



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Vo. Bo.
[Handwritten signature]

TRATAMIENTO PARODONTAL.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

Ma. Marivel Ramírez Betanzos

Ma. Lucina Morales Jiménez



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION

PAG. 1 - 2

CAPITULO I

ENCIA

- 1.1- Características Microscópicas de la Encía " 3 - 13
- 1.2- Características Normales de la Encía " 13 - 15
- 1.3- Correlación de las Características Clínicas
y Microscópicas normales. " 15 - 19

CAPITULO II

DIAGNOSTICO

- 2.1 - Historia Clínica " 20 - 27
- 2.2 - Examen Radiográfico " 28
- 2.3 - Examen Intrabucal " 29 - 33
- 2.4 - Opinión Diagnóstica " 33 - 34
- 2.5 - Biopsia

CAPITULO III

INFLAMACION

- 3.1 - Generalidades " 35
- 3.2 - Fisiología de la Inflamación " 35 - 39
- 3.3 - Observaciones Macroscópicas " 40 - 44
- 3.4 - Naturaleza Bifacica de la Respuesta -
Inflamatoria. " 45
- 3.5 - Reacción Inmediata de la Lesión. " 45 - 46
- 3.6 - Modificaciones Vasculares. " 46 - 48
- 3.7 - Diagnóstico Diferencial. " 48 - 50
- 3.8 - Alteraciones de las Vías de Inflamación.
Causadas por las Fuerzas excesivas. " 50 - 51
- 3.9 - Inmunología " 52 - 59

CAPITULO IV

ANESTESIA

4.1 - Anestesia Intra Bucal	PAG. 60 -
4.2 - Técnica	" 61

CAPITULO V

GINGIVECTOMIA

5.1 - Instrumentos	" 62 - 67
5.2 - Gingivectomía	" 67 - 72
5.3 - Gingivectomía de Bisel Interno.	" 72 - 76
5.4 - Técnica para la Reducción de Tuberosidad.	" 76 - 78
5.5 - Ventajas de la Gingivectomía de Bisel - Interno.	" 78 - 79
5.6 - Desventajas de la Gingivectomía de Bisel Interno.	" 79
5.7 - Apósitos para la Gingivectomía de Bisel Interno.	" 80
5.8 - Manejo Postoperatorio	" 80 - 81
5.9 - Gingivectomía de Bisel Externo	" 81 - 82

CAPITULO VI

GINGIVOPLASTIA

6.1 - Técnica	" 83
---------------	------

CAPITULO VII

CURETAJE GINGIVAL LEGRADO

7.1 - Indicaciones	" 84 - 85
7.2 - Técnica de Raspaje y Curetaje	" 85 - 87
7.3 - Cicatrización después del Raspaje y - Curetaje.	" 87 - 89
7.4 - Otras Técnicas	" 90 - 92

CONCLUSIONES

" 95

BIBLIOGRAFIA

" 96

AGRADECIMIENTOS.

INTRODUCCION

Interpretar los síntomas y datos de la más diversa índole, es a veces sencillo pero a veces es tarea delicada cuando no confusa. Un buen diagnóstico es fundamental y básico - en parodoncia como lo es en cualquier rama de Odontología y de la Medicina, para poder instituir una terapéutica racional.

En parodoncia gracias a las perfecciones de las nuevas técnicas terapéuticas y a las constantes investigaciones se han abierto posibilidades insospechadas para tratar con éxito aquellos casos que hasta hace poco tiempo se consideraban intratables y condenados a exodoncia.

Las parodontopatías no pueden atribuirse a un sólo factor funcional, sino que se producen por un desequilibrio de las funciones tanto locales como sistémicas, y para que se produzcan éstos siempre tiene que existir un irritante local - característico que puede ser la placa bacteriana o el sarro. Los factores son de tres tipos : Locales Internos, Locales Externos, Generales o Sistémicos.

La terapéutica conservadora del parodonto sano en su totalidad debe intentarse en la mayoría de los casos, si bien - por simple prevención ; Técnicas de Cepillado, Profilaxis = Odontoxesis y entre otras preparación y concientización del paciente a seguir las instrucciones correctamente del C.D. - pues en caso de que éste no estuviese bien conciente del - tratamiento preventivo muchas veces correctivos todos nuestros esfuerzos serían inútiles aún después de una cirugía, así pues la cooperación del paciente es una de las partes más importantes en un 90% de los casos.

Por lo tanto la decisión de practicar o de recurrir a la intervención quirúrgica en el parodonto será después de evaluar y de reconsiderar el caso y cuando exista graves complicaciones como movilidad dentaria, una extrema enfermedad de las tantes que conocemos cuando ya no existe otra alternativa de poder salvar uno o un grupo de dientes y en algunos casos toda la dentadura.

Lo cuál quiere decir que debemos considerar a los tratamientos parodontales como el camino a seguir cuando la posibilidad de fracaso efectuado un tratamiento no quirúrgico es muy alta y ya ha fracasado más de una vez.

En la atención a lo anterior con el objeto de adentrarnos a nuevas técnicas, en el presente trabajo tratamos de efectuar estudio teórico y práctico acerca de lo más básico del tratamiento parodontal, basandonos en conceptos actualizados y poniendo todo nuestro empeño para lograr el interés y aprovechamiento de quién lo lea.

CAPITULO I

ENCIA

1.1 Características Microscópicas de la Encía Normal

I. Epitelio Escamoso Estratificado.

La encía insertada y la encía marginal se hallan cubiertas de epitelio escamoso estratificado queratinizado, dicho epitelio consta de cuatro capas o estratos :

- 1.- Estrato Basal (compuesto de células cuboidales)
- 2.- Estrato Espinosa(compuesto de células cuboidales)
- 3.- Estrato Granuloso(compuesto por capas múltiples de células aplanadas con gránulos de querato-hialina, basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrómicos contraídos.)
- 4.- Estrato Córneo ó Queratinizado, paraqueratinizado, o ambos en el estrato basal y posiblemente en la porción inferior de la capa espinosa, se produce la mitosis, constituyendo el estrato germinativo.

Generalmente la superficie epitelial de la encía está paraqueratinizada. En estas zonas, en superficie y el estrato granular suele estar ausente.

Microscópicamente observamos que las células epiteliales están unidas mediante estructuras que se encuentran en la periferia de la célula, denominada desmosoma.

Las tonofibrillas aparecen, como extendiéndose de célula a célula, a través de los puentes intercélulares, cada desmosoma cuenta con dos placas de unión, membranas celulares adyacentes y estructuras intercélulares interpuestas.

También se observa que tonofibrillas se componen de haces de tonofilamentos, Estos haces corren a través de la células hacia las placas de unión.

La red de tonofilamentos contenida en varias células unidas por desmosomas, aparece como constituyendo un sistema de sostén del epitelio (citoesqueleto).

Los desmosomas se encuentran modificados en el estrato córneo de la encía altamente queratinizada (paladar).

Las membranas celulares están engrosadas y separadas por una estructura de tres capas; que consisten en una banda central ancha, oscura y esmófilia entre 2 líneas angostas menos densas, la superficie pitelial basal, se une a la lámina basal por hemidesmosomas.

