

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DEL PAÍS VASCO

LA PERIODONCIA

PASADO Y PRESENTE

DISCURSO

para la recepción pública del Académico electo

Ilmo. Sr. Dr. D. Manuel Perona Alvaro

y CONTESTACION del

Ilmo. Sr. Prof. Dr. D. Juan Sebastián López Arranz
Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Oviedo



BILBAO, 1985

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DEL PAÍS VASCO

LA PERIODONCIA

PASADO Y PRESENTE

DISCURSO

para la recepción pública del Académico electo

Ilmo. Sr. Dr. D. Manuel Perona Alvaro

y CONTESTACION del

Ilmo. Sr. Prof. Dr. D. Juan Sebastián López Arranz

Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Oviedo



BILBAO, 1985

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DEL PAÍS VASCO

LA PERIODONCIA

PASADO Y PRESENTE

DISCURSO

para la recepción pública del Académico electo

Ilmo. Sr. Dr. D. Manuel Perona Alvaro

y CONTESTACION del

Ilmo. Sr. Prof. Dr. D. Juan Sebastián López Arranz

Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Oviedo



BILBAO, 1985

**DISCURSO PARA LA RECEPCION PUBLICA DEL ACADEMICO
ELECTO ILMO. SR. DR. D. MANUEL PERONA ALVARO**

Excmo. Sr. Presidente,
Excmas. e Ilmas. Autoridades,
Excmos. e Ilmos. Sres. Académicos,
Queridos amigos y compañeros,
Señoras y señores:

Deseo expresar públicamente mi agradecimiento a esta Real Academia de Medicina representada por su Presidente, Don Juan Manuel de Gandarias y Bajón, por haberme otorgado la designación de académico electo.

Mi gratitud y satisfacción en nombre de la Estomatología del País Vasco, al ver incorporada la Periodoncia a las inquietudes de esta Real Academia.

Mi agradecimiento a Juan Sebastián López Arranz, Decano de la Facultad de Medicina de Oviedo, Catedrático de Anatomía y Catedrático de Quirúrgica Estomatológica de la Escuela de Estomatología de Oviedo, por hacernos el honor de ocupar la tribuna y responder a nuestro discurso de ingreso. El motivo de solicitar aquí su presencia para respondernos está originado por diversas causas: Sus conocimientos amplísimos en estomatología, su vertiente investigadora en la misma, su espíritu de lucha en el desarrollo de las Escuelas de Estomatología, así como nuestra amistad personal. Por todo ello, creemos que representa la persona idónea en este acto.

Como tema para este discurso de recepción pública, hemos elegido el de «Pasado y Presente de la Periodoncia».

Dentro de la medicina han surgido o se han desarrollado en las últimas décadas diversas materias; tal es el caso de la Periodoncia, que ha experimentado en los últimos 25 años, un desarrollo y un avance tan extraordinario, que de ser casi desconocida, ha pasado en las naciones desarrolladas, a formar una disciplina médica estomatológica de vital importancia.

En la actualidad, no se concibe una moderna estomatología sin un conocimiento profundo de la Periodoncia. Todo lo relacionado con el aparato masticatorio, queda directa o indirectamente ligado al periodonto.

La periodoncia es la ciencia que aborda el estudio del periodonto, así como la prevención y tratamiento de su patología. La patología periodontal es uno de los grandes problemas que se presenta en la práctica clínica de la estomatología.

ANTECEDENTES HISTORICOS

Estudios paleontológicos demuestran que el hombre ha estado expuesto a la enfermedad periodontal desde épocas prehistóricas y así documentos antiquísimos revelan el padecimiento de la misma.

Los sumerios, 3.000 años antes de nuestra era, practicaban la higiene dental, como lo demuestran los palillos de oro hallados en las excavaciones de Ur, en Mesopotamia.

Asirios y babilonios, según Jastrow, utilizaban enjuagatorios medicinales; en una arcilla encontrada en las ruinas de Babilonia, se citan seis drogas diferentes empleadas para el tratamiento de la «enfermedad de la boca».

El primer tratado médico chino que se conoce, fue escrito por Hwang-Fi, 2.500 años antes de Cristo. En él la enfermedad se divide en: 1) FON YA o estados inflamatorios; 2) YA KON o enfermedad de los tejidos blandos de revestimiento del diente; y 3) CHONG YA o caries dental. Las inflamaciones gingivales, los abscesos periodontales y las úlceras gingivales, se describen con todo detalle. Una inflamación gingival se narra de la siguiente forma: «Las encías son rojo pálido o violáceo, duras, hinchadas y a veces sangrantes; el dolor dentario es continuo». En este tratado se describen remedios herbáceos para el tratamiento de estas afecciones.

Los chinos se encuentran entre los primeros pueblos que utilizaron el «palo de masticación», el palillo y el cepillo de dientes para la limpieza de la dentadura y el masaje de las encías.

La enfermedad periodontal aparece como la más frecuente, de las comprobadas en los cuerpos embalsamados de los egipcios,

2.000 años
y Edwin S
así como r

En los
bién se enc
y sus estru

Muestra
alambre, c
dientes flo
tiva crónic
metal.

Hipócr
dad period
naba por l
gival. Al d
que «las e

En el s
al explicar
«Si las enc
peras y m
cribe el afl
de las encí
mente las
miel. CEL
ser quitada

El uso
de poetas

En el s
definiendo
canía de lo
las encías.
eliminadas
dos minuc

En sus
aceite de r
riodontal.
tringentes
pítulos de

2.000 años antes de Cristo. Los papiros quirúrgicos de Ebers y Edwin Smith, contienen referencias a la enfermedad gingival así como recetas para fortalecer los dientes.

En los escritos TALMUTICOS de los primitivos hebreos, también se encuentran citas de afecciones patológicas de los dientes y sus estructuras.

Muestras de la civilización fenicia incluyen una férula de alambre, con aspecto de haber sido construida para estabilizar dientes flojos, originados por la enfermedad periodontal destructiva crónica, así como puentes artificiales sujetos con hilos de metal.

Hipócrates (460-335 a.C.) explicó la etiología de la enfermedad periodontal. Creía que la inflamación de las encías se originaba por la acumulación de cálculos y producía hemorragia gingival. Al describir una de sus enfermedades esplénicas afirmaba que «las encías se separaban de los dientes y olían mal».

En el siglo I de nuestra era, el romano Aulo Cornelio Celso, al explicar las enfermedades que afectan a la boca, afirmaba: «Si las encías se separan de los dientes, es beneficioso masticar peras y manzanas verdes y mantener su jugo en la boca». Describe el aflojamiento de los dientes, causado por el debilitamiento de las encías y observa que en estos casos, es preciso tocar levemente las encías con un hierro candente y luego untarlas con miel. CELSO creía que las pigmentaciones de los dientes debían ser quitadas primero y luego frotados con un «dentífrico».

El uso del cepillo de dientes se menciona en muchos escritos de poetas romanos.

En el siglo VII, Pablo de Aegina, distinguía entre los épulis, definiéndolos como una excrecencia carnosa de la encía en la cercanía de los dientes, y el párulis, distinguido como un absceso de las encías. Afirmó que las incrustaciones de tartaro debían ser eliminadas con raspadores o limas pequeñas y los dientes limpiados minuciosamente después de la última comida del día.

En sus escritos, el árabe Rhazes (850-923) recomendaba opio, aceite de rosas y miel para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Para fortalecer dientes flojos, aconsejaba enjuagues astringentes y polvos dentífricos. Su libro Al-Fakkir tiene siete capítulos dedicados a los dientes, titulados: Los dientes, Dentera,

Picadura de los dientes, Flojedad de las encías, Supuración de las encías, Piorrea y encías sangrantes, y Halitosis.

El árabe Avicena (980-1037), afirmaba que «con la finalidad de que los dientes flojos se afirmen de nuevo, hay que evitar usarlos durante la masticación». Escribió ampliamente sobre enfermedades de las encías, tales como úlceras, supuración, recesión y fistulas.

El también árabe Abulcasis (936-1036) destacó el cuidado y tratamiento de las estructuras de soporte del diente. Reconoce una relación entre el sarro y la enfermedad de las encías, y escribe: «a veces, en la superficie de los dientes, por dentro y por fuera, así como debajo de las encías se depositan escamas ásperas de aspecto feo y color negro, verde o amarillo; y así la corrupción se comunica a las encías y los dientes, que con el paso del tiempo se denudan. Es menester que coloques la cabeza del paciente sobre tu regazo y rasques los dientes y molares en que se observan incrustaciones verdaderas o algo semejante a la arena, hasta que no quede nada de esta substancia y desaparezca el color sucio de los dientes, sea negro, amarillo, verde o de cualquier otro color. Si el primer raspado es suficiente, mucho mejor, sino lo has de repetir al día siguiente, incluso el tercero y cuarto día, hasta obtener el propósito fijado. Debes saber que los dientes requieren raspadores de varias formas y figuras en razón de la naturaleza de esta operación. El escalpelo con que se rasparán los dientes por dentro es diferente al que raspará el lado externo; y con el que se rasparán los intersticios entre los dientes tendrá, igualmente, otra forma. Por ello, deberás tener toda esta serie de escalpelos preparados». Abulcasis diseñó diversos juegos de instrumentos de aspecto tosco, pero su papel en la herencia del instrumental moderno es evidente.

Velasco de Montpelier (1386-1417) afirmó que, para tratar la enfermedad de las encías era necesario eliminar «el tártaro», poco a poco, con instrumentos de hierro o dentífricos.

En un libro publicado en Venecia (1563) por Bartolomé Austaquo, explica la firmeza de los dientes en los maxilares, como sigue: «Existe cerca un ligamento muy poderoso, principalmente insertado en las raíces, mediante el cual estas se conectan fuertemente a los alveolos». Las encías, asimismo, contribuyen a su

firmeza. Las

A comien
de curiosid
Pierre Fau
describe la
«una clase
dientes. Fau
que quedan
llas que no
munes a la
casi blanco,
do de las e
con un ded
dientes par
instrumento
fricos, enju

El siglo
riodontal. K
miento de
ción por co
gingival». E
medad peri
chos años s

Al comi
clínicos y c
en profund
to. Se estuc
obtienen co
ca bacteri
gicos. Se de
tamiento d
siones origi

A veces,
creador de
produjo, si
seguido un
tomía (Rob

firmeza. Las compara aquí a la situación de la piel con las uñas.

A comienzos del siglo XVIII, se inician los primeros esbozos de curiosidad científica, precursores de la investigación actual. Pierre Fauchard (1678-1761) en su libro «Le Chirurgien Dentiste», describe la enfermedad periodontal destructiva crónica como «una clase de escorbuto» que ataca las encías, los alveolos y los dientes. Fauchard afirma: «no sólo las encías afectadas son las que quedan pálidas, hinchadas o inflamadas, sino también aquellas que no denuncian estos síntomas, que tampoco se hallan inmunes a la enfermedad. Se la reconoce por un pus amarillento, casi blanco, y por un pequeño material glutinoso que es expulsado de las encías cuando se aplica una presión más bien intensa, con un dedo». Fauchard recomienda el raspado minucioso de los dientes para eliminar los depósitos de cálculos. Ideó numerosos instrumentos, utilizó como procedimientos terapéuticos, dentífricos, enjuagues y ferulizaciones.

El siglo XIX trajo otros nombres y adelantos en el campo periodontal. Kunstmann con sus medidas quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad periodontal, Robicsek con su «operación por colgajo», Riggs, con su tratamiento de «curetaje subgingival». Fue Riggs, quien describió detalladamente la enfermedad periodontal destructiva crónica y a la cual durante muchos años se la conoció como «enfermedad de Riggs».

Al comienzo del siglo XX, aflora un considerable grupo de clínicos y científicos en el campo de la periodoncia. Se estudia en profundidad la anatomía, histología y fisiología del periodonto. Se estudia la etiopatogenia de la enfermedad periodontal. Se obtienen conocimientos profundos de la microbiología de la placa bacteriana dentogingival, así como de los procesos inmunológicos. Se desarrollan técnicas quirúrgicas específicas para el tratamiento de la enfermedad periodontal y corrección de las lesiones originadas por la misma.

A veces, se hace difícil establecer con precisión quién fue el creador de una técnica quirúrgica, o la fecha exacta en que se produjo, sin embargo las técnicas quirúrgicas en periodoncia han seguido una tendencia cíclica. Se empezó en 1884 por la gingivectomía (Robicsek), seguida del procedimiento por colgajo simple

en 1914 (Cieszynski). Ambas técnicas tenían por finalidad eliminar la bolsa periodontal.

Hegedus en 1923 inició los injertos óseos con el fin de mejorar la reparación del hueso después de la cirugía. En 1953 Goldman intenta la corrección de deformidades mucogingivales, mediante su operación de extensión vestibular. La técnica descrita en 1954 por Nabers, del congaño desplazado apicalmente tiende a corregir estas deformidades mucogingivales, sin alguno de los peligros que presentaba la técnica de extensión vestibular.

En 1956, Grupe y Warren publican la técnica del injerto pediculado de reposición lateral, tendente a recubrir raíces radiculares parcialmente expuestas, una de las metas más seductoras de la periodoncia.

En 1963, Bjorn aconseja el uso de injertos libres de encía, para la creación de nueva encía insertada; iniciando la era de los injertos libres.

En 1965, como aportación de varios clínicos, aparece el denominado Widman modificado, que permite visibilidad y acceso para la eliminación del sarro y de la bolsa periodontal, después de lo cual se vuelve a colocar la encía en su posición quirúrgica.

Es a partir de 1965 cuando aparecen nuevas técnicas quirúrgicas, todas ellas modificaciones de los injertos pediculados y libres de encía y tendentes a obtener mejores resultados. Así Stafileno en 1964, realiza la técnica inicial de Grupe y Warren, pero haciendo el injerto pediculado de pared parcial con el fin de evitar reabsorción ósea en la zona donante.

Friedman y Levine, también en 1964, proponen la técnica de Grupe y Warren pero utilizando la encía insertada de dos espacios dentarios, y así alejar hacia distal la zona de reabsorción ósea. El propio Grupe, en 1966 modifica su técnica, manteniendo una pequeña franja de encía insertada en la parte más coronal de la zona donante. Ariaudo en 1966 amplía la técnica ya citada de Friedman ampliando a 5 ó 6 dientes la zona de encía insertada que forma el injerto pediculado. En 1968 Cohen y Ross introducen la técnica quirúrgica de la doble papila, utilizando la encía insertada de las papilas situadas a ambos lados de la recesión.

Después de la recomendación del escandinavo Bjorn en la

utilización
en aporta
embargo
y Atkins
cía, con u
sarrolló o
les de 19
Hotbrook
anteriores
citadas, s
de mucos
pretende

Junto
con injer
de Berner
terapéutic

Los co
donto ma
nos perm
la patoge
dental.

EL EPIT

Con a
cepto de
vales esta
orgánica
esmalte y
serción d
tejido óse

En 19
la encía e
El epiteli
«inserción
del diente
dentaria
pararía c
«V», llan

utilización de los injertos libres, fue Nabers en 1966, el primero en aportar una técnica quirúrgica reglada para realizarlos. Sin embargo los resultados sólo son aceptables. En 1968 Sullivan y Atkins presentan una nueva técnica de injertos libres de encía, con una base más científica. Al año siguiente Sugarman desarrolló otra más depurada, que ha sido la utilizada hasta finales de 1983. Fue en junio de este año cuando Obsenbeim y Hotbrook publican una nueva técnica que va a reemplazar a las anteriores. La explicación es que con las técnicas primeramente citadas, sólo se intentaba obtener encía insertada en una zona de mucosa por debajo de la recesión gingival, mientras que esta pretende la formación de encía sobre la propia recesión gingival.

Junto a las técnicas citadas se van desarrollando otras mixtas con injertos pediculados y libres, tales como la de Summer, la de Bernemoulin, etc., que van aumentando nuestras posibilidades terapéuticas.

Los comienzos relacionados con la estructura del periodonto marginal así como de la placa bacteriana dento gingival, nos permiten comprender la función normal del mismo, amén de la patogenia, tratamiento y prevención de la enfermedad periodontal.

EL EPITELIO DE UNION

Con anterioridad a 1921, en que Gottlieb introduce su concepto de unión dento-epitelial, se aceptaba que los tejidos gingivales estaban en contacto con la superficie del esmalte, sin unión orgánica y con la presencia de un espacio entre las superficies de esmalte y tejido gingival. Sólo se admitía la posibilidad de inserción de fibras del tejido conectivo al cemento radicular y al tejido óseo.

En 1921 Gottlieb establece el concepto de que los tejidos de la encía están «orgánicamente» unidos a la superficie del esmalte. El epitelio que contacta con la superficie del diente lo denominó «inserción epitelial». Para este autor, al producirse la erupción del diente, las células epiteliales en contacto con la superficie dentaria se queratinizarían, formando una capa celular que se separaría de dicha superficie, originando un espacio en forma de «V», llamado «surco gingival».

Este concepto dominó hasta el año 1952 a pesar de que Weski y Skillen indicaron que el epitelio odontogénico degeneraba gradualmente y que el surco gingival se formaba con una fisura intra-epitelial.

Waerhaug en 1952, con sus experimentos, llegó a la conclusión de que «no existía una inserción férrea» entre el epitelio y el esmalte y que el surco fisiológico se forma en el momento en que el diente hace su erupción, y que la base del surco se halla siempre a nivel de la línea cemento-esmalte. A la inserción epitelial la denominó «Manguito epitelial».

En 1962 Greulich realizó el primer trabajo sobre la unión dento-epitelial, utilizando radioautografía, estableciendo que el epitelio de unión posee un alto grado de renovación celular, lo que se interpretó que estas células, para permitir esta renovación, deberían «rodar» sobre la superficie del diente hasta ser eliminadas en la cavidad oral a través del surco gingival. Ello supondría una adhesión precaria entre el epitelio y el diente, lo cual aparentemente, afianzaba la versión de Waerhaug.

La solución a la controversia Gottlieb-Waerhaug, ha sido posible cuando se hizo presente el poder resolutorio del microscopio electrónico de transmisión.

Stern en 1962, mostró en incisivos de ratas, que las células epiteliales estaban relacionadas a la superficie del diente mediante hemidesmosomas. Posteriores estudios de Listgarten y Schroeder demostraron la relación estructural en humanos y monos.

Según estos trabajos, después de la maduración del esmalte y antes de la erupción dentaria, el epitelio reducido del esmalte que cubre la superficie del diente, consta de una capa interna de ameloblastos reducidos y varias capas externas de células epiteliales; a medida que el proceso eruptivo pone a la corona del diente en contacto, primero con el epitelio oral y más tarde con la propia cavidad bucal, los ameloblastos que cubren aún la parte de la corona sin erupcionar, realizan una nueva reorganización intracelular y se transforman en células escamosas similares a las del epitelio oral. De esta forma los ameloblastos, de origen filogenético cutáneo, aumentan los tonofilamentos citoplasmáticos, que, en forma de manojos, se adhieren a los desmosomas, apareciendo un aparato de inserción entre los ameloblastos y el

esmalte, formando una unión firme. Más tarde, con los cambios en el número de células, se vuelve distinguible.

Este epitelio de unión a la pieza dentaria interna y externa.

El epitelio de la pieza dentaria normalmente se retrae a la longitud de la superficie de retracción del epitelio de unión.

Este epitelio de unión a la pieza dentaria, a diferencia del epitelio de unión a la pieza dentaria, es una unión sondeable que sirve para conservar la estructura.

Recientemente se ha reevaluado la cantidad de epitelio de unión, apicalmente, el promedio de la cantidad disminuye a 3 hemidesmosomas por célula en la zona de unión completamente formada, mayor que en la zona de unión.

De acuerdo con los estudios con núcleos de células características gruesas y

esmalte, formado por una membrana basal y hemidesmosomas. Más tarde, estos ameloblastos sufren una transformación con cambios en su núcleo y aparato de Golgi, así como un aumento del número de filamentos citoplasmáticos, lo que los hacen indistinguibles de las células del epitelio.

Este epitelio lo denominamos «Epitelio de Unión», y a la nueva unión a la superficie dentaria, formada por una lámina basal interna y hemidesmosomas, «Inserción Epitelial secundaria».

El epitelio de unión, forma una banda epitelial alrededor de la pieza dentaria, que le une al tejido conectivo de la encía y que, normalmente, se extiende desde la línea cemento-esmalte, en una longitud de 2 a 3 mm. hacia coronal. El epitelio de unión en caso de retracción gingival, puede estar ubicado totalmente en la superficie del cemento radicular. La terminación hacia coronal del epitelio de unión, está situada en la base del surco gingival.

Este epitelio escamoso, no queratinizado, está formado, aproximadamente, por 15 a 30 células en la zona del fondo del surco gingival, para ir disminuyendo hacia apical, de manera progresiva, hasta terminar en una o dos células basales en la unión con el tejido conectivo. Los espacios intercelulares de este epitelio de unión son mayores que los de las células del epitelio del surco o del epitelio oral. En estos espacios intercelulares es frecuente observar la presencia de leucocitos polinucleares neutrófilos.

Recientemente, la ultraestructura del epitelio de unión, ha sido revaluada por Saglie, Sabat y Mery. Según estos autores, la cantidad de hemidesmosomas varía según sea la zona de inserción, apical, media o coronal. En la zona coronal, se encontró un promedio de 5 hemidesmosomas por micra de longitud. La cantidad disminuye hacia la zona apical, en la que el promedio es de 3 hemidesmosomas por micra de longitud. Los espacios interhemidesmosomales son más grandes en la zona coronal y apical que en la zona media en la que éstos espacios disminuyen casi completamente y la extensión y grosor de los hemidesmosomas es mayor que en las otras zonas.

De acuerdo con este estudio, la zona apical muestra células con núcleo redondeado y cromatina laxa, es decir con características germinativas. La zona media, con hemidesmosomas más gruesos y largos y casi ausencia de espacios interhemidesmoso-

males, es indicativo de un mayor grado de adhesión, previniendo de esta forma la penetración de las bacterias hacia el epitelio e impidiendo el crecimiento apical de la placa bacteriana dentogingival, formando un sellado entre encía y superficie del diente. La zona coronal presenta células con una membrana irregular digitiforme y los espacios intercelulares más anchos permitirán el paso de un fluido gingival con moléculas de gran tamaño.

Hay que indicar, además, que las diferencias morfológicas entre el epitelio oral, el epitelio del surco y el epitelio de unión, pueden ser el resultado de manifestaciones fenotípicas debido a factores ambientales, más que a diferencias genotípicas. Está demostrado por Listgarten, que si el epitelio de unión es eliminado quirúrgicamente, se regenerará a partir del epitelio oral, y que si el epitelio de unión crece dentro de una cámara de miliporo en sitio subcutáneo, el epitelio se queratiniza.

La base del surco gingival está formada por la porción coronal del epitelio de unión, en íntima relación con el epitelio del surco, y éste a su vez, con el epitelio oral. Las células del epitelio del surco, se semejan a las del epitelio de unión en su zona de vecindad con el mismo, y van cambiando gradualmente hasta semejarse a las del epitelio oral en contacto con el mismo. Los espacios intercelulares en la región del surco están ensanchados y las células del epitelio de unión menos unidas. Estas células se descaman en el surco junto con leucocitos. Debido a sus caracteres morfológicos, el epitelio del surco es menos permeable que el epitelio de unión. Parece ser que la base del surco, es la porción permeable y el sitio principal del tráfico de leucocitos al mismo.

LA PLACA BACTERIANA DENTOGINGIVAL

Las dos enfermedades orales más importantes, la caries dental y la enfermedad periodontal, pueden ser atribuidas a la acción de la placa bacteriana dentogingival. La asociación organizada de microorganismos en la superficie de los dientes, con acción patológica sobre las estructuras dentarias, constituye el objetivo común de clínicos e investigadores en todas las ramas de la estomatología. La contribución de las ciencias clínicas y básicas ha permitido reunir una amplia información y ha proporcionado una

explicación racional de esta enfermedad periodontal por la placa bacteriana. La enfermedad

La enfermedad más extensamente estudiada, val al 80 % de la población adulta ha sufrido de ella. Los estudios evidencian que el dano en las estructuras dentales es un dano irreversible. La gran parte de la enfermedad de las personas adultas no llega a la superficie

La población mundial es vulnerable, sin embargo, la prevención y el control de la enfermedad que curar es posible. La gran efectividad de la prevención para llegar a este punto

La relación entre la enfermedad y las enfermedades periodontales. Los primeros trabajos de los posgrados se realizaron en el microscopio de luz. En Londres, Van der Meer y sus colegas demostraron que los dientes de los pacientes que sufrían de esta enfermedad tenían un grano de caries. La observación, hecha por Van der Meer, fue propuesta en 1951. La investigación en la formación de la placa hace en el estudio de los microorganismos y la enfermedad

explicación racional de los procesos de iniciación y progreso de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica, atribuyendo a la placa bacteriana la principal responsabilidad en la etiología de esta enfermedad.

La enfermedad periodontal es una de las enfermedades que más extensamente afecta a la humanidad. La enfermedad gingival al 80 % de los jóvenes, y casi la totalidad de la población adulta ha sufrido de gingivitis o periodontitis. Las investigaciones evidencian que el daño causado por la enfermedad periodontal en las estructuras de soporte del diente durante la juventud es un daño irreparable, que en la edad media, destruye una gran parte de la dentición natural y que, un número considerable de personas adultas se ven privadas de todos sus dientes antes de llegar a la senectud.

La población ha llegado a considerar esta situación como inevitable, sin embargo, las investigaciones relacionadas con la etiología, la prevención y el tratamiento, prevén bases reales para el control de la enfermedad. El principio de que prevenir es mejor que curar es perfectamente aplicable a esta enfermedad, por la gran efectividad de los métodos de prevención de que disponemos para llegar a evitar que se produzca.

La relación entre los depósitos blandos adosados a los dientes y las enfermedades orales se ha sospechado desde hace siglos. Los primeros trabajos científicos sobre los componentes de estos depósitos se realizaron gracias a la construcción del primer microscopio de luz. En una comunicación de la Real Academia de Londres, Van Leeuwenhock, en 1683, dice: «Yo observé uno de mis dientes posteriores y había tal cantidad de animalículos vivos que imaginé poder ver cerca de 1.000 de ellos en una cantidad de este material que no fue mayor que una centésima parte de un grano de arena». Transcurrieron más de 200 años de esta observación, hasta que el término de «placa bacteriana» fuese propuesto en 1898 por Black. En nuestro siglo la mayoría de la investigación estaba centrada en el mecanismo de calcificación y formación de cálculos, sin embargo en los últimos 15 años se hace en el estudio de la placa, al adquirir conciencia de que los microorganismos representan el factor etiológico fundamental de la enfermedad periodontal.

Estudios recientes han demostrado que, para que se forme la placa bacteriana, son indispensables una serie de estructuras, a saber: la saliva, la película adquirida, la flora bacteriana oral, el surco gingival y las superficies dentarias.

Las superficies dentarias no son renovables periódicamente y permiten el depósito de la película adquirida y la posterior adhesión de las bacterias.

Esta película adquirida está formada por glicoproteínas salivares. La saliva que fluye continuamente, aumenta por estímulos orales, olfativos, dolorosos y psicológicos. Aparte de su importante acción protectora, remueve alimentos y depósitos bacterianos, actúa como lubricante y protector de los tejidos orales, así como barrera frente a irritantes químicos. Por su contenido en carbonatos y fosfatos, neutraliza los ácidos de los alimentos, realiza una interacción mineral con el esmalte del diente y además contiene una amplia gama de agentes antimicrobianos como lisozimas, anticuerpos, predominantemente Ig A y enzimas como la lactoperoxidasa.

Como en otras partes del organismo y a las pocas horas del nacimiento, aparece una flora bacteriana oral, especialmente estreptococos, estafilococos, lactobacilos y a veces candida. Los anaerobios sólo aparecen con la erupción dentaria.

El surco gingival merece una especial atención en nuestra exposición por constituir la zona donde se inicia la enfermedad periodontal. Constituye un sistema ecológico único, que provee a las bacterias condiciones especiales, favoreciendo la retención mecánica de la placa y evitando los procesos de autolimpieza. A su vez, el fluido gingival provee a las bacterias de nutrientes orgánicos e inorgánicos. La profundidad del surco permite el desarrollo en dicha área, de bacterias estrictamente anaerobias. Todo ello conlleva que en esta zona se pueda formar una microflora altamente compleja.

La estructura de la superficie del esmalte, con la presencia de periquimáticas, bastones, grietas y huecos del esmalte, así como la anatomía y posición de cada diente, permiten el empaquetamiento de bacterias, tal y como sucede con el estreptococo cariogénico, según los estudios realizados por Boyde y Williams en 1971. A su vez, al observar el cemento acelular al microscopio

electrónico de insertadas pericen en la en irregular, porción en cada En el cemento lares accesorias de los cen cánica de las

En 1964 B una película, película adquiri acelular y lib superficie del película es la intestinal. La homogénea y factores aglu dad de glucos zimas, amilas

La formac la colonizaci crecimiento y bacterias, qu dose hasta p ubicadas en r

Los traba do avalar la el estreptoco las células ep mucosa del d sangui most cles dentaria

Hasta el r hacen posible crito una glic tran elaborac superficie del

electrónico de barrido, se detectan bandas de fibras de colágeno insertadas perpendicularmente a la superficie, las cuales desaparecen en la enfermedad periodontal, apareciendo una superficie irregular, por la protusión de verdaderas pirámides de calcificación en cada una de las inserciones de las fibrillas de colágeno. En el cemento celular, podemos observar además, canales radicales accesorios y canalículos que se extienden desde las lagunas de los cementocitos; todo ello puede facilitar la retención mecánica de las bacterias.

En 1964 Bjorn y Carlsson observaron la rápida formación de una película, sobre las superficies limpias del esmalte. Esta película adquirida de aproximadamente media micra de espesor, acelular y libre de bacterias, puede formar la interfase entre la superficie del diente y la placa bacteriana. Se supone que esta película es la misma que se deposita a lo largo del tracto gastrointestinal. La película adquirida es suave, incolora, translúcida y homogénea y se puede colorear con eritrosina. En ella aparecen factores aglutinantes e inhibitorios de virus, considerable cantidad de glucosa, así como inmunoglobulinas IgA, IgG, IgM, lisozimas, amilasa y el tercer factor del complemento C₃.

La formación de la placa bacteriana tiene lugar a través de la colonización bacteriana de la superficie dentaria y posterior crecimiento y maduración, y ello a partir de grupos aislados de bacterias, que se adhieren a la superficie dentaria, multiplicándose hasta producir colonias y, también, a partir de bacterias ubicadas en nichos ecológicos de la superficie de los dientes.

Los trabajos de Socransky, Van Houte y otros, han permitido avalar la hipótesis de adherencia selectiva. Así por ejemplo, el estreptococo salivarius muestra una tendencia a adherirse a las células epiteliales orales, apareciendo con preferencia en la mucosa del dorso de la lengua. Por el contrario, el estreptococo sanguis mostró una mayor capacidad de adhesión a las superficies dentarias.

Hasta el momento, se han identificado varias sustancias que hacen posible la adherencia selectiva de las bacterias. Se han descrito una glicoproteína termoestable de la saliva. También el dextran elaborado por ciertos estreptococos, el cual se adhiere a la superficie del diente y permite de manera selectiva la adherencia

del estreptococo mutans. El glicocalix o cubierta extracelular contiene la proteína M. Se ha demostrado que existe una relación entre este determinante antigénico y las propiedades adhesivas, y que la adhesión puede inhibirse con un tratamiento previo de las bacterias realizado con inmunoglobulina A, lo cual indica que el sistema inmunológico también puede participar en la selectividad.

A pesar de los medios profilácticos normales para eliminar la placa bacteriana de las superficies dentarias, los microorganismos pueden permanecer en fisuras, fracturas, etc. de la superficie del esmalte, proliferando y originando la placa bacteriana sin la participación del fenómeno de adherencia selectiva.

Las investigaciones se han centrado de manera especial, en el crecimiento y maduración de la placa bacteriana durante las tres primeras semanas a partir de su iniciación.

El proceso de maduración de la placa comprende: el crecimiento y unión de las colonias iniciales; el crecimiento continuo de organismos adicionales; la complejidad creciente de la flora de la placa; el acumulo de sales inorgánicas y transformación de placa en cálculos.

Jensen observó que la placa temprana estaba dominada por cocos GRAM positivos, a los que gradualmente se les agregaban cocos GRAM negativos y bastones, y que a los pocos días aparecían las formas filamentosas, mientras que los espirilos y espiroquetas se observaban a partir de la primera semana.

El microscopio electrónico de barrido ha permitido el estudio tridimensional de la placa bacteriana dentogingival.

La placa bacteriana supragingival adherida, está formada principalmente por microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y macrófagos, todos ellos embebidos en una matriz intercelular. De dentro a fuera, podemos observar una interfase, una capa celular y la matriz extracelular. La interfase presente en la mayoría de las placas maduras, está formada por glicoproteínas salivares, y unida a la superficie dentaria. Adyacente a ella suele haber una zona de microorganismos cocoides, estrechamente empaquetados, con poco material de matriz extracelular y que se ha denominado «capa microbiana condensada». La región de la superficie contiene una población microbiana densa, es la re-

gión donde se
microorganismo
compleja, que c
por otras subs
para unir a los
lugar de almac
merosos induct
líticas, sustanc

En la actual
posición química
nocer su poten
desarrollo de t
gitudinales, el
rán aumentar l
la placa bacter

Empleando
do bacterias, c
microorganism
la misma está l

Podemos afirmar que los odontales profundos encontraron un patógeno GRAM negativo, el bacteroide melanoquilo. El bacteroide melanoquilo en el desarrollo de la dentadura produce endotoxinas y prote

La información da, aunque existan espiroquetas, la de gran importancia

Es interesante
origina en el h
tejidos en la
G.U.N.A., pudie
ciales del epit
presencia de e
en parte, por

gión donde se origina el crecimiento por aposición. Todos estos microorganismos están embebidos en una matriz extracelular compleja, que contiene un material elaborado por las bacterias y por otras sustancias a partir de la saliva. Esta matriz sirve para unir a los microorganismos en una masa coherente, como lugar de almacén de carbohidratos fermentables, y contiene numerosos inductores de la inflamación, tales como enzimas proteolíticas, sustancias antigénicas, endotoxinas, etc.

En la actualidad se está investigando intensamente en la composición química de la placa, intentando de manera indirecta conocer su potencial para producir la enfermedad periodontal. El desarrollo de técnicas más sofisticadas, las investigaciones longitudinales, el empleo de anticuerpos fluorescentes, etc., permitirán aumentar los conocimientos sobre aspectos bacteriológicos de la placa bacteriana dentogingival.

Empleando técnicas anaeróbicas modernas, se han ido aislando bacterias, que han permitido conocer un mayor número de microorganismos de la placa, demostrando que la microflora de la misma está lejos de haber sido investigada en su totalidad.

Podemos afirmar que la flora de la placa en las bolsas periodontales profundas es diferente a la de otras áreas. Socransky, encontró un predominio de bastones anaerobios asacarolíticos GRAM negativos. Las especies más importantes fueron el bacteroide melaninogénico, el fusobacterium y la bacteria corrodin. El bacteroide melaninogénico fue considerado el organismo clave en el desarrollo de la periodontitis crónica, porque contiene endotoxinas y produce colagenasa.

La información sobre la microflora de la G.U.N.A., es reducida, aunque existe un aumento considerable en la proporción de espiroquetas, la posición de avanzada de las mismas puede ser de gran importancia.

Es interesante destacar que la reacción inflamatoria que se origina en el huésped, previene la propagación bacteriana a los tejidos en la gingivitis y periodontitis, con excepción de la G.U.N.A., pudiendo las bacterias penetrar las capas más superficiales del epitelio de la bolsa periodontal. Se ha demostrado la presencia de enzimas en la placa bacteriana, si bien se originan en parte, por la desintegración de lisosomas de las células del

huésped, originado por el proceso inflamatorio, pero también son producidas por diversas bacterias.

Numerosas sustancias de origen microbiano, son tóxicas para las células de los tejidos, actuando como irritantes y provocando la inflamación del tejido conectivo. Las endotoxinas facilitan la desinserción celular, originando la penetración de otras sustancias. La acción biológica de los lipopolisacaridos en los tejidos, comprende una actividad quimiotáctica, activación de la fagocitosis leucocitaria y liberación de histamina y heparina a partir de los mastocitos, con aumento de la permeabilidad capilar, inhibición del crecimiento óseo y estímulo osteoclástico de reabsorción ósea.

Todas las sustancias citotóxicas y quimiotácticas elaboradas por la placa, contribuyen en la iniciación y permanencia de la inflamación periodontal. Sin embargo sabemos poco sobre su concentración en la placa y su presencia en los tejidos.

La superficie total del área del epitelio del surcogingival, es del orden de 780 mm.², la cual, en la enfermedad periodontal puede alcanzar hasta cerca de 7.000 mm.² y, por tanto, la placa bacteriana y sus productos se encuentran en contacto con una extensa superficie epitelial, la cual puede ser penetrada por productos bacterianos, tal como demostró Schwartz en 1972 mediante autoradiografía después de aplicar lipopolisacaridos tritiados en el surco gingival de perros.

La inmunidad celular juega un papel fundamental en la génesis de la enfermedad periodontal. Este tipo de reacción inmune se caracteriza por un infiltrado mononuclear inflamatorio acumulado, resultante de la interacción de antígenos con linfocitos derivados del Timo, la que conduce a su transformación y a la producción de linfoquininas, que son los mediadores de la hipersensibilidad retardada. Las linfoquininas comprenden sustancias quimiotácticas, factor activador de macrófagos, factor de inhibición de migración de macrófagos, linfotoxinas y factor de activación osteoclástica. Todas ellas pueden ser responsables en parte, de la inflamación y destrucción de tejidos en la enfermedad periodontal.

La mayoría de los trabajos sobre la placa bacteriana, se han dirigido especialmente al estudio de la placa supragingival, sin

embargo
gival. Ta
una flor
nismos
los micr
retentiv
tos de
mientos
viles de
los requ
nismos
huésped
Saglie en
la placa
rido y o
dental, c
te. Los
en conta
la bolsa

Löe
rias son
ria alba
se produ

Wae
mostró
de un m
el huesc
tado y c
nectivo.
lesión ó

Para
y la cor
en ciclo
termina
agudos

Este
nuloma

embargo existe una escasa información acerca de la placa subgingival. Tanto el surco gingival como la bolsa periodontal poseen una flora microbiana diferente. La naturaleza de los microorganismos que colonizan estos lugares difieren ostensiblemente de los microorganismos de la placa supragingival. En estos lugares retentivos, los microorganismos se encuentran libres de los efectos de la autolimpieza y son poco accesibles a los procedimientos de higiene. Por ello, la mayoría de las bacterias móviles de la flora oral colonizan estos lugares, en los cuales los requerimientos nutritivos pueden ser aportados por organismos de esta misma área subgingival o por los tejidos del huésped. Observaciones realizadas por Listgarten en 1975 y 1976, Saglie en 1977 y Saglie y Hernández en 1979, han demostrado que la placa subgingival está formada por dos componentes, uno adherido y otro no adherido. En el surco gingival y en la bolsa periodontal, existe una zona de placa adherida a la superficie del diente. Los microorganismos de la placa no adherida se encuentran en contacto directo con el epitelio del surco o con el epitelio de la bolsa periodontal.

Löe en 1970 demostró mediante la clorhexidina que las bacterias son la causa etiológica de gingivitis. Para este autor la materia alba no es más que acúmulo de bacterias. La gingivitis sólo se produce donde se acumula placa bacteriana.

Waerhaug en estudios realizados en material de autopsia, demostró que la distancia de la placa al infiltrado inflamatorio es de un milímetro y que desde donde termina este infiltrado hasta el hueso, la distancia es de otro milímetro. El hueso no está afectado y que por lo tanto la enfermedad se localiza en el tejido conectivo. El hueso solamente se aleja de la inflamación. No existe lesión ósea sino pérdida ósea.

Para Lindhe la placa es la causa de la enfermedad periodontal, y la considera como aguda en una determinada fase, avanzando en ciclos o episodios de actividad. Aparece por lo tanto en determinadas zonas, produciéndose un avance rápido en períodos agudos cortos, con largos espacios de tiempo sin actividad.

Este autor en 1983 hace un estudio comparativo entre el granuloma apical y la lesión de una periodontitis y llega a la con-

clusión de que prácticamente son idénticas, con lo que justifica el no tocar el hueso en el tratamiento periodontal.

Se llega a la conclusión de que la enfermedad periodontal no es, como creíamos hasta 1983, una enfermedad crónica progresiva sino aguda, inflamatoria en fases progresivas.

Las investigaciones en 1979 de Hormand, establecen que en la periodontitis juvenil no existe casi placa supragingival y que la subgingival es sólo de placa no adherida y formada por actinobacilos, capnocytophaga y espiroquetas, todas ellas GRAM negativas. Las bacterias producirían una reacción inflamatoria local y otra general con la presencia de anticuerpos en suero.

Para Van Dyle, en trabajos publicados en 1980, establece que los anticuerpos presentes en el suero son pocos en el paciente normal, con gingivitis o con G.U.N.A., muchos en la periodontitis destructiva, y muchos más en la periodontitis juvenil. Para él y otros autores existiría un defecto genético de los P.M.N., con una anomalía en la formación de anticuerpos anti actinobacilus.

En recientes estudios de Lindhe (1984), este autor llega a conclusiones muy importantes. Para él, en un diente limpio existe una placa bacteriana muy delgada, formada por estreptococos y situados perpendicularmente a la superficie del diente. En el epitelio de unión aparecen P.M.N. y macrófagos. En una gingivitis aguda provocada, con 2 a 3 semanas de su iniciación, aparece una placa bacteriana, con un grosor de 100 a 300 bacterias y formada por actinomicetes, estreptococos y leucocitos. Los actinomicetes que necesitan una superficie dura para adherirse, son los que al calcificarse forman el sarro. Las enzimas lisosómicas serían las encargadas de producir las lesiones del epitelio, en el cual aparecen P.M.N. y Macrófagos, mientras que en el tejido conectivo se presenta un infiltrado de P.M.N. y linfocitos. Cuando la gingivitis ya está establecida, con más de 3 semanas desde su iniciación, la placa bacteriana se hace más complicada. Existe gran cantidad de actinomicetes adheridos a la superficie del diente y en contacto con la encía se aprecian actinobacilus, bacteroides, fusobacterias, eikenelas y vibrios. A su vez en el epitelio de unión existen P.M.N. y macrófagos y en el tejido conectivo, P.M.N. linfocitos y células plasmáticas.

En la periodontitis destructiva, los hallazgos son similares.

En este caso
sa originand
duración, co
epitelio y te
dad osteocl
hace que aq
idéntica cau

Trabajos
y que serán
el B. gingiv
nados con l
siones dest
existencia d
La placa su
capnocytop
respuesta d
y fases agu
periodontit
observan P.
las plasmát

Estos m
tamiento es
donto.

PREVENCI

Los estu
ria, señalar
les son las
originando

Para co
nos en una
vés de enc
de salud, c
tres condic
morbilidad
prevención
utilizados

En este caso se produce un desequilibrio entre infección y defensa originando un proceso inflamatorio agudo de unos 15 días de duración, con destrucción, por acción de enzimas lisosómicas, de epitelio y tejido conectivo. Se elimina hueso alveolar por actividad osteoclástica. Un nuevo equilibrio entre infección y defensa hace que aquella se sitúe más apicalmente, lo que también y por idéntica causa le sucede al epitelio de unión.

Trabajos realizados por Slots terminados en el presente año y que serán publicados en 1986, demuestran que el actinobacilus, el *B. gingivalis* y el *B. intermedius*, están estrechamente relacionados con la periodontitis y que son los responsables de las lesiones destructivas. En la periodontitis juvenil aprecia la no existencia de actinomicas con virtual ausencia de placa adherida. La placa subgingival no adherida está formada por actinobacilus, capnocytophaga y espiroquetas. En ella existe una deficiente respuesta del proceso inmunitario, invasión bacteriana de tejidos y fases agudas de actividad más intensas y frecuentes que en la periodontitis destructiva del adulto. En el epitelio de unión se observan P.M.N. y en el tejido conectivo P.M.N. linfocitos y células plasmáticas.

Estos nuevos conceptos hacen cambiar la filosofía en el tratamiento específico de diversas entidades patológicas del periodonto.

PREVENCION Y TRATAMIENTO

Los estudios realizados sobre morbilidad y mortalidad dentaria, señalan que la caries dental y las enfermedades periodontales son las afecciones de mayor incidencia en la patología bucal, originando un serio problema de salud pública.

Para corregir y resolver estos problemas tenemos que basarnos en una adecuada información de los mismos, obtenida a través de encuestas epidemiológicas. En este sentido un problema de salud, debe ser considerado de Salud Pública cuando reúne tres condiciones específicas: 1) Constituir una causa común de morbilidad y o mortalidad, 2) que existan métodos eficaces de prevención y control y 3) que estos métodos no estén siendo utilizados de un modo adecuado por la comunidad.

La información sobre prevalencia, distribución, intensidad e incidencia de la enfermedad periodontal en la población, ha adquirido un gran volumen. Se está actuando adecuadamente a lo aconsejado por el Comité de Expertos de la O.M.S. gracias a ello hoy día sabemos que la prevalencia de la enfermedad periodontal es muy elevada y de distribución universal, lo que ha permitido catalogarla como un serio problema de Salud Pública. El hecho probado de afectación temprana y masiva a individuos jóvenes, ha cambiado el concepto de enfermedad crónica degenerativa propia de la edad madura. La iniciación precoz y el incremento progresivo de su prevalencia y gravedad con la edad, hasta alcanzar casi el 100 % alrededor de los 40 años de edad, está exigiendo la implantación de programas preventivos y de atención estomatológica adecuada. En este sentido hay hechos aportados por las encuestas epidemiológicas, traducidos en cifras claras e inteligibles para todos, incluida la administración estatal y autónoma, de que este problema de Salud Pública requiere asignación de medios económicos adecuados para la aplicación de programas de prevención, atención estomatológica, así como investigación clínica, básica y epidemiológica.

Podemos por lo tanto resumir que de los estudios epidemiológicos se han obtenido datos que demuestran que la enfermedad periodontal, ataca a todas las poblaciones del mundo; comienza con síntomas clínicos inflamatorios entre el 50 y 100 % de las personas a partir de la segunda década de la vida, con una clara tendencia a incrementarse con la edad y con manifestaciones clínicas destructivas y un máximo de morbilidad hacia los 40 años de edad. Produce entre un 40 a un 65 % de las piezas dentarias perdidas, y alcanza su máximo entre los 50 a 60 años de edad.

Por todo ello, constituye un serio problema de salud pública, máxime que según estos estudios no se la diagnostica precozmente, no se la trata en la medida necesaria para limitar su daño, ni se aplican medios preventivos adecuados y suficientes para modificar esta situación.

Según datos epidemiológicos existe una relación directa entre los valores representativos de la higiene bucal y los del estado periodontal. A su vez los valores de higiene bucal están íntima-

mente asociadas a las personas.

La prevención en la actualidad un problema de salud pública no hay duda.

Durante la colonización de la América por los españoles, la gingivitis y la periodontitis eran enfermedades específicas de los indígenas. Sin embargo, en cuanto a su prevalencia, así como su gravedad, nada por la parte de las investigaciones realizadas que la gingivitis y la periodontitis específicas de los indígenas de agentes químicos y bacterianos. Existen químicos y bacterianos a nivel de investigación recomendada. En la actualidad, la enfermedad bacteriana, la enfermedad periodontal, la enfermedad periodontal y la enfermedad periodontal y la enfermedad periodontal.

Por razones de salud pública, la placa bacteriana y la enfermedad periodontal es un problema de salud pública en las superficies linguales y posteriores a la enfermedad periodontal. Parece ser que la enfermedad periodontal y la enfermedad periodontal.

La retención de los cálculos, resacas, caries y empujes.

mente asociados a la situación social, económica y cultural de las personas.

La prevención de la Enfermedad periodontal constituye en la actualidad un desafío para los profesionales y la Administración, no hay duda de que constituye el futuro de acción contra este problema de Salud Pública.

Durante muchos años se ha reconocido que las bacterias que colonizan la superficie de los dientes, constituyen el factor etiológico de la caries y de las variadas enfermedades del periodonto. Sin embargo es también importante las diferencias individuales en cuanto a su resistencia natural a las bacterias y sus productos, así como la resistencia natural a la infección desencadenada por la placa bacteriana. Los resultados obtenidos de investigaciones realizadas durante los últimos años, han demostrado que la gingivitis y la periodontitis están asociadas con infecciones específicas, causadas por la placa, lo que justifica el estudio de agentes químicos efectivos contra determinados microorganismos. Existe efectividad de un número importante de agentes químicos y microbianos, pero su empleo ha quedado solo a nivel de investigación y su utilización clínica aún no ha sido recomendada. Por todo ello la prevención y terapia están en la actualidad orientadas a la eliminación mecánica de la placa bacteriana, la cual está justificada por las investigaciones epidemiológicas realizadas, así como por los estudios clínicos, morfológicos y longitudinales, que demuestran la efectividad del control mecánico de la placa en la prevención de la gingivitis y en la progresión de la enfermedad periodontal.

Por razones aún no aclaradas, el grado de crecimiento de la placa bacteriana, varía de una a otra región de la boca. Su acumulación es mayor en las superficies interproximales y menor en las superficies linguales y palatinas. A su vez, los dientes posteriores acumulan más placa que los anteriores y las superficies linguales mandibulares más que las de los maxilares. Parece ser que estas diferencias son consecuencia de la posición y contornos anatómicos de los dientes.

La retención de placa queda facilitada con la presencia de cálculos, restauraciones defectuosas y mal pulidas, así como caries y empaquetamiento de comida. La malposición de un

diente produce perfiles axiales acentuados, y relaciones marginales anormales, lo que conduce a un aumento en la dificultad de remoción de la placa y el mayor crecimiento de la misma. La hiperplasia gingival, como la que observamos en pacientes, tratados con hidantoina o la presente en pacientes con alteraciones hormonales, crean nichos y falsas bolsas periodontales, difíciles de limpiar con los procedimientos normales de acción mecánica. En estos casos, se ha recomendado el uso de aparatos que lanzan el agua a presión, pero esto es peligroso por la posible siembra de microorganismos en la profundidad de los tejidos y la posterior formación de abscesos. La terapia periodontal mejorando el medio ambiente oral permite resolver el problema de su eliminación, ya que la cirugía periodontal consigue la reducción de los bordes de tejidos gruesos y restaura la anatomía funcional de los mismos. Así mismo, las bolsas profundas pueden ser eliminadas o transformadas en superficiales, permitiendo la autolimpieza y el fácil acceso a las superficies dentarias. Los espacios interproximales abiertos, los dientes en malposición y la maloclusión, pueden corregirse mediante tratamientos ortodóncicos y tallados selectivos. Todo ello, así como la odontoplastia, permiten mejorar los contornos axiales y crear caminos que conducen a áreas de furcación. La creación de un medio ambiente mejorado es condición imprescindible y complementario para realizar el tratamiento periodontal. La adaptación de márgenes de restauraciones, coronas, puentes, etc., pueden crear el ambiente oral adecuado para evitar la acumulación de placa y el control de la misma mediante procedimientos de rutina.

La relación entre el tratamiento dental y el tratamiento periodontal, sumándose la habilidad del paciente, para mantener el control de placa, constituye el fundamento principal en el esfuerzo terapéutico. El tratamiento periodontal es un medio por el cual mejoramos la capacidad de control de la placa al eliminar las bolsas periodontales, remodelar los tejidos, pulir las superficies dentarias, cortando la reinserción de la placa mediante una instrucción y motivación del paciente. El método de Charters se indica especialmente cuando existen espacios interproximales o pérdida de papilas, tal como sucede en la G.U.N.A.

El cepillo se coloca hacia coronal y usarse en encías

Los cepillos que los manuales indicados para los que, lógicamente

Según Manso, si limpia especialmente el área; el movimiento de la técnica debe ser de cada paciente. Si es suficiente, el periodonto es patológico. Por lo tanto, la placa y no la

El incentivo de un agente re de la técnica en

Numerosas i gingivales son la remoción de la se han desarrollado dientes, entre lo y el cepillo inter por lo que es forma meticulos de higiene inter rios anchos se l último, las sub china, no sólo t can en el pacie cacia en el cont enseñanza a nue cepillado como control de plac prevención de

El cepillo se coloca con las cerdas formando un ángulo de 45° hacia coronal y con relación al eje mayor del diente. No debe usarse en encías normales y con las papilas intactas.

Los cepillos automáticos vibratorios son menos efectivos que los manuales, en cuanto a remoción de placa, pero son los indicados para pacientes impedidos física o mentalmente, con los que, lógicamente, obtienen grandes beneficios.

Según Manson (1975), una técnica de cepillado será satisfactoria, si limpia eficazmente todas las superficies dentarias especialmente el área del surco gingival y la región interproximal; el movimiento de las cerdas no debe dañar los tejidos; la técnica debe ser simple, rápida y de acuerdo con la capacidad de cada paciente. Goldman afirma que el cepillado una vez al día es suficiente cuando el periodonto está sano, pero si el periodonto es patológico, establece el cepillado tres veces al día. Por lo tanto, lo importante es la efectividad en el control de la placa y no la frecuencia del cepillado.

El incentivo mejor y más claro para el paciente será el uso de un agente revelador de placa, que le evidenciará la eficacia de la técnica empleada y su correcta aplicación.

Numerosas investigaciones demuestran que las condiciones gingivales son peores en las áreas interproximales, donde la remoción de la placa con el cepillo es incompleta, por lo que se han desarrollado dispositivos complementarios al cepillo de dientes, entre los que recomendamos el uso del hilo de seda y el cepillo interdental. Su uso requieren tiempo y dedicación, por lo que es indispensable que su empleo sea enseñado de forma meticulosa al paciente. El hilo de seda es el complemento de higiene interdental más eficaz, pero los espacios interdentarios anchos se limpian mejor con los cepillos interdenciales. Por último, las sustancias reveladoras de placa, tales como la fuchina, no sólo tiñen los depósitos bacterianos, sino que provocan en el paciente una mayor motivación, aumentando su eficacia en el control de la placa bacteriana. Todo ello implica una enseñanza a nuestros pacientes, tanto en el sistema adecuado de cepillado como el uso del hilo de seda, cepillo interdental y control de placa; medidas hoy en día indispensables para la prevención de las enfermedades periodontales. La terapia pe-

riodontal ha sido orientada hacia la eliminación mecánica de la placa, mediante una labor que corresponde a la profesión estomatológica, aunque ello es imposible de alcanzar y afrontar económicamente por la totalidad de la población, por lo que necesariamente habría que hacerse una terapia de grupos e intentar encontrar nuevos mecanismos terapéuticos. La eliminación de la placa puede lograrse mediante el empleo de antibióticos de amplio espectro, tales como: penicilina, vancomicina, spiramicina, kanamicina, etc., sin embargo los efectos de sensibilidad y el establecimiento de cadenas bacterianas resistentes, así como el cambio desfavorable en la flora del tracto digestivo, son serias objeciones al uso de antibióticos de forma rutinaria. Estos problemas e inconvenientes, obligaron a orientar esfuerzos hacia compuestos químicos, entre los que destaca la clorhexidina.

La clorhexidina tiene un alto índice terapéutico y es uno de los antisépticos más seguros que se conoce. La clorhexidina es una bignamidina con propiedades catiónicas, introducida en Inglaterra hace más de 25 años como un desinfectante de tipo general, con un amplio espectro antibacteriano, contra bacterias patógenas GRAM positivo y GRAM negativo, y ha sido usada intensamente en ginecología, urología, oftalmología, desinfección del campo operatorio y tratamiento de quemaduras. En estomatología fue usada inicialmente para el lavado de conductos radiculares infectados. En 1970 Loe describió una total inhibición de la formación de placa mediante el uso de una solución acuosa de clorhexidina aplicada en enjuagatorios dos veces al día.

Se ha demostrado que la clorhexidina tiene afinidad por las bacterias, debido seguramente a una interacción entre la molécula de clorhexidina, cargada positivamente, y las cargas negativas que se encuentran en la pared celular de las bacterias aumentando la permeabilidad de la misma y el paso de la clorhexidina en el citoplasma, originando la muerte de las bacterias. Numerosos trabajos de investigación han demostrado la afinidad de la clorhexidina por varias superficies orales, proteínas, bacterias y polisacáridos extracelulares de origen bacteriano, lo que ha dado origen a la hipótesis de que durante los en-

juagues, la molécula se adhiere a ciertas superficies mucosas, etc., sería así eliminada y la concentración suficiente para curar el período de tiempo.

Después de 25 años de importación, a veces, una coque en la lengua y en los dientes se notan.

Debido a la importancia de prevenir la formación de placa, puede ser considerada una técnica clínica, en la que los dientes estén suprimidos. El uso de clorhexidina puede evitar el desarrollo de la placa subgingival. El uso se hace impracticable en el tratamiento de la placa, con el tratamiento o aparatología, tan na. En los pacientes pensable para evictorio, con toda solución de clorhexidina, mente la formación en humanos despr

El uso de clorhexidina y otros cationicos para la placa, pero a toxicidad y efectos usarla por período gingival del tracto a la limpieza

juagues, la molécula de clorhexidina se adhiere inmediatamente a ciertas superficies orales, tales como películas, placa, membrana mucosa, etc., siendo retenida en la cavidad oral. La droga sería así eliminada gradualmente desde estos sitios de retención y la concentración de clorhexidina mantenida a un nivel suficiente para crear una acción bacteriostática durante un período de tiempo prolongado.

Después de 25 años de uso, no ha presentado efectos colaterales de importancia. Cuando es usada intraoralmente, produce a veces, una coloración de color café en las obturaciones, la lengua y en los dientes, manchas cuya naturaleza es desconocida.

Debido a la indudable efectividad de la clorhexidina para prevenir la formación de placa y para destruir la ya formada puede ser considerada de gran utilidad en cualquier situación clínica, en la que los procedimientos de higiene oral habituales estén suprimidos temporalmente o dificultados de realizar. El uso de clorhexidina en el tratamiento inicial de la G.U.N.A., puede evitar el empleo de antibióticos. Aunque su acción sobre la placa subgingival no es muy efectiva, hay casos en que su uso se hace imprescindible. Su aplicación en enjuagatorios, en el tratamiento de fracturas mandibulares, permiten un control de la placa, con un mínimo de molestias para el paciente. En el tratamiento ortodóncico, con dificultad de higiene por la aparatología, también estará indicado el uso de la clorhexidina. En los pacientes con retraso mental, su utilización es indispensable para evitar el deterioro y destrucción del aparato masticatorio, con todas sus secuelas. Dos enjuagues diarios con una solución de clorhexidina al 2 por mil, previene casi completamente la formación de placa. Según Gjermo, su acción persiste en humanos después de dos años de uso ininterrumpido.

El uso de clorhexidina y posiblemente de otros desinfectantes catiónicos parece ofrecer la mejor promesa en el control de la placa, pero aún deben realizarse estudios en cuanto a su toxicidad y efectos a largo plazo. Por el momento debemos usarla por períodos limitados de tiempo, cuando la inflamación gingival debe ser tratada y como un sistema complementario a la limpieza mecánica.

CONSIDERACIONES

Actualmente existe un nivel muy bajo de atención periodontal en la mayoría de la población. En Estados Unidos el tratamiento periodontal no llega al 3 % de la totalidad de la atención odontoestomatológica prestada. En Noruega y Suecia menos del 6 % de las prestaciones odontológicas están relacionadas con el tratamiento de la enfermedad periodontal. En España y en nuestra Comunidad Autónoma no llega al 1 % las personas que con enfermedad periodontal son tratadas.

La enorme discrepancia entre la necesidad y la prestación de atención periodontal, en poblaciones que gozan de un nivel relativamente alto de atención sanitaria, deben ser comprendidas para que se tomen las medidas adecuadas. Los factores a tener en cuenta son: 1) la motivación del profesional hacia la prevención y tratamiento de la enfermedad periodontal. 2) los problemas del número de profesionales y personal auxiliar, 3) el nivel de la población en el conocimiento de la enfermedad, su prevención y tratamiento.

Las escuelas de Estomatología y Facultades de Odontología, están clasificadas según su evolución de enseñanza, en tres períodos: Artesanal, académico y humanístico y los profesionales que fluyen de ellas están motivados a hacer obturaciones y aparatos de prótesis. Los pacientes a su vez están motivados en la misma dirección y pierden sus dientes debido a la enfermedad periodontal mientras reciben servicios reparativos.

Debemos entrar por lo tanto en el período humanístico, en el que la enseñanza del futuro profesional esté orientada hacia la comunidad, lo que obliga a introducir cambios fundamentales en los programas de las Escuelas de Estomatología y modificar la actitud de los profesionales.

Está demostrado que los programas preventivos son menos caros y dan mejores resultados que los tratamientos reparativos. Ningún tratamiento de la enfermedad es mejor que su prevención. La prevención de la enfermedad periodontal puede ser conseguida desde un punto de vista clínico. Los profesionales más destacados ya han introducido la prevención como parte principal de su práctica clínica. Esperemos que cada vez un

mayor número
tendente a la p

El profesior
estrecho y diru
zados en la pr

La combina
realizada por
brinda los mej

La introduc
tratamientos r
a nivel general
para la admin

Hay que ten
bacteriana y de
2) Que la higie
fesional es pos
nados grupos
diantes, solda
masiva es ya
nal auxiliar ca
bajo el contro

Por lo tant
blica en la rea
conducente a:

1. Forjar
bien pr
2. Realiza
conozca
curar la
3. Crear l

De esta fo
ción de su ap
beneficiosas.

Debemos
de D. Miguel
que un diam

mayor número de profesionales elijan esta actitud moderna tendente a la prevención de las enfermedades bucales.

El profesional y su personal auxiliar deben estar en contacto estrecho y directo con los pacientes, e ilusionados y mentalizados en la práctica de la prevención.

La combinación de la enseñanza al paciente y la higiene realizada por el profesional a diversos intervalos de tiempo, brinda los mejores resultados.

La introducción de programas preventivos, en lugar de los tratamientos reparativos, tanto en la práctica privada, como a nivel general, es un desafío tanto para los profesionales como para la administración pública.

Hay que tener en cuenta: 1) Que podemos controlar la placa bacteriana y de esta manera prevenir la enfermedad periodontal, 2) Que la higiene y control de la enfermedad por parte del profesional es posible y eficaz, 3) Que es posible llegar a determinados grupos de la sociedad, tal como escolares, obreros, estudiantes, soldados, etc., 4) Que los beneficios de la prevención masiva es ya incuestionable, 5) Que se puede preparar personal auxiliar capacitado para efectuar la higiene y prevención, bajo el control del profesional.

Por lo tanto, es necesario apremiar a la Administración Pública en la realización de un esfuerzo económico y organizativo conducente a:

1. Forjar en las Escuelas de Estomatología profesionales bien preparados hacia la prevención.
2. Realizar una campaña informativa para que la población conozca que existen medios y tratamientos capaces de curar la enfermedad y de prevenirla.
3. Crear la infraestructura necesaria para poder realizarlo.

De esta forma, nuestra población podrá conservar la función de su aparato masticatorio con todas sus consecuencias beneficiosas.

Debemos grabar en la mente de todos la frase educativa de D. Miguel de Cervantes Saavedra «Más vale un diente sano que un diamante».

He dicho

DISCURSO DE CONTESTACION DEL
ILMO. SR. PROF. DR. D. JUAN SEBASTIAN LOPEZ ARRANZ
DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA
DE LA UNIVERSIDAD DE OVIEDO

Excelentísimo Sr. Presidente.
Ilustrísimos señores académicos.
Señoras y señores.

En cumplimiento del protocolo de esta Real Academia de Medicina del País Vasco, me ha correspondido el honor de dar la bienvenida al Dr. Perona Alvaro como nuevo académico.

Sin duda alguna he sido escogido para este cometido y he aceptado gustosísimo, por la singularidad del sillón que va a ocupar el recipiendario y habida cuenta de que confluyen entre él y el que les habla dos facetas comunes, la de ser estomatólogos y el del origen común de nuestros ancestros.

La personalidad científica del nuevo académico que hoy recibe esta magna corporación es tan acusada, y el discurso que acabamos de escuchar tan relevante, que apenas he de atreverme a ensalzar las virtudes de aquélla ni de éste con mis palabras.

El Dr. Perona Alvaro nació a la vida en Sepúlveda (Segovia), en 1925, estudió su bachillerato en Vitoria y después la Licenciatura en Medicina y Cirugía en la Universidad de Madrid, con un expediente salpicado de Matrículas de Honor, posteriormente siente la llamada de la Estomatología, acudiendo de nuevo a Madrid, en donde se licencia en esta disciplina. Quiero resaltar como un breve inciso, que si tuviera que definir a Manuel Perona, diría que es un estudiante de continuidad, no encuentra su punto final y no siente vaguedad alguna para iniciar nuevos estudios dentro de su especialidad. Así posteriormente culminará la vertiente académica, obteniendo la Graduación en Medicina por la Universidad del País Vasco, y el Doctorado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Oviedo, obteniendo la calificación de Sobresaliente «Cum Laude», por su brillante tra-

bajo sobre «Recesiones gingivales»; y que me cupo el placer de admirarlo, como miembro del Tribunal Calificador.

Su orientación dentro de la especialidad, la hace hacia la Oclusión y Periodoncia, rama como él mismo ha expuesto de la Estomatología. Para conocer esta nueva rama de su especialización, más adelantada en el extranjero que en nuestro país cuando él la inicia, no duda en acudir a Universidades y Escuelas dentales, en un continuo peregrinar por el mundo, donde se imparten cursos que contribuirán a su amplia formación.

Permítanme que no haga enumeración exhaustiva, ya que estos superan el medio centenar, pero concédanme el destacar en mi vertiente estomatológica, por su importancia, que Manuel Perona asiste entre otros al curso de Oclusión que dicta el Profesor Frank Colenza de New York, en Montecarlo 1973 y 1974; al de Odontología Conservadora del Profesor Markley (U.S.A.), en Barcelona en 1973; al curso de rehabilitación oral dictado por el Doctor Pameijer de Holanda en Tenerife 1974. Igualmente asiste a los cursos del Profesor Nilles Guichet, de Los Angeles, en San Sebastián 1977 y al del Doctor Belt de Los Angeles, en San Sebastián 1979.

En cuanto a su formación puramente en Periodoncia destaca fundamentalmente la conexión de Manuel Perona con la Escuela Americana, de una parte su relación con el Prof. Smulow de Boston, la Profesora Mejías de Boston, Prof. Ranfjord de Michigan, Prof. Caffesse de Michigan, Prof. Carranza de Buenos Aires, Prof. Carranza (hijo) de Los Angeles, Prof. Hall de San Francisco, Prof. Kon de San Paulo, Prof. Eisseman de Panamá, así como el Prof. Tecuciano de París, Profesora Elegar de Dinamarca, Prof. Waerhaug de Noruega, Prof. Lindhe de Suecia, todos ellos de renombre internacional y de los que recibe cursos y enseñanzas valiosísimas. Así mismo asiste a cursos de destacados doctores norteamericanos como el Dr. Geraci, Dr. Seibert, Dr. Lefler, Dr. Smuker, Dr. Kramer, Dr. Maynard, Dr. Saggie, Dr. Newman, Dr. Bahaj y Dr. Glover entre otros.

En el aspecto académico, destaca también su carácter de Miembro Fundador de la Sociedad Europea de Gnatología; Sociedad Española de Prótesis Estomatológicas (S.E.P.E.S.) y del grupo de Estudios Periodontales de España (G.E.P.E.).

Es así mism
doncia (S.E.P.A.
ricana de Perio

El hecho de
peculiar, hombr
humana, encam
de transmitir los
ciones. Comienz
renciante en Sa
drid, entre otro
de Profesor de
País Vasco activ
la actualidad c
matología Médi
brado en 1980,
dental, organiza

Su labor inv
trabajos de inv
van desde la «
encia», pasand
gicas mucoging
trabajos sobre
gingival».

Sus trabajo
el primer prem
cia por su «Est

Se encuentr
de la Sociedad

Ha sido por
les de la Socie
Española de I
Internacionales
dorf 1971; Am
na 1975; París

O a los de l
cisco 1976; B
geles 1982; Atl
Igualmente

Es así mismo miembro de la Sociedad Española de Periodoncia (S.E.P.A.), y Miembro de Número de la Sociedad Panamericana de Periodoncia.

El hecho de ser hijo y nieto de maestros le imprime un sello peculiar, hombre generoso como destacaremos en su vertiente humana, encamina sus pasos hacia la docencia, en un intento de transmitir los conocimientos adquiridos a las nuevas generaciones. Comienza este aspecto de Manuel Perona, como conferenciante en San Sebastián, Logroño, Santander, Vitoria y Madrid, entre otros. Sigue completándose, cuando acepta el cargo de Profesor de Periodoncia de la Escuela de Estomatología del País Vasco actividad que inicia en el año 1979 y que culmina en la actualidad con su cargo de Jefe del Departamento de Estomatología Médica y Periodoncia de la citada Escuela. Es nombrado en 1980, Director del Programa de Profilaxis e Higiene dental, organizado por el Gobierno Vasco.

Su labor investigadora se encuentra avalada, por numerosos trabajos de investigación sobre temas de su especialidad, que van desde la «Evolución cronológica de los injertos libres de encía», pasando por la «Aportación de nuevas técnicas quirúrgicas mucogingivales» y terminando en la actualidad con sus trabajos sobre «Transporte de inmunoglobulinas por el epitelio gingival».

Sus trabajos no pasan desapercibidos, y así recibe en 1981, el primer premio Manuel Fonseca, de la Sociedad de Periodoncia por su «Estudio experimental sobre injertos libres de encía».

Se encuentra igualmente en posesión de la Insignia de Plata de la Sociedad Española de Periodoncia.

Ha sido ponente o asistente, tanto a los Congresos Nacionales de la Sociedad Española de Periodoncia y de la Sociedad Española de Prótesis Estomatológica, como a los Congresos Internacionales de la Academia Europea de Gnatología, Dusseldorf 1971; Amsterdam 1972; Montecarlo 1973; Zurich 1974; Viena 1975; París 1976.

O a los de la Academia Americana de Periodoncia, San Francisco 1976; Boston 1977; Phenix 1978; Toronto 1981; Los Angeles 1982; Atlanta 1983.

Igualmente a los de la Academia Panamericana de Periodon-

cia en San Juan de Puerto Rico en 1980. Y de la Academia Dental Americana en Chicago 1974.

Su vertiente profesional, se encuentra avalada por los diplomas de colaboración científica mantenida con los Colegios Oficiales de Odontólogos y Estomatólogos de Guipúzcoa, Logroño, Santander y Madrid. Así como por los de la Sociedad Española de Periodoncia en sus reuniones de Oviedo, Salamanca, Valencia, Madrid y Barcelona y el de la Consejería de Cultura del Gobierno Vasco.

No quiero hacer exhaustiva esta relación, los que lo conocen saben que podríamos seguir hablando con amplitud, de sus méritos académicos y profesionales, por ello no quiero cansarles a ustedes, pero tampoco quiero dejar de exponer brevemente el perfil humano de Manuel Perona Alvaro, que juzgo tan importante a lo largo de una vida, como el Curriculum anteriormente referido. Amigo de sus amigos, leal hasta el sacrificio, con una destacada voluntad de servicio, y una desconcertante falta de egoísmo, hacen que sea un privilegio y un honor, ser amigo de este hombre. Inquieto a pesar de su aparente tranquilidad, dotado de una increíble sed de trabajo, perseverancia y fuerza de voluntad, Manuel Perona no se duerme en sus laureles, su afán de superación, de hacer y dar, no terminará, sino cuando concluya su vida, que esperemos para todos, sea tan próspera y dilatada como en su destino esté marcada.

Como se puede apreciar por la síntesis biográfica del académico que hoy recibimos, se trata de un hombre de ciencia que ha luchado incansablemente durante toda la vida por impregnar a la estomatología española de aires innovadores, de sacarla del marasmo en que se encontraba y la de impulsar facetas de la misma, cual es la Periodoncia, que hoy nadie discute, hasta al punto que hablar actualmente de esta especialidad estomatológica es hablar del Dr. Perona.

Sé que les resultará tópico señalar, que detrás de cada hombre capaz de realizar una labor tan pródiga como la de Manuel Perona, existe una compañera que le dota del equilibrio necesario para ello, vaya pues aquí mi homenaje y enhorabuena a su esposa Amparo Ruiz de Gauna, con quien ha compartido las alegrías y cómo no las tristezas, demostrando en todo mo-

mento ambos, u
a ellos mismos
considerarnos a

Permitidme
matólogo ilustre
especialista en
de ser necesaria

No creo pec
en diversas circ
frente a proble
nes dramáticos,
ración médica y
bucal y la peric
la tecnología de

El hecho de
rolla generalme
que vaya a deja
conducirán inex
Cuando el éxito
tener presentes
sai, Dieu le gu
naba). Cuando
del sinsabor y
estudio, el trab
estomatólogo fr

Si en todas
des, es en el
mayor relieve,
dos sobre todo
propio campo
bución y progr
dico: La Bioquí
nología, etc. y d

Fruto de es
des en esta ram
lofacial, la Peri
doncia, la Pros

mento ambos, una calidad humana como padres, que les honra a ellos mismos y a todos aquellos que tenemos el privilegio de considerarnos amigos suyos.

Permitidme ahora, al hilo de la personalidad de este estomatólogo ilustre, que haga unas reflexiones sobre el médico especialista en estomatología y la estomatología, si bien haya de ser necesariamente breves.

No creo pecar de exagerado al decir que el estomatólogo, en diversas circunstancias de su vida profesional, se encuentra frente a problemas delicados, a veces angustiosos y en ocasiones dramáticos, que exigen de él, no sólo una esmerada preparación médica y quirúrgica, como es en el caso de la cirugía bucal y la periodoncia, sino una actualización constante sobre la tecnología del momento.

El hecho de ser el principal actor de una obra que se desarrolla generalmente en su gabinete, va a ser la consecuencia de que vaya a dejar en cada acto suyo un trozo de su vida que le conducirán inexorablemente hacia el éxito o hacia el fracaso. Cuando el éxito acompañe al estomatólogo consciente, deberá tener presentes aquellas palabras de Ambrosio Pare: «Je le pansai, Dieu le guerit» (Yo le aplicaba los remedios, Dios lo sanaba). Cuando sea el fracaso el infiel compañero, la experiencia del sinsabor y el espíritu del perfeccionamiento mediante el estudio, el trabajo y el esfuerzo, serán las grandes defensas del estomatólogo frente a un nuevo error.

Si en todas las épocas el arte dental ha planteado dificultades, es en el momento actual donde las mismas adquieren mayor relieve, resultando lógico de los grandes avances logrados sobre todo en estos últimos años, surgidos no tan solo del propio campo de la estomatología, sino a la importante contribución y progresos científicos de otras ramas del saber médico: La Bioquímica, la Bacteriología, la Farmacología, la Inmunología, etc. y de la bioingeniería.

Fruto de estos avances fue la aparición de las especialidades en esta rama del saber médico como la Cirugía Oral y Maxilofacial, la Periodoncia, la Odontología conservadora, la Endodoncia, la Prostodoncia, la Ortodoncia, etc., surgidas no en vir-

tud de los procedimientos diagnósticos y exploratorios sino por las técnicas peculiares de cada una de ellas.

Ante esta dicotomización expuesta cabría meditar como se ha hecho en otras ramas del saber médico, si el especialista debe o no cultivar el resto de los aspectos, y la contestación debe ser rotundamente positiva, ya que es absolutamente necesaria la actualización de todo el contexto de la estomatología para poder practicar correctamente la misma, bien sea en su aspecto general o bien parcelariamente, de esto es un fiel reflejo el Dr. Perona.

En efecto si no se tiene permanentemente presente la idea de unidad biológica del sistema estomatognático, se caerá en el error craso de ver la resolución de los problemas, tan sólo bajo el prisma de nuestra conveniencia, entendiendo por ésta, querer resolver todos los problemas con la técnica que uno prefiere.

Un ejemplo claro de lo antedicho, es la periodoncia. Cualquier estomatólogo que se precie, es en realidad un periodoncista. Un cirujano oral, un ortodoncista, un endodoncista, un implantólogo, etc. trata los tejidos periodontales y deben ser conscientes de ello pues si no lo son, serán responsables de las lesiones que en ellos se puedan producir.

El ortodoncista que no tiene en cuenta la cantidad y disposición del hueso y hasta qué punto puede intervenir en los dientes puede que al finalizar su intervención, tenga los dientes alineados, pero se habrán quedado sin hueso de soporte y posiblemente sin encía adherida.

El cirujano bucal, sobre todo cuando no es de extracción estomatológica, con sus incisiones puede no tener presente que la encía adherida si se despegue alegremente difícilmente vuelve a pegarse.

Lo mismo podríamos decir de la yatrogenia que el periodonto puede sufrir por una mala técnica conservadora o restauradora, de ahí la insistencia del conocimiento de la unidad biológica antes aludida que procuramos tengan presente todas las nuevas generaciones de médicos-estomatólogos que están saliendo actualmente de nuestras aulas de las Escuelas de Estomatología y ésto, gracias a personas como el Dr. Perona que

haciendo abstrac
to su generosida
ficio de la socie
y de impulsar lo

haciendo abstracción de comodidades y conformismos, han puesto su generosidad, sus conocimientos y su bien hacer, en beneficio de la sociedad, llevando a cabo la ardua tarea de enseñar y de impulsar los nuevos centros docentes.

He dicho