes, para alimentos y algún saporífero, para hacer agradable su uso, la mayoría de los revelantes son rojos -- (eritrosina), aunque algunos prefieren colorantes azules ó verdes.

Estos componentes pueden adquirirse en dos formas, comprimidos y soluciones, siendo las últimas que producen un mejor revelado que las primeras.

El paso siguientes en el programa es demostrar al paciente que la placa está compuesta principalmente por "gérmenes" vivos, y esto puede hacerse muy fácilmente con microscopio de contraste de fase, cuyas características y usos se explican anteriormente.

Los psicólogos educacionales nos dicen que el descubrimiento es uno de los mejores métodos de aprendizaje, y que produce un recuerdo muy duradero.

El paso siguiente del programa, es mostrar los efectos de la placa al paciente, esto puede hacerse con figuras, fotografías, diapositivas, películas, aún mejor señalando aquellos defectos, inflamación gingival directamente en la boca del paciente, como tumefacción o hemorragia sea provocada o espontánea.

Es ahora el momento de demostrar que la placa puede ser retirada y que, en efecto, el paciente puede hacerlo, a continuación se le proporciona al paciente un cepillo dental y un espejo de mano, e invitarlo a remover "lo rojo" mientras provee un apoyo psicológico positivo - muy bien ha de realizarlo de está manera, ó así se hace -. ¿ Ve cómo se está yendo la placa? Ahora quiero que usted vaya a casa y practique con el cepillo dental.

No necesita usar dentífrico mientras practica, porque la espuma va a bloquear la vista, se le va a dar solución -

revelante (o comprimidos), y quiero que se coloreen los --
dientes por lo menos una vez por día y trate de eliminar --
tantas manchas como sea posible, la proxima vez se va a sor
prender del progreso que ha hecho.

Segunda Visita.

Estrategia:

- 1.- Controlar el cepillado de los dientes.
- 2.- Proveer refuerzos.
- 3.- Corregir los problemas del cepillado.
- 4.- Si el paciente se está desempeñando bien y hay pocos problemas de cepillado, introducir el uso del hilo dental.
- 5.- Dar instrucciones al paciente para que practique -- en su casa.

Implementación.

La segunda visita se realiza cinco a siete días des---
pués de la primera, para dar suficiente tiempo como para --
que absorba y digiera los conceptos que se le mencionaron --
durante la anterior visita y para que aprenda a eliminar --
tanta placa como pueda.

Ademas, en el caso de pacientes con inflamación gingi-
val, este intervalo permitirá que cualquier lastimadura o --
hemorragia provocando por los nuevos hábitos de cepillado --
regular y por completo desaparezcan, la sensación del san--
grado, que en muchos pacientes se produce tan pronto como --
el cepillo toca la encía, tiene impacto motivacional y debe
ser señalado enfáticamente a los pacientes que no lo notan
por sí mismos.

El paciente, que está confortablemente sentado, recibe
un espejo de mano y cepillo dental, se puede usar dentifri-
co en este momento, y se le pide que se cepille.

A continuación se le aplica un compuesto revelante, se le pide al paciente que se enjuague y se le invita a mirar su boca en el espejo.

El paciente puede haber removido toda la placa alcanzable por el cepillo, ó puede no haberlo hecho.

De acuerdo con la experiencia del autor, la posición defectuosa del cepillado, es de lejos la causa más frecuente de remoción incorrecta de la placa dental, si la prioridad en tales casos es enseñar al paciente como debe ubicarse el cepillo de dientes y no insistir en un cambio de técnica de cepillado, que no puede ser necesario, siempre hay que tener en cuenta que:

- a) Las técnicas no son tan importantes como la minuciosidad.
- b) En consecuencia es ventajoso no tratar de cambiar la propia técnica del paciente a menos que sea absolutamente necesario y entonces, cambiar tan poco -- como sea compatible con la obtención de buenos resultados.
- c) Los dientes individualmente, debido al apiñamiento, malposición u otras razones, pueden necesitar tipos específicos de movimientos de cepillo, que deben -- ser mostrados al paciente y repetidos por él hasta que los aprenda en forma adecuada.

Tercera a Quinta Visita.

Durante estas, sesiones que deben ser realizadas con algunos días de intervalo, se comprueba nuevamente el progreso logrado por el paciente, es necesario recordar que el refuerzo psicológico es fundamental si queremos lograr nuestros objetivos.

Control.- Sin tener en consideración su desempeño durante la fase de instrucción del programa --

de control de placa, el entusiasmo y la dedi cación de la mayoría de los pacientes, se -- desvanecen en función del tiempo, así, se ne cesita del control para reevaluar a los pa-- cientes y proveer refuerzo adecuado.

Las visitas de control inicial pueden fijar-- se a unas pocas semanas de distancia a inter-- valos de 2 a 3 semanas para las primeras 2 o 3 visitas, intervalos de 4 semanas para las siguientes, y luego citas a intervalos de 3 meses y finalmente, se fijan las visitas de control cada 6 meses.

Cepillado de los Dientes.

Selección del cepillo.- La tendencia en la selección - del cepillo de dientes se in-- clina hoy hacia el uso de cepi-- llos bastante pequeños, con -- partes activas rectas o poco - anguladas, formadas por 2 o 3 filas que contienen cada una - entre 10 y 12 penachos de cer-- das sintéticas, blandas de pun-- tas redondeadas.

Hay varias razones que apoyan este diseño de cepillo - de dientes que se ilustra a continuación:

- 1.- La cabeza del cepillo de dientes debe ser pequeña y recta, para permitir alcanzar tanta superficie - dentaria como sea posible.
- 2.- Las fibras sintéticas no se desgastan tan rápida-- mente como las naturales, y recuperan su elasticidad mas pronto después de ser usadas y lavadas.
- 3.- Se cree que penachos separados que permiten una -- mejor acción de limpieza, porque las fibras pueden

flexionarse y alcanzar así zonas en las que el cepillo con penachos muy juntos no alcanzaría debido a la cantidad y proximidad de las mismas.

4.- Las cerdas deben ser blandas y los extremos redondeados para evitar el daño a los tejidos gingivales.

Debe tenerse en mente que lo que busca es la remoción de la placa y no "frotar" los dientes.

Algunos pacientes objetan el uso de este cepillo de dientes blando, al que creen incapaz de limpiar los dientes en forma adecuada.

Una simple demostración de la remoción de la placa, usando un compuesto revelante, los convencerán usando los cepillos de dientes blandos son tan efectivos como los duros.

En muchos casos, las características anatómicas de la boca, o las características neuromusculares de los pacientes, pueden hacerse necesario adaptar el cepillo al caso individual, de manera que las fibras alcancen cada cara accesible de la boca del paciente.

Muchas veces, esta adaptación requiere doblar y/o torcer el mango, ó recortar algunos penachos dejando sólo la punta.

No hace mucho tiempo se introdujo en el mercado un nuevo tipo de cepillo de dientes, el llamado cepillo para surcos crevicular, este cepillo, tiene sólo 2 filas de penachos y se lo promociona como superior a los de 3 ó 4 filas con respecto a la remoción de la placa intracrevicular.

Dado que con cualquier cepillo de dientes sólo una fila - la interna - puede alcanzar la profundidad del surco - la superioridad del cepillo crevicular puede ser más imaginaria que real.

Cepillos Electricos.

El uso de cepillos de dientes activados electricos ó - mecánicos, ha fluctuado notablemente en los últimos años.

Los cepillos de dientes mecánicos muestran, en general tres tipos de movimientos:

+ Horizontales.

+ Alternados.

+ Vertical Arqueado ó Vibratorio.

Más de 100 estudios distintos han intentado comparar - los cepillos de dientes eléctricos y manuales en términos - de dientes:

- 1) Su capacidad para eliminar la placa ó prevenir su - acumulación y/o la del tártaro.
- 2) Su capacidad para dañar a los tejidos blandos y la superficie de los dientes.

Los cepillos de dientes operados eléctricamente pueden ser especialmente útiles para las personas disminuidas físicas y mentalmente, debido a la simplicidad de operación - por el paciente ó quien lo ayude.

Las personas orientadas en sentido odontológico y alta mente motivadas, por ejem los estudiantes de odontología y los pacientes parodontales de su tratamiento, respectivamente pueden mantener una higiene bucal satisfactoria de igual manera con un cepillo manual ó eléctrico.

Irrigadores Dentales.

El uso oral de irrigadores se ha vuelto bastante común estos elementos de los cuales una cantidad ha sido reconocida por la Asociación Dental Americana, como coadyuvante útiles de la higiene bucal, contribuye a remover la comida y - los restos y otros depósitos flojamente adheridos sobre la

superficies de los dientes.

Son particularmente útiles en los pacientes que tienen puentes y otros tipos de restauraciones, ó se les está haciendo un tratamiento de ortodoncia ó tienen dientes en mal posición ya que estos estados pueden impedir el cepillado y el uso eficiente del cepillo.

Debe aconsejarse al paciente que use una presión moderada, y que la corriente de agua se dirija en forma perpendicular al eje mayor de los dientes, con el objeto de reducir la posibilidad de dañar al tejido gingival y forzar sus tancias extrañas al interior del surco ó del tejido gingival.

La evidencia existente indica que los aparatos de irrigación bucal no contribuye significativamente a la remoción de la placa ó a una mejoría de la inflamación gingival, pero son útiles para eliminar restos.

Por lo tanto, el equipo de salud bucal y el paciente - deben saber que el valor preventivo ó terapéutico de este - procedimiento es algo limitado.

Enjuagatorios.

Tradicionalmente, los enjuagatorios bucales se han considerado y utilizado para fines cosméticos, para ayudar a - prevenir y combatir la halitosis y proveer una sensación de frescura en la cavidad bucal.

La evidencia científica que apoya tales pretensiones - cosméticas, generalmente es deficiente ó está totalmente - ausente en muchos de los preparados que se pueden adquirir en el comercio, se ha notado que en muchos casos los olores de la boca reflejan una mala higiene bucal y/o enfermedad - parodontal.

Por lo que en resumen el uso de enjuagatorios en tales casos, para enmascarar los olores de la boca, nada hace --

por corregir el problema, y si puede servir para complicar ese estado debido a una falsa sensación de ser ó estar con un aliento agradable, no existe evidencia de que la necesidad de tales productos se asocie con una mayor higiene bucal, ó con alguna enfermedad de la boca.

Una cantidad de enjuagatorios bucales que se pueden adquirir en el comercio ha mostrado una capacidad limitada para contribuir al control de la placa, en consecuencia de la gingivitis.

Los ingredientes activos de estas preparaciones son una mezcla de aceites esenciales (listerine) o varios compuestos de amonio cuaternario (cepacol, colgate).

Así, los enjuagatorios bucales actuales pueden considerarse como coadyuvantes del uso del cepillo en el control de la gingivitis, particularmente cuando se les emplea 2 ó 3 veces por día, pero no hay que apartar la vista y anteponer el valor, es algo limitado y que los pacientes no pueden esperar que ellos los enjuagatorios sean sustitutos de un adecuado y minucioso uso del cepillado.

Dentífrico.

Se ha afirmado que un dentífrico es una sustancia utilizada sobre un cepillo con el fin de limpiar las caras accesibles de los dientes.

Se evidencia, de la definición anterior, que el papel primordial en la remoción o la interrupción de las colonias bacterianas es desempeñando por el cepillo.

El dentífrico, por medio de sus agentes espumígenos (detergentes), ayuda a desalojar los residuos de alimentos y la placa, contribuye también, debido a sus abrasivos, a eliminar manchas ayudando así a la limpieza de la boca.

Además, los dentífricos modernos contienen agentes saporíferos que ayudan a inducir a la gente a cepillar sus

dientes con mayor frecuencia, impartiendo una sensación de limpieza, en efecto los estudios sobre este tema proveen evidencias de que una importante cantidad de gente si no usa dentífrico no se cepilla.

El principal papel en la remoción de la placa y la materia alba de los dientes es desempeñado, es llevado a cabo por el cepillado dental, el dentífrico sólo ayuda al cepillado en la remoción de los restos bucales y promueve su uso con más frecuencia.

Técnicas de Cepillado.

Para limpiarse los dientes se ha sugerido una importante cantidad de distintas técnicas de cepillado, y de cada una ha sido propuesta por sus ventajas.

No obstante, la falta de una evidencia que indique una superioridad constante de algunos métodos de cepillado en particular no permite la recomendación de una técnica especial.

Es importante recordar que, con excepción del uso de las técnicas traumáticas, es la minuciosidad del cepillado, más que el método, el punto más importante, si se realizan con suficiente cuidado, la mayoría de los métodos de cepillado comúnmente usados logran los resultados que se desean para el fin deseado.

Pero es cierto que, en algunos casos es necesario recomendar técnicas especiales debido a problemas de alineación dentaria, dientes ausentes, nivel de inteligencia, cooperación y destreza manual de los pacientes.

En algunos casos está indicada la combinación de más de un método, ya que lo indicado para un sólo diente que esta en una posición inadecuada no sirva para el resto de los dientes de la boca, así debe combinarse con cualquier otra técnica de cepillado en el que el paciente sea sufi---

-cientemente competente.

A continuación se describirán algunos de los métodos de cepillado, con lo cual tendremos un panorama variado y rico en criterios:

Técnica Rotacional.

Al utilizar esta técnica, las cerdas del cepillo se colocan contra la superficie de los dientes, lo más arriba posible para los superiores y lo más abajo para los inferiores, con los apoyados contra la encía, y con suficiente presión como para provocar un moderado blanqueamiento gingival.

El cepillo se hace rotar lentamente hacia abajo para el arco superior y hacia arriba para el arco inferior, de manera que los costados de las cerdas cepillen tanto encías como dientes, mientras que la parte posterior de la cabeza del cepillo se desplaza en un movimiento arqueando.

A medida que las cerdas pasan sobre la corona clínica, están casi en ángulo recto con la superficie del esmalte.

Esta acción se repite 8 a 12 veces en cada zona de la boca, en orden definido, de manera de no olvidar ningún diente, tanto para las caras vestibulares como para las linguales.

Las caras oclusales se cepillan por medio de un movimiento de frotación anteroposterior.

En algunos casos se ha sugerido que puede lograrse una remoción más efectiva de la placa de los puntos de contacto y fisuras oclusales, con un movimiento de golpeteo vertical de las cerdas contra dichas caras.

De modo que las fibras se proyectan supuestamente en la profundidad de los puntos de contacto y fisuras, cosa que puede no siempre ocurrir con la técnica del frotado horizontal.

Una alternativa es que el paciente coloque el cepillo con las cerdas apoyadas contra las caras oclusales, y luego mastique ligeramente varias veces sobre la cabeza del cepillo para realizar la limpieza.

Técnica de Bass.

Para los pacientes con inflamación gingival y surcos - parodontales profundos, bolsas parodontales, se recomienda la técnica de Bass (cepillado intracrevicular).

Con esta técnica, se coloca el cepillo de manera tal - que las cerdas estén en un ángulo de 45° con respecto a la superficie del esmalte y se aplican las fuerzas a las zonas interproximales y al surco gingival.

Se mueve entonces el cepillo con movimientos vibrato-- rios anteroposteriores durante 10 a 15 segundos para cada zona de la boca.

Para las caras vestibulares de todos los dientes y las caras linguales de los premolares y molares, el mango del - cepillo debe mantenerse horizontal y paralelo al arco den-- tal.

Para las caras linguales de los incisivos superiores e inferiores, se sostiene verticalmente el cepillo y se inser-- tan las cerdas de un extremo de la cabeza del cepillo de -- dientes en el espacio crevicular.

En ambos casos, los movimientos vibratorios son antero-- posteriores, en las caras oclusales se cepillan por medio - de movimientos de frotamiento hacia adelante y atrás como - se indico en la técnica rotacional.

Método Combinado.

En los pacientes con placa acumulada en exceso y con - inflamación gingival, pueden resultar beneficiosos una com-- binación de ambos métodos.

Para este método combinado hay que pedir al paciente - que realice movimientos usando la técnica de Bass, y luego que barra las encías y los dientes empleando el método rotatorio antes de pasar a la zona siguiente.

Nuevamente se cepillan las caras oclusales utilizando movimientos de rotación y frotamiento anteroposterior.

Existen ciertos principios generales que se aplican a todos los casos.

Los objetivos principales del cepillado dentario, son los siguientes:

- 1.- Remover la placa dental de alrededor^o, si es posible de entre todos los dientes.
- 2.- Y también del surco gingival, con la mínima cantidad de daño al diente y a sus estructuras vecinas.

El uso sistemático de un esquema determinado de cepillado es importante si uno no pretende olvidar la limpieza de alguna zona de la boca.

A este respecto, es útil el concepto de "circuitos de cepillado", este comprende de la división de los arcos en tres circuitos:

- + Vestibular.
- + Lingual.
- + Oclusal.

El concepto del cepillado puede comenzar en cualquier sector dentro de estos circuitos, a condición de que siempre comience en el mismo lugar.

Suponiendo que el punto de partida sea la cara vestibular de los molares superiores del lado izquierdo, se instruye al paciente para que continúe con las caras vestibulares de los dientes superiores hasta que alcance el sector molar derecho superior.

De aquí sigue hacia la región inferior derecha y continúa hasta terminar finalmente en las caras vestibulares de los molares inferiores izquierdos, esto termina con el circuito vestibular.

A continuación, el paciente va al circuito de la cara palatina del arco superior, nuevamente de izquierda a derecha, luego de derecha a izquierda en el arco inferior, terminando el circuito lingual, se cepillan las caras oclusales siguiendo la misma secuencia.

Método de Stillman.

El cepillo se coloca de forma que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía y en parte sobre la porción cervical de los dientes.

Las cerdas deben estar oblicuas con respecto al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical, se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empaldecimiento perceptible, se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía, se aplica presión varias veces y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave con los extremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superficies dentarias comenzando en la zona superior procediendo sistemáticamente en toda la boca para alcanzar las superficies linguales de las zonas superior e inferior, el mango del cepillo se coloca en un plano paralelo al plano oclusal, trabajando los penachos sobre la encía las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando con profundidad en los surcos y espacios interproximales.

Método de Stillman Modificado.

Consiste en una acción vibratoria combinando, las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje

mayor del diente.

El cepillo se coloca en la línea mucogingival con las cerdas dirigidas hacia la corona y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada en el margen gingival y en la superficie dentaria, se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

Método de Charters.

El cepillo se coloca sobre el diente con una angulación de 45° y las cerdas orientadas hacia la corona, se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen al margen gingival, conservando el ángulo de 45° se gira levemente el cepillo flexionando las cerdas de modo que los costados presionen sobre el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente sin alterar la colocación de cerdas.

Se gira la cabeza del cepillo manteniendo la posición doblando las cerdas, la acción rotatoria continúa mientras cuenta hasta 10, llevese el cepillo hasta la zona adyacente y repitase el procedimiento continuando área por área, sobre la superficie vestibular pasando posteriormente a la superficie lingual teniendo cuidado de penetrar en cada espacio interdentario.

Para limpiar las superficies oclusales, se forzan suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras, se activa el cepillado con un movimiento de rotación sin cambiar la posición de las cerdas, repitiéndose con mucho cuidado, zona por zona, hasta que estén perfectamente limpias las superficies masticatorias.

Método de Fones.

El cepillo se presiona firmemente contra los dientes y

la encía, al mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendicularmente a las superficies dentarias vestibulares.

Después se mueve el cepillo en sentido rotatorio, con los maxilares ocluidos y en trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

Método Fisiológico.

Smith y Bell, describen un método en el cual se hace un esfuerzo por cepillar la encía de manera comparable a la trayectoria de los alimentos en la masticación, esto comprende movimientos suaves de barrido, que comienza en los dientes sobre el margen gingival y la mucosa gingival insertada.

Método para Regiones Dificiles.

Cuando las coronas sean mayor que la anchura del cepillo, se necesita colocarlo en posición vertical y cepillar sólo un diente cada vez con movimientos de arriba hacia abajo y en forma circular, esto mismo se recomienda cuando existen dientes fuera del alineamiento a fin de evitar empaquetamiento alimenticio en la encía marginal.

Puntas Interdentales.

Las mas usuales son las que se encuentran en los extremos de los cepillos, son de hule y se adaptan a los distintos tamaños de los espacios interproximales, se emplea su función que consiste en comprimir las papilas y de esta manera librar cualquier resto alimenticio.

Frecuencia del Cepillado.

El uso del cepillo y del hilo dental minuciosamente una vez por día es suficiente para prevenir la iniciación

de la enfermedad parodontal.

En nuestra opinión, esta recomendación no es suficiente, en efecto, faltan estudios bien diseñados y controlados en este aspecto, según lo anterior podemos abrir una interrogante, ¿Cuánto les toma a las bacterias alcanzar este estado, después del uso minucioso del cepillo y del hilo? y la respuesta dada es más o menos de 24 horas.

Aunque aún no se dispone de una manera concluyente para la respuesta a esta pregunta, la evidencia existente sugiere que la situación puede ser distinta para la enfermedad parodontal.

Varios estudios han demostrado que el tipo de flora responde a la inflamación gingival aparece en la placa sólo después de haberse suspendido el cepillado durante varios días.

Además, se ha observado que los signos preclínicos, de la inflamación gingival, comienza aproximadamente dos días después de haberse suspendido la práctica de higiene bucal.

Para entonces, que se requiere más de 24 horas para que la placa alcanza un estado en el que comience la inflamación gingival y así, si se usa el cepillo y el hilo dental una vez por día y se realiza con mucho cuidado, puede bastar para el control de la enfermedad parodontal.

En nuestra observación, es más fácil lograr que el paciente se cepillen varias veces por día que el que usen el hilo dental.

Basandose en algunos hallazgos, el Taller Mundial de Parodencia sugirió que, en términos de salud parodontal, el cepillarse dos veces parece ser adecuado para gente que tiene un parodonto sano, mientras que el cepillarse 3 o más por día debe recomendarse a la persona que presenta alterado el parodonto.

CONCLUSIONES.

- + La enfermedad parodontal ocurre a cualquier edad, son generalmente procesos muy lentos, sus fases iniciales son comunes antes de la pubertad. A menos que se eliminen estas etapas tempranas, será inevitable, el desarrollo de la enfermedad parodontal degenerativa.

- + Con el objeto de comprender como se inicia la enfermedad parodontal, se presenta una descripción del parodonto sano, es imperativo comprender la etiología, la naturaleza biológica de los distintos tejidos que se presentan en la cavidad oral, particularmente del parodonto.

- + La enfermedad parodontal, es una cantidad de estados inflamatorios que afectan al tejido blando y duro que soportan a los dientes, son responsables de aproximadamente un 45% de la pérdida de los dientes, alrededor de los 50 años, sin remedio alguno.

- + En una población de niños, hallaron cerca del 63% que padecen de gingivitis, a medida que avanza la edad podemos ver que en 70% de los jóvenes de 17 años de edad, por el 97% de los adultos sufren enfermedad parodontal, pocas dudas quedan que algo anda mal y se plantea una interrogante ¿Cómo pueden modificarse este triste estado?. Sólo con el desarrollo de una nueva actitud, que sea práctica y convincente, a realizar en este campo de la odontología.

- + Los métodos disponibles para la prevención de la enfermedad parodontal son tal vez más efectivos que los disponibles para cualquier otra afección crónica del cuerpo.

po humano. En la mayoría de los casos la enfermedad --
parodontal podría ser prevenida por medio de métodos --
tan simples como el control de la placa dental bacte--
riana, sería de gran ayuda.

+ Por esto, es importante por parte del odontologo no --
olvidar, recomendar la práctica del cepillado de los --
dientes después de cada comida y antes de acostarse.

BIBLIOGRAFIA.

"Periodoncia Clínica"

Dr. Irving Glikman.

Editorial Interamericana. S.A de C.V
1974.

"Odontología Pediátrica"

Dr. Sidney B. Finn.

Editorial Interamericana. S.A de C.V
1976

"Periodontología"

Dr. Stephen Stone.

Editorial Interamericana. S.A de C.V
1974

"Periodoncia"

Dr. Orban.

Editorial Interamericana. S.A de C.V
1974

"Odontología Preventiva en Acción"

Dr. Simon Katz.

Dr. James L. Mc Donal.

Dr. George K. Stookey.

Editorial Panamericana.
1982

"Patología Bucal"

Dr. S. N. Bhaskar.

Editorial Libreria El Ateneo.
1977

"Microbiología"

Dr. Martin Frobisher.

Dr. Robert Fuerst.

Editorial Interamericana. S.A de C.V - 1976

"Apuntes"

Dr. Amalia Cruz Chavez.

Catedratica de la Universidad Nacional Autonoma de Mexico.

Parodoncia.

1981

"Apuntes"

Dr. Gilberto Nidome.

Catedratico de la Universidad Nacional Autonoma de Mexico.

Patología General.

1980.

"Anestesia Odontologica"

Dr. Jorgensen.

Editorial Interamericana S.A de C.V

1970

"Parodontología"

Dr. Petit

Editorial Interamericana S.A de C.V

1969