Dichos hemidesmosomas están compuestos de una placa de unión y una estructura extracélular asociada.

II.- Lámina Basal.

El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal de 300 a 400 A° de espesor; que se localiza aproximadamente a 400 A° debajo de la capa epitelial basal.

La lámina basal se compone de la lámina lúcida y la lámina densa. Los hemidesmosomas de las células basales se apoyan contra la lámina lúcida y se extienden dentro de ella.

La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone por un complejo polisacarido proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas.

Fibrillas de anclaje se entienden desde el tejido conectivo subyacente hasta la lámina basal, algunas de las cuáles penetran a través de la lámina densa la lámina lúcida de las células basales epiteliales, la lámina basal es permeable a los líquidos, pero actúa como una barrera ante partículas.

III.- Vascularización, Linfáticos y Nervios

¿ Cómo llega la sangre arterial a la encía ?

Hay tres fuentes de vascularización de la encía :

- 1.- Arteriolas supraparióísticas a lo largo de la superficie Vestibular y Lingual del hueso alveolar, desde las cuáles-

se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.

- 2.- Vasos de ligamento periodontal que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.
- 3.- Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para unirse con vasos de ligamentos periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

Por debajo del epitelio de la superficie gingival, externa los capilares se extienden hacia el tejido conectivo capilar, entre los brotes epiteliales en forma de asas terminales horquilla, con ramas aferente y eferentes, espirales y varices. A veces, las asas se unen por comunicaciones cruzadas y también hay capilares aplanados que sirven de vasos de reserva cuando aumenta la circulación como respuesta a la irritación en el epitelio del surco, los capilares que se encuentran junto a él se disponen en un plexo anastomosado plano que se extiende en sentido paralelo al esmalte, desde la base del surco hasta el margen gingival. En la zona del col hay un patrón mixto de capilares anastomosados y asas.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo avanza hacia la red colectora externa, del periostio del proceso alveolar, y después hacia los nodulos linfáticos regionales (particularmente en grupo submaxilar)

Además los linfáticos epiteliales se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

La Inervación: gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal, y palatino.

Las siguientes estructuras nerviosas están presentes en el tejido conectivo : Una red de fibras Argirófilas Terminales algunas de las cuáles se extienden dentro del epitelio : Corpúsculos táctiles del tipos de Meissner : Bulbos Terminales del Tipo de Krause, que son Termorreceptores y Husos Encápsulados.

LAMINA PROPIA :

El tejido conectivo de la encía es conocido como Lámina Propia.

Es densamente Colágena, con pocas fibras elásticas.

Fibras Argirófilas de reticulina se ramifican y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos.

La Lámina Propia está formada por dos capas :

1.- Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.

2.- Una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar, por consiguiente la lámina propia de la encía consiste en un tejido conectivo densamente fibroso que se fija de una manera firme en el periostio del hueso alveolar.

Fibras gruesas de Colágenas se entrelazan con las del periostio de la mucosa bucal y con las del ligamento periodontal. Las fibras gingivales están funcionalmente ordenadas en los siguientes grupos :

1.- Fibras Dentogingivales o Gingivodentales :

Se fijan en la encía con el cemento.

2.- Fibras Dentoperiódicas :

Van desde el periostio de la región ósea de la cresta alveolar hasta el cemento.

3.- Fibras Transeptales :

Conectan los dientes adyacentes en sentido coronal a la cresta alveolar.

4.- Fibras Alveolo-Gingivales :

Unen la encía en la cresta gingival .

5.- Fibras Circulares :

(El ligamento marginal) que circunscriben al diente.

Las fibras dento-gingivales y circulares de la encía libre viven para mantener cerca a la encía y al diente.

La encía está compuesta de fibras colágenas que tienen un ciclo metabólico lento, y filamentos elásticos que sólo se encuentran ocasionalmente y sobretodo cerca de los vasos sanguíneos. Los elementos celulares más importantes del tejido conectivo gingival son :

a) Fibroblastos: Se encuentran en gran cantidad entre las fibras colágenas.

b) Fibras Cebadas : Son muy numerosas, contienen Histamina, - Heparina, Prosteasa y otras sustancias metabólicas activas. En encías clínicamente sanas, casi siempre se hallan focos pequeños de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo, cerca de la base del surco.

Representan una respuesta inflamatoria crónica a la irritación de las bacterias siempre presentes y sus productos en el área del surco.

Entre las células del epitelio del saco gingival y las de la inserción epitelial, se encuentran una cantidad de leucocitos, la mayoría granulocitos, neutrófilos, estas células emigran a través del epitelio en respuesta a los influjos quimiotácticos ejercidos por acúmulo bacteriano presente en el seno del saco gingival en sus proximidades.

Mastocitos o células Cebadas :

Los mastocitos, que están distribuidos por todo el organismo, son numerosos en el tejido conectivo, de la mucosa en variedad de sustancias biológicamente activas como Histamina, Enzimas Proteolíticas-Estereolíticas, Sustancias de reacción lenta y lipolecitinas que pueden intervenir en la generación y evolución de la inflamación gingival, y Heparina que es un factor de la reabsorción ósea. Otros productos como la Serotonina, ácidos grasos no saturados y la B-glucuronidasa parecen ser de menor importancia, mientras que la función del ácido ascórbico de los mastocitos y de la fosfatasa no está clara. Aunque algunos disientan, hay un consenso en que los mastocitos aumentan en la inflamación gingival crónica, excepto en áreas de infiltración leucocitaria densa y úlceras.

Las sustancias químicas activas son liberadas por desgranulación de los mastocitos, posiblemente mediante productos enzimáticos de la placa dental bacteriana, ó mediante una reacción local de antígeno-anticuerpo.

Al estimular la respuesta inflamatoria, las sustancias químicas de los mastocitos pueden llevar la resistencia local a agentes lesivos.

FIBROBLASTOS :

Los fibroblastos los vamos a considerar como elementos celulares del tejido conectivo y del ligamento periodontal junto con células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, denominados "Restos Epiteliales de MALASSEZ" ó "Células Epiteliales en Reposo" Ya que el ligamento, es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

Los fibroblastos en conjunto con los osteoblastos y cemento - blastos, intervienen en la función formativa y de reabsorción de éstos tejidos, que se producen durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

Los fibroblastos forman las fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta el ritmo de formación de cemento y hueso. La formación de colágeno aumenta con el ritmo de erupción.

La neoformación de fibroblastos y colágeno es más activa cerca del hueso y en el medio del ligamento y menos activa en el lado del cemento.

LA UNION DENTO-GINGIVAL

Topografía: La unión entre la encía y el diente se denomina - BANDA GINGIVAL. Esta unión depende de la adhesibilidad del epitelio a la superficie del esmalte y de la turgencia producida por la presión sanguínea y las fibras del tejido conectivo de la encía libre.

Histológicamente el epitelio de la banda gingival consta de 2 regiones :

- a) Porción Coronaria.
- b) Extremo Apical.

En la porción coronaria el epitelio del saco gingival forma el revestimiento de tejido blando del poco profundo saco gingival que rodea al diente.

A nivel del margen de la encía libre (borde gingival) el epitelio del saco se continúa con el del epitelio gingival masticatorio y se difiere de éste en que no está queratinizado y por la carencia de crestas epiteliales interpapilares.

EPITELIO DEL SACO GINGIVAL :

Consta de una capa basal, y un estrato espinoso, no tiene capas de células granulosas y no está queratinizado. Las células son aplastadas. Los medios de unión celular son principalmente desmosomas ó interdigitaciones celulares que se encajan mutuamente. A diferencia del epitelio gingival masticatorio, los tonofilamentos, las tonofibrillas y los desmosomas son menos prominentes.

SURCO GINGIVAL :

La pared blanda del surco gingival la constituye la encía marginal, ésta se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El epitelio es muy importante, debido a que actúa como una membrana semipermeable; los productos bacterianos lesivos la atraviesan, por lo cual pasan hacia la encía, igualmente los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

ADHERENCIA Ó INSERCIÓN EPITELIAL:

Es una prolongación apical del epitelio del saco gingival que no está separada de la superficie del diente, sino que está realmente fija a él.

En un diente recién erupcionado en sentido apical la inserción epitelial termina en la unión amelo-dentinaria. Su espesor presenta unas pocas capas celulares. Su morfología es una banda que asemeja un collar de epitelio escamoso estratificado. Su longitud oscila entre 0.25 a 1.35 mm la lámina basal (membrana basal) sirve de unión entre la adherencia epitelial y el esmalte. La lámina basal está formada por una lámina densa (junto al esmalte) y una lámina lúcida, es aquí donde adhieren los hemidesmosomas.

Los hemidesmosomas son prolongaciones de la capa interna de las células epiteliales llamadas placa de unión.

La adherencia epitelial está ligada al diente por una capa sumamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina ó hidroxiprolina, ó bien, por ambas, igualmente por mucopolisacárido neutro.

La adherencia epitelial está reforzada por las fibras gingivales, -- que hacen más consistente la encía marginal contra la superficie del diente.

Sus células están aplanadas a excepción de las de su capa basal.

Tiene elevada actividad funcional debido a que presentan un retículo endoplasmático y un aparato de Golgi bien desarrollados.

Los desmosomas, los tonofilamentos son menos numerosos que los de otros epitelios gingivales. Las superficies celulares presentan interdigitaciones.

Sus células al mismo tiempo que van deslizándose hacia la corona, avanzan asimismo de la capa basal al esmalte finalmente son descamadas en la cavidad oral desde el fondo del saco gingival.

Las células epiteliales se fijan a la superficie adamantina por medio de una lámina ó cutícula que tiene un espesor desde 1, 1 a varios micrómetros, a menudo se le conoce como LAMINA DE INSERCIÓN EPI-TELIAL.

Al igual que la lámina densa de la membrana basal, es producida por las células epiteliales, y tiene una composición química muy semejante a la de ésta estructura.

Cuando la estructura de ésta lámina es suficientemente gruesa se ve con el microscopio óptico, y se le denomina CUTÍCULA ADAMANTINA SECUNDARIA .

Cuando existe inflamación gingival la exudación de proteínas séricas y de otras sustancias sobre el epitelio alterado pueden ayudar a la formación de una cutícula gruesa.

Las células epiteliales superficiales en sus zonas de contacto con la lámina de inserción epitelial, existen numerosos hemidesmosomas, los cuales son más numerosos a lo largo de la superficie dentaria, a diferencia de los presentes sobre la superficie basal del epitelio.

Los haces de tonofilamentos son escasos y se insertan en las placas de unión.

En las células basales, la mayoría de las tonofibrillas están ordenadas paralelamente a la superficie celular.

La fijación de las células basales a la membrana basal adyacente al tejido conjuntivo es estática, el mecanismo adhesivo existente entre el epitelio y la superficie dentaria debe permitir un continuo movimiento de células hacia la porción coronal; por lo tanto se basa más en fuerzas adhesivas que en interconexiones estructurales.

Cuando quirúrgicamente se extirpa la encía, puede formarse con rapidez un nuevo sistema de inserción epitelial similar al que se encuentra en estado normal.

De hecho, es igual, la fijación del epitelio al cemento, que la unión normal del epitelio al esmalte.

Se ha observado que en individuos de edad avanzada, en cortes de periodonto, el epitelio prolifera a lo largo de la superficie del cemento en dirección apical.

LIQUIDO GINGIVAL: (Líquido Cervicular)

Este líquido se filtra a través del surco gingival desde el tejido conectivo gingival.

Las principales funciones del líquido gingival son :

a) Limpia el material del surco.

b) mejora la adhesión de la adherencia epitelial del diente, debido a que contiene proteínas plasmáticas adhesivas.

c) Posee propiedades antimicrobianas.

d) Puede tener actividad de anticuerpo en defensa de la encía.

Otras funciones son de tener un medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa bacteriana y cálculos.

El líquido gingival indica, que es un producto de filtración fisiológico de los vasos sanguíneos, ya que se produce en mínimas cantidades en los surcos de la encía normal, éste se modifica a medida que se va filtrando a través del epitelio del surco.

La cantidad de líquido gingival aumenta con la inflamación, esto va de acuerdo con el grado de inflamación existente, también aumenta con la masticación de alimentos duros, cepillado dentario, masaje, OVULACION Y CON ANTICONCEPTIVOS HORMONALES.

COMPOSICION DEL LIQUIDO GINGIVAL :

Se ha observado que tiene una similitud con el suero sanguíneo a excepción en las proporciones de algunos de sus componentes.

Contiene electrolitos (potasio, sodio y calcio), aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrinolíticos, gammaglobulina M (inmunoglobulina, albumina y lizozima) fibrinógeno y fosfatasa ácida.

Igualmente encontramos microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos PMN, linfocitos y monocitos que migran a través del epitelio del surco.

1.2 CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE LA ENCIA.

La mucosa bucal consta de : la encía y el revestimiento del paladar duro, denominado mucosa masticatoria; el dorso de la lengua, cubierto de mucosa especializada y el resto de la mucosa bucal. La ENCIA es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

La encía se divide en las áreas siguientes: Marginal, Insertada e Interdentaria.

ENCIA MARGINAL (ENCIA LIBRE)

La encía marginal es la encía libre que rodea los dientes, a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el SURCO MARGINAL, generalmente de un ancho algo mayor que un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival, puede ser separada de la superficie dentaria mediante una sonda roma.

SURCO GINGIVAL: El 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.

Es una depresión en forma de V y solo permite la entrada de una sonda roma delgada. La profundidad promedio del surco gingival ha sido registrada como de 1.8 mm, 2 mm, 1.5 mm y 0.69 mm (GOTTLIEB considera que la profundidad "ideal" del surco era de cero).

ENCIA INSERTADA

La encía insertada se continua con la encía marginal. Es firme, resistente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se entiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea mucogingival (UNION MUCOGINGIVAL). El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resistente. A veces, se usan las denominaciones ENCIA CEMENTARIA Y ENCIA ALVEOLAR para designar las diferentes porciones de la encía insertada, según sean sus áreas de inserción.

ENCÍA INTERDENTARIA.

La encía interdientaria ocupa el " nicho gingival ", que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario.

Consta de 2 papilas, una vestibular y una lingual, y el col. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Cada papila interdientaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. La parte media se compone de encía insertada.

La ausencia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdientaria ó un col.

1.3 CORRELACION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS NORMALES.

Para comprender las características normales de la encía, es preciso ser capaz de interpretarlas en términos de las estructuras microscópicas que representan :

a) COLOR: El color de la encía insertada y marginal se describe como rosado coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones. El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea. Es más claro en individuos rubios de tez blanca que en trigueños de tez morena.

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival claramente definida. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante y no rosada ni punteada.

La comparación de las estructuras microscópicas de la encía insertada y la mucosa alveolar proporcionar una explicación de la diferencia del aspecto. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado y no contiene brotes epiteliales. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes .

Pigmentación Fisiológica (MELANINA)

La melanina, pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de la piel, encía y membrana mucosa bucal. -- Existe en todos los individuos, con frecuencia en cantidades insuficientes para ser detectada clínicamente, pero está ausente o muy disminuida en el albinismo. La pigmentación melánica en la cavidad oral es acentuada en los negros y en ciertos arábigos, ceilaneses, chinos, indios orientales, filipinos, gitanos, japoneses y sirios.

La melanina es formada por melanocitos dentriticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Se sintetiza en organelos dentro de las células denominados premelanosomas o melanosomas.

Contienen tirosinasa la transforma en dihidroxifenilalanina (dopa), - que a su vez se convierte progresivamente en melanina. Los gránulos de melanina son fagocitados por los melanófagos ó melanófagos, contenidos dentro de otras células del epitelio y tejido conectivo.

Según Dummett, la distribución de la pigmentación bucal en el negro es la siguiente: Encía 60%, paladar duro 61%, membrana mucosa 22% y lengua 15%. La pigmentación gingival se presenta como un cambio de color difuso, púrpura oscuro ó como manchas de forma irregular, o pardos claros. Pueden aparecer en la encía 3 hrs. después del nacimiento y con frecuencia es la única manifestación de pigmentación.

b) TAMAÑO: El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.

La alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

c) CONTORNO: El contorno ó forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea los dientes a modo de collar y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual. Forma una línea recta en los dientes con superficies relativamente planas. En dientes con convexidad mesiodistal acentuada ó en vestibuloversión, el contorno arqueado normal se acentúa y la encía se localiza más apicalmente. Sobre dientes en linguoversión, la encía es horizontal y engrosada.

La forma de la ENCIA INTERDENTARIA, esta gobernada por el contorno de las superficies dentarias proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales. Cuando las caras proximales de las coronas son relativamente planas en sentido vestibulolingual, las raíces están muy cerca una de otra, el hueso interdentario es delgado y los nichos gingivales y la encía interdentaria son estrechos mesio-distalmente.

Por el contrario, cuando las superficies proximales divergen a partir del área de contacto, el diámetro mesiodistal de la encía interdentaria es grande. La altura de la encía interdentaria varía según la localización del contacto proximal.

d) CONSISTENCIA: La encía es firme y resilente y con excepción -- del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente.

La naturaleza colágena de la lámina propia y su contiguidad al mucoperiostio del hueso alveolar determina la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

e) TEXTURA SUPERFICIAL :

La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja, y se dice que es punteada. El punteado se observa mejor al secar la encía.

La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es. La parte central de las papilas interdentarias es por lo común, punteada, pero los bordes marginales son lisos. La forma y la extensión del punteado varían de -- una persona a otra y en diferentes zonas de una misma boca.

Es menos prominente en la superficie linguales que en las vestibulares, y -- puede estar ausente en algunos pacientes.

El punteado varía con la edad, no existe en la lactancia, aparece en algunos niños alrededor de los cinco años, aumenta hasta la edad adulta y con frecuencia comienza a desaparecer en la vejez.

DESDE EL PUNTO DE VISTA MICROSCOPICO EL PUNTEADO ES PRODUCIDO POR PROTUBERANCIAS REDONDEADAS Y DEPREIONES ALTERADAS EN LA SUPERFICIE GINGIVAL. LA CAPA PAPILAR DEL TEJIDO CONECTIVO SE PROYECTA EN LAS ELEVACIONES Y TANTO LAS PARTES ELEVADAS COMO LAS HUNDIDAS ESTAN CUBIERTAS DE EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO. PARECE QUE HAY RELACION ENTRE EL GRADO DE QUERATINIZACION Y LA PROMINENCIA DEL PUNTEADO.

El punteado es una forma de adaptación por especialización ó refuerzo para -- la función.

Es una característica de la encía sana Y LA REDUCCION O PERDIDA DEL PUNTEADO ES UN SIGNO COMUN DE ENFERMEDAD GINGIVAL.

Quando se devuelve la encía a su estado de salud, después del tratamiento, -- reaparece el aspecto punteado.

f) QUERATINIZACION :

El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía -- insertada en queratinizado, ó paraqueratinizado, ó presenta combinaciones diversas de los dos estados. La capa superficial es limitada a hebras finas y -- reemplazada por células de la capa granular subyacente.

Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula la - encía mediante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zoans en el orden que sigue: Paladar (el más queratinizado) encía, lengua y carrillos.

CAPITULO II

DIAGNOSTICO

2.1 Historia Clínica

Fecha _____

Nombre _____ Fecha de Nacimiento _____

Altura _____ Peso _____ Ocupación _____

Grado Escolar _____

Estado Civil _____

Nombre del Médico _____ Tel. _____

¿Estado de salud General actual? _____

Motivo de la Consulta _____

¿ Cree Ud. que sus dientes efectan su salud general de alguna -
manera ? _____

¿ Le agrada el aspecto de sus dientes ? _____

¿ Le preocupa a Ud. recibir tratamiento dental? _____

¿ Le resulta difícil masticar sus alimentos ? _____

¿ Tiene Ud. sensibles los dientes? _____

¿ Le sangran las encias ? _____

¿ Ha padecido lesiones en la boca que no cicatricen rapidamente?

¿ Tiene Ud. dificultad para abrir grande la boca ? _____

¿ Padeció o padece problemas de sinusitis? _____

¿ Ha padecido alguna lesión en la cara ó maxilares? _____

¿ Ha sido examinado por un médico General en el último año ? ---

¿ Está siendo tratado por un médico actualmente? _____

¿ Ha tomado alguna medicina en el último año ? _____

¿ Hubo algún cambio en su salud General en el último año? _____

¿ Ha aumentado ó subido de peso en los últimos meses? _____

¿ Ha estado gravemente enfermo ? _____

¿ Alguna vez ha estado hospitalizado ? _____

¿ Ha sido sometido a alguna intervención quirúrgica? _____

¿ Ha recibido alguna vez alguna transfusión de sangre? _____

¿ Alguna vez ha recibido tratamiento quirúrgico o de radiación -
para un tumor, ó alguna otra afección serca de su cabeza, boca
ó en los labios? _____

¿ Ha sido tratado alguna vez para algún tumor en otra parte del
cuerpo ? _____

¿ Se enferma con frecuencia ? _____

¿ Se siente cansado ó fatigado con frecuencia ? _____

¿ Ha padecido alguna de las siguientes enfermedades o afecciones?

- | | |
|--------------------------------------|---------------------------------------|
| a) ictericia (piel y ojos amarillos) | h) Epilepsia |
| b) Epatitis | i) Diabetes |
| c) Tuberculosis | j) Varicela |
| d) Enfermedades venéreas ó luéticas | k) Sarampión |
| e) Ataque al Corazón | l) Paperas |
| f) Embolia | m) Polio |
| g) Ulceras | n) Fiebre reumática o
escarlatina. |

¿ De niño padeció Ud. dolores del crecimiento ó temblor de las extremidades ? _____

¿ Alguna vez le ha dicho un médico que posee un soplo cardíaco ? _____.

¿ Alguna vez ha padecido articulaciones dolorosas ó inflamadas ? _____.

¿ Padece ahora ó alguna vez ha padecido del corazón? _____

¿ Tienes Ud. Presión alta ? _____

¿ Sangra mucho tiempo cuando se corta ? _____

¿ Se le hacen moretones ó cardenales con facilidad ? _____

¿ Padece Ud. algún trastorno de la sangre tal como la anemia. _____.

¿ Presenta Ud. dolor en el pecho al hacer algún esfuerzo ? _____.

¿ Le falta la respiración al hacer un esfuerzo leve? _____

¿ Alguna vez se hinchan los tobillos ? _____

¿ Tiene Ud. Tos persistente ? _____

¿ Padece Ud. Asma ? _____

¿ Alguna vez ha padecido fiebre del heno? _____

¿ Padece Ud. alguna alergia a alimentos, pelo de gato, polvo etc. ? _____.

¿ Padece Ud. erupciones ó ronchas en la piel ? _____

¿ Alguna vez ha experimentado una reacción anormal a cualquiera de los siguientes medicamentos ?

- 1.- Penicilina
- 2.- Barbitúricos
- 3.- Aspirina

- 4.- Yodo
- 5.- Sulfas
- 6.- Otros medicamentos

- ¿ Alguna vez ha experimentado una reacción anormal a un ---
anestésico dental ? _____
- ¿ Suele levantarse en la noche para orinar ? _____
- ¿ Durante el día suele orinar con frecuencia? _____
- ¿ Padece Ud. sed la mayor parte del tiempo? _____
- ¿ Alguna vez le ha dicho un médico que padece una infección
de riñón o vejiga? _____
- ¿ Le ha dicho alguna vez un médico que padece alguna enfer-
medad del Hígado ? _____
- ¿ Presenta adormecimiento ó cosquilleo en alguna parte del -
cuerpo ? _____
- ¿ Alguna vez se ha paralizado alguna parte de su cuerpo ? -

- ¿ Padece convulsiones ó ataques ? _____
- ¿ Tiende a desmayarse ? _____
- ¿ Padece frecuente dolores de cabeza ? _____
- ¿ Se considera una persona nerviosa ? _____
- ¿ Padece grave postración nerviosa ? _____
- ¿ Se siente con frecuencia deprimido ó infeliz? _____
- ¿ Llora con frecuencia ? _____
- ¿ Se irrita o molesta con facilidad ? _____

MUJERES.

- ¿ Se encuentra embarazada alctualmente ? _____
- ¿ Se encuentra ahora ó pasado por la menopausia? _____
- ¿ Le han practicado una histerectomía u ovariectomía? _____

HISTORIA DENTAL PASADA

- 1.- Nombre (s) Del Dentista (s) _____
- 2.- Frecuencia de las visitas dentales _____
- 3.- Fecha de la última profilaxis _____
- 4.- Frecuencia de la profilaxis _____
- 5.- Historia de tratamientos anteriores periodontales, res-
tauraciones, endodóncias, ortodóncias ó de cirugía bucal-

- 6.- Episodios de gingivitis necrosantes, aftas y absceso pe-
riodontal: _____

HISTORIA DENTAL FAMILIAR

- 1.- Historia de caries familiar y enfermedad periodontal.
- 2.- Cualquier dato anormal con respecto a la pérdida de
dientes en parientes ó hermanos.
- 3.- Hábitos destructores .
- a) Apretamientos de dientes
- b) Bruxismo
- c) Mordedura crónica de labio

- d) Respiración bucal
- e) Morder objetos
- f) Fumar cigarrillos ó Pipa

4.- Higiene bucal y auxiliares

- a) Cepillado de dientes
- b) Método
- c) Frecuencia
- d) Cuando y por quién fue dada la instrucción
- e) Cálculo del paciente, del tiempo empleado en el cepillado de los dientes.

Auxiliares:

- a) Tabletillas reveladoras
- b) Espejo Bucal
- c) Hilo Dental
- d) Palillos ó mondadientes
- e) Otros auxiliares

Como se emplean, con que frecuencia se emplean etc.....

5.- Historia Médica y Examen

1.- Apreciación General del Paciente.

A partir del primer encuentro el operador debe intentar hacer una valoración general del paciente. ello incluye consideraciones sobre el estado mental y emocional del paciente, temperamento, actitud y edad fisiológica. La Observación del paciente cuando entra al consultorio y se sienta en el sillón revela manifestaciones vagas de enfermedad que

se reconocen por lo siguiente :

FACIES.-

Los cambios faciales se asocian a enfermedades como hipertiroidismo, miastemia grave acromegalia, mixidema, enfermedad de piaget, parkinsonismo, anemia perniciosa, parálisis de bell y parálisis central facial. Con frecuencia, la expresión facial denota ansiedad, preocupación o depresión.

HABITO ORGANICO.-

Obesidad marcada ó delgadez sugieren la posibilidad de alteraciones hormonales ó nutricionales ó enfermedades debilitantes como neoplasmas ó tuberculosis..

MARCHA.-

Es frecuente que la sífilis terciaria, enfermedad de piaget y la esclerosis múltiple se identifiquen con un modo de caminar anormal.

POSTURA.-

Artritis, tuberculosis ósea y la enfermedad de piaget.

RESPIRACION.-

La disnea puede indicar insuficiencia cardiaca ó enfermedad pulmonar : La respiración divilante se presenta en el asma bronqueal.

TEMPERATURA .-

Por lo general, la temperatura orgánica elevada indica que hay infección.

PIEL .-

En diversas dermatosis aparecen erupciones. La enfermedad de addison la ogiria y la pelagra presentan pigmentaciones: En la anemia ó insuficiencia aortica hay palidez. La coloración amarilla indica ictericia, obstruictiva, tóxica ó infecciosa . La sianosis puede tener su origen en la enfermedad cardiaca ó pulmonar. En el cretinismo y mixidema hay se-

quedad. Las hemorragias se producen en las diástesis hemorrágicas. Asi mismo, es menester observar los nevus, tumores, quelóides ó neurofibromatosis.

OJOS.-

Es preciso notar la inflamación, exoftalmos ó cambios pupilares .

NARIZ.-

Las descargas purulentas indican rinitis aguda o infección de los senos. Deformaciones u obstrucciones de los pasajes nasales pueden originar la respiración bucal.

OIDOS.-

La descarga se observa en infecciones agudas ó crónicas.

CUELLO.-

Las venas servicales prominentes pueden tener relación con una falla cardiaca congestiva u otras alteraciones del sistema cardiovascular. Las pulsaciones carotídias vigorosas pueden indicar hipertensión. Linfadenopatía, bocio ó agrandamiento tiroideo, quistes o tumores pueden ser la causa de masas en el cuello.

ZONAS SUBMAXILAR Y PAROTIDIA.-

La osteomielitis, la actinomicosis, la obstrucción del conducto de wharton y la angina de Ludwig producen la hinchazón de la zona submaxilar,. La parotiditis, la obstrucción del conducto de Stenson, la enfermedad de mikulisz ó neoplasmas pueden ser causa de la hinchazón de estas zonas.

2.2 EXAMEN RADIOGRAFICO .-

La radiografía es una ayuda valiosa en el diagnóstico de la enfermedad periodontal, la determinación del pronóstico y la evaluación del resultado del tratamiento. Es un complemento del examen clínico, no sustitutivo de él. Si hubiera que elegir es posible hacer un diagnóstico más inteligente con el paciente sin las radiografías que con las radiografías sin el paciente.

La imagen radiográfica es un producto de la superposición de diente, hueso y tejido blandos en la trayectoria entre el cono del aparato de la película . Las radiografías revelan alteraciones en los tejidos calcificados; No revelan el estado real de la actividad celular, sino que muestran los efectos de la experiencia celular sobre el hueso y las raíces. Los cambios en los tejidos blandos demandan técnicas especiales que todavía no pasaran a la utilización clínica de rutina .

CAMBIOS RADIOGRAFICOS EN LA PERIODONTITIS.-

Los siguientes es una serie de cambios radiograficos en la periodontitis y los cambios tisulares que los producen : Borrosidad y la pérdida de la continuidad de la cortical en los receptores mesial y distal de la cresta del tabique interdentario son los primeros cambios radiográficos de la periodontitis. Esto tiene su origen en extensión de la inflamación desde la encía hacia el hueso el ensanchamiento concomitante de los conductos vasculares, y una disminución del tejido calcificado en el margen del tabique. En las zonas mesial y distal de la cresta del hueso del tabique se forma una zona radiolúcida en forma de cuña, el apice de esta cuña apunta hacia la raíz. Esto es producido por resorción del hueso de los sectores laterales del tabique interdentario con un ensanchamiento concomitante del espacio periodontal.

El proceso destructor se extiende por la cresta del tabique y reduce su altura. Desde la cresta hacia el tabique se extienden proyecciones en forma de dedos.

Las proyecciones radiolúcidas hacia el tabique interdentario son resultados de la profundización de la inflamación dentro del hueso. Las células y el líquido inflamatorios, la proliferación de las células del tejido conectivo y el aumento de la osteoclasia originan una mayor pérdida ósea en los márgenes en distales de los espacios medulares. Las proyecciones radiopacas, que separan los espacios radiolúcidos, son imágenes compuestas trabeculas óseas parcialmente erocionadas.

Progresivamente la extensión de la inflamación la resorción -- ósea reducen la altura del tabique interdentario.

Cuando la inflamación es único factor destructor de la enfermedad periodontal, la cresta del tabique es horizontal : Cuando la inflamación se combina con el trauma de la oclusión, la destrucción es angular.

2.3 EXAMEN INTRABUCAL. -

Los objetivos la registrar la historia del paciente con enfermedad periodontal obvia ó incipiente deben ser un poco diferentes a los que busca el facultativo general.

En el primer caso la principal labor es la de establecer la -- causa del padecimiento principal y descubrir cualquier enfermedad latente.

En un paciente con enfermedad periodontal, la enfermedad es obvia casi siempre y fácialmente descubierta y el padecimiento -- principal suele ser vago e inexistente, los objetivos al elaborar la historia clínica de un paciente periodontal son las siguientes :

- a) Proporcionar todos los antecedentes adecuados para el estado de la enfermedad periodontal, destructiva crónica en un momento determinado . ¿Se encuentra la enfermedad aún activa? ¿ Se encuentra estable ? ¿Ha padecido el paciente periodontitis juvenil ? ¿ Ha sido tratada anteriormente ? ¿ Qué tan extensamente ? ¿ Por qué fracaso ? seguramente nadie negara que existe la necesidad de contar con está información.
- b) Para revelara cualquier enfermedad bucal ó sistémica posible directamente relacionada con la enfermedad periodontal, el tratamiento de ella puede modificar nuestra terapéutica. Un ejemplo es la Diabetes sacarina.
- c) Facilitar el curso de la enfermedad periodontal del paciente una vez que la terapéutica activa halla sido terminada.
- d) Proporcionar una posición ventajosa para el examinador en cualquier litigio posible de mal praxis.
- e) Algunos síntomas de los pacientes con enfermedad gingival y periodontal "Encías Sangrantes", dientes flojos separación de los dientes con aparición de espacios dónde antes no los había, mal gusto en la boca sensación de picazón en las encías que se alivia al escarvar con un palillo.

Así mismo puede haber dolor de diversos tipos y duración, dolor constante sordo, dolor apagado después de comer, dolores irradiados profundos en los maxilares, especialmente en los días lluviosos, dolor pulsátil agudo; sensibilidad a la percusión, sensibilidad al calor y al frío; sensación de ardor en las encías; extrema sensibilidad al aire inhalado.

Se hace un exámen preliminar para averiguar la causa de la consulta del paciente y de determinar si se precisa un tratamiento

de urgencia inmediato.

Deberá preguntarse al paciente, cuando nos menciona dolor en los dientes ó en las encías. ¿Cómo es provocado, su naturaleza y duración?¿Y cómo se alivia; encías sangrantes?¿Cuándo se notó por primera vez?, si es espontáneo, al cepillar ó comer, por la noche, con periodisidad regular. Si tiene relación con el periodo menstrual u otros factores específicos. Duración del sangrado y como es detenido.

Mal gusto en la boca, áreas de impactación de alimentos.
¿ Movilidad dentaria ? ¿ Se siente los dientes flojos ó inseguros ? ¿ Hay dificultad para masticar ?.

Historia de problemas de encía anteriores - naturaleza de afección, tratamiento anterior, duración, naturaleza y tiempo --- aproximado de conclusión.

Debemos incluir en la historia bucal un buen registro de hábitos bucales practicados por el paciente.

Apretamiento y Frotamiento- aunque no son hábitos estrictamente hablando- pueden muy bien incluirse dentro de esta categoría.-- Los resultados del bruxismo dependerán de la relación oclusal - de los incicivos. Si se encuentran estos en contacto, de borde a borde, las coronas de los incicivos serán desgastadas hasta una fracción de su longitud anterior. Si un paciente posee una sobremordida profunda, la superficies palatinas de las coronas de los incicivos superiores se haran más delgadas aunque no más cortas, hasta que se hayan fracturado en sus bordes incisales.

La mordedura de los labios, inserción de objetos extraños entre los dientes, mordedura de los carrillos y abuso ocupacional de los dientes por músicos, costureros y otros, son detalles que - deberán ser registrados. La respiración bucal es muy frecuente en los niños.

Una hábito por definición es repetitivo y un resultado común suele ser daño dental ó periodontal. Los datos obtenidos de la historia dental deberán ser correlacionados con el análisis-oclusal en el exámen físico intrabucal.

1.4 REGISTRO DEL PERIODONTOGRAMA. -

La clave para un buen manejo del paciente constituye un sistema ordenado y sistemático de interrogación del paciente y registro de los datos. La valoración de factores irritantes y otros factores etiológicos tales como, Prótesis mal ajustadas, Sarro y Dientes Apiñados, deberá ser señalado en el diagrama con la mayor amplitud posible.

El Periodontograma, que forma parte integral del cualquier forma de exámen, consta del registro esquemático, de los Dientes y de las Raíces, desde los aspectos, Bucal , Lingual, y Oclusal. Algunos diagramas poseen una serie de Líneas Horizontales, Paralelas, con una separación de dos mm. generalmente, comenzando en la unión del cemento con el esmalte, para permitir al examinador registrar la profundidad de las bolsas y su forma con una precisión razonable utilizando las líneas dimensionales. El método más fácil para registrar e interpretar es el que utiliza una sola expresión numérica sencilla con el fin de designar la profundidad de la bolsa apical con respecto a la zona - medida.

USOS DEL PERIODONTOGRAMA.

El registro es una masa considerable de datos y la representación gráfica de las características Clínicas de una boca severamente afectada periodontalmente satisface varias necesidades todas ellas importantes :

- 1.- Se proporciona una base para el tratamiento ya que la enfermedad real del órgano se registra en forma sistemática, posibilita a la vez, un plan de tratamiento racional.
- 2.- Provee el operador de un sistema de referencia a través -- de todo el curso de tratamiento y después del mismo. (sería optimista suponer que el plan de tratamiento elaborado, utilizando el periodontograma y la historia, es tan certero y preciso que ya no resulta necesario recurrir a este medio de referencia, sino que solamente al plan de tratamiento).
- 3.- Se establece un momento en la historia del paciente cuando los signos y síntomas son iguales a los registrados y proporciona una base, desde la cual pueden derivarse todas - las variaciones los términos "mejorías" y "residivas" son relativos, por lo que un punto de referencia es muy importante para que sean significativos los juicios de esa naturaleza.

En un plazo corto es raro que se presente la curación ó el fracaso totales y diferencia de lo que piensa el neofito, -- el periodontista se basa en tendencias, la necesidad de contar con un registro básico contra el podemos comparar las - tendencias se hace evidente por sí mismo.

El periodontograma se lleva adelante, después de la representación simbólica real, con una valoración de los datos sistémicos generales comparados con la imagen de la enfermedad periodontal y los diversos factores implicados en el caso.

2.5 OPINION DIAGNOSTICA.

Para realizar un tratamiento inteligente es esencial un diagnóstico correcto. Además de reconocer las características clínicas y radiográficas de las diferentes enfermedades, el diagnóstico---

demanda una comprensión de los procesos patológicos subyacentes y su etiología. Nuestro es por el paciente que tiene la enfermedad y no simplemente por la enfermedad en sí. Por ello, el diagnóstico ha de incluir una valoración general del paciente, así como consideración de la cavidad bucal.

El diagnóstico debe ser sistemático y organizado con una finalidad específica. No es suficiente reunir datos. Los hallazgos han de ser armados de manera que proporcionen una explicación coherente del problema periodontal del paciente.

El diagnóstico debe responder a las siguientes preguntas.

¿ Cuáles son los factores locales que causan la inflamación gingival y las bolsas periodontales ? ¿ Presenta el periodonto -- pruebas de la existencia del trauma oclusal ? ¿ Hay relaciones que puedan ser tomadas como causa de trauma de la oclusión ? -- ¿ Hay cambios gingivales y periodontales explicables mediante factores locales ó sugieren la posibilidad de una etiología sistemática concomitante ?.

ESTUDIO DE LABORATORIO COMO COMPLEMENTO EN EL DIAGNOSTICO.

2.6 LA BIOPSIA

La Biopsia en el diagnóstico de neoplasias.

Diagnóstico de las neoplasias debe hacerse por exámen microscópico, para que sirva al propósito al que está destinada, la Técnica de la Biopsia debe ser guiado por determinados principios. método de la toma de la biopsia.

Sitio de la Biopsia :

- 1.- Cuando la lesión sea pequeña ha de ser totalmente excindida. La excisión debe ser suficientemente ancha y profunda para que incluya un borde de tejido sano en toda la superficie -- del corte.
- 2.- Cuando el tamaño de la lesión sea tal que la excisión completa resulte imposible, obtengase muestra representativa de la lesión que demuestre todos los cambios patológicos que se observen clínicamente.

CAPITULO III

INFLAMACION.

3.1. GENERALIDADES

La inflamación es una alteración específica por que puede ser causada por múltiples factores como son : Los Factores Químicos , Físicos y Biológicos.

Este proceso puede ser considerado como respuesta, efectuán los tejidos vivos a una lesión Tisular, caracterizada por alteraciones fisiológicas y Bioquímicas.

Dicha respuesta sirve para destruir, diluir o poner una barrera a la gente lesivo, al mismo tiempo pone en marche una serie completa de sistema que se encargan de curar y reconstruir el tejido dañado.

El proceso funcional de la inflamación, consiste en reunir todas las defensas con cuenta el organismo y conducir las con el fin de destruir la fuente del daño. Sin importar la etiología del transtorno, hay ciertos cambios tisulares dentro de la inflamación que persiguen la misma finalidad como son :

- 1.- Conducir a la zona afectada cierta célula como; Fagocíticas - (Leucocitos Polimorfonucleares, Neutrófilos, Macrófagos e ,-- Histocitos).
- 2.- Transportar anticuerpos que no son mas que Gammaglobulinas - modificadas.
- 3.- Neutralizar el factor irritante
- 4.- Limitar la extensión de la inflamación
- 5.- Iniciar la reparación.

3.2 Fisiología de la Inflamación.-

La mayor parte de los signos locales básicos de la inflamación - provienen de modificaciones en el lecho de la microcirculación - del foco lesionado. Si hecha la reacción inflamatoria agua; exige circulación intacta capaz de reaccionar y las alteraciones hemodinámicas forman una cadena integrada de acontecimientos -----

activados por mediadores químicos, aunque quizá pasajera-
mente iniciadas por mecanismos neurógenos, estos fenómenos vasculares
se manifiestan en el siguiente orden.

Aunque muchos cambios comienzan simultáneamente, pero evolucionan
con rapidez variable según la gravedad de la lesión.

Vasoconstricción.-

Esta etapa es pasajera y probablemente sea neurógena ó adrenérgica,
que suele durar de 30 segundos a 1 min. y consiste en la constricción
y cierre del esfínter metarteriolar sobreviniendo la Hipoxia, acumulándose
a un lado del esfínter precapilar, la sangre con sus elementos figurados
así como los mediadores de la inflamación. Al faltar oxígeno en el
esfínter metarteriolar ó precapilar, se sucede la segunda fase de la
inflamación.

Vaso Dilatación.-

Una vez que quede distendido el esfínter pasan bruscamente al otro
lado de éste la sangre junto con los elementos figurados y los mediadores
de la inflamación (Histamina, Gradicina y Serotonina), así como otras
sustancias que impiden los anestésicos funcionen a su nivel que son
ácidos lácticos y adrenérgicos. La histamina es el mediador que tiene
más importancia ya que es el causante de la permeabilidad vascular.

Para esta etapa intervienen los mediadores de la inflamación, entre
los cuáles las que pertenecen al grupo de las kininas y que actúa
obstruyendo a la hipersensibilidad al dolor.

Como indicamos anteriormente, la permeabilidad de la microcirculación
está alterada y el líquido comienza a escapar de los vasos, como
consecuencia del cambio de presiones, así mismo se produce aumento
de elementos figurados, aumento de la temperatura disminución del
flujo arterial.

La pérdida del líquido del plasma, produce hemoconcentración local y los vasos de pequeño calibre se tornan aglomerados - con eritrocitos, que forman acúmulos aglutinados que semejan pilas de monedas, ésta llamada sedimentación de los eritrocitos también contribuye a la tercera fase.

Estasis Sanguíneo. -

Además de que el flujo sanguíneo se torna más lento, los eritrocitos aglomerados se juntan en la corriente central y los leucocitos adoptan orientación periférica, siguiendo las superficies endoteliales de los vasos afectados. El período - éstasis quizá sólo se manifiestan cuando han transcurrido de 15 a 30 min.; Dicho período consta de 2 etapas.

Exudación de líquidos extracélulares y formación de edema. Dentro de la exudación de líquidos, tenemos una cantidad extralimitada de agua, cristaloides y proteínas. De estas últimas las primeras que tienen vía de salida son las albúminas, - debido a su bajo peso molecular y que tiene a su cargo la producción del 70% de presión oncótica, después el fibrinógeno - y por último las globulinas Alfa 1 y 2 , gama y beta.

Puesto que ya ha salido cierta cantidad de líquido, la sangre se hace más viscosa y fluye más lentamente. Las células empiezan a dirigirse hacia la periferia de los vasos y como las paredes de los capilares se encuentran todavía más permeables, el neutrófilo empieza a salir por medio de movimientos ameboides, al igual que los leucocitos posteriormente. A ésta salida se le llama Diapédesis se cree que por atracción química se dirigen hacia él área afectada para llevar a cabo la fagocitosis.

Volviendo al fibrinógeno que al salir se polimeriza, para formar la llamada red de Fibrina, la cuál tiene 3 funciones esenciales :

- a) forma una barrera para que no haya diseminación de bacterias, así como también impide la entrada de varias sustancias entre las cuales encontramos las Enzimas, dificulta la entrada de los antibióticos.
- b) Forma un camino para que circulen los elementos celulares como son los Leucocitos, con el fin de que se dirijan hacia el área afectada para Fagocitar.
- c) La misma red de fibrina permite atrapar a las bacterias que pasan circulando sobre ella para que Macrófagos y Micrófagos los fagociten más fácilmente.

Mientras haya mejor flujo sanguíneo y aporte de elementos figurados, el vaso afectado se extenderá más, de tal manera que va a permitir que las células se abran entre sí y a través de los espacios intersticiales de las células, salga líquido del proceso morboso, así mismo, empiezan los fenómenos internos del vaso propio de la inflamación.

En condiciones normales dentro del vaso sanguíneo tiene lugar un fenómeno hidráulico, por medio del cual los elementos figurados que se desplazan por el centro del vaso y el líquido que se desplaza sobre las paredes del mismo cambian el orden y se inviertan, ocasionando que el líquido se vaya por el centro y los elementos figurados por la periferia.

Una vez que los elementos figurados se van hacia las paredes de los vasos, empiezan los fenómenos Leucocitarios propios de la inflamación, por medio de los cuales éstos migran a través de los vasos sanguíneos.

La primera etapa se conoce con el nombre de Marginación y es el movimiento por medio del cual los leucocitos se desprenden de la corriente central del vaso y se alinean en las paredes del mismo.

Este fenómeno de ser atraídos por las paredes del vaso se cree que es producido por una substancia quimiotáctica, que produce el endotelio vascular y favorecer con esto a la adhesión de los elementos figurados.

En la segunda etapa que es la pavimentación, los Leucocitos -- empiezan a desplazarse sobre el endotelio de los vasos, hasta que encuentran un espacio abierto entre dos células, a través del cual pueden salir del vaso .

Diapédisis.

Fenómeno que constituye la tercera fase y lo lleva a cabo el leucocito por medio de movimientos ameboides propios y comprende desde el momento que leucocitos sale a través de las paredes del vaso, hasta el momento que llega al lugar afectado.

Cuarta fase : Quimiotaxis.- en esta fase existe formación de -- substancias, que como el nombre lo indica, producen una atracción química en contra de los leucocitos, con el objeto de que éstos - sean atraídos hacia la zona dónde se encuentra en proceso morbo- so.

Fagocitosis.

Es la última etapa de los fenómenos leucocitarios y consiste en el englobamiento y la Lisis ó Destrucción por medio de los macrófagos, de todos los leucocitos muertos de los mismo macrófagos, - así como restos de fibras y células lisadas con el objeto de que sean dirigidas por macrófagos para que se acomplete así la fase -- Fagocitaria. Durante las incursiones fagocitarias, dichas células se hinchan y tornan esféricas para facilitar su función. En caso de que en un foco inflamatorio, cuerpos extraños demasiado voluminosos para ser englobados por un macrófago se forman células gigantes multinucleadas que se supone están constituidas por una función entre los mismos macrófagos.

3.3 - OBSERVACIONES MACROSCOPICAS.

El proceso de la inflamación es la sucesión de cambios que se producen en un tejido vivo cuando es lesionado, partiendo del supuesto de que la lesión no es de tal intensidad como para destruir de un golpe su estructura y vitalidad.

La inflamación es la compleja reacción vascular, linfática y de los tejidos locales que tiene lugar en los animales superiores ante la presencia de microorganismos ó materias irritantes.

Téngase siempre presente que la inflamación es un proceso y no un estado. La zona inflamada experimenta cambios continuos. Al buscar la causa del rubor, calor, dolor, tumor y pérdida de la función conocidos ya por los antiguos. Empezamos por -- considerar las observaciones que pueden hacerse sin ayuda del microscópio :

RUBOR :

Triple reacción :

Lewis y colaboradores aportaron el análisis de los fenómenos que sigue a diversos grados de lesión de la piel humana. Describió lo que él mismo llamó triple reacción. Que consiste en una zona central de color rojo mate, rodeada de un halo rojo más brillante y que se sigue de tumefacción de la zona roja mate. Esta reacción puede desencadenarse si se efectúa un rose enérgico con canto de una regla en el brazo ó en la espalda. -- Aparece una línea roja exactamente en el sitio en el que se aplicó la regla. Esta zona roja mate enseguida se rodea de un halo rojo brillante que se extiende unos dos ó tres cm. alrededor de la misma. Entonces aparece una hinchazón a lo largo de la línea del rose, que se hace más pálida. Aumenta entonces esta tumefacción y finalmente queda una hinchazón pálida rodeada de un halo rojo bastante ancho.

En estos simples experimentos, aparecen con mucha claridad dos de los signos específicos de la inflamación, el rubor y el tumor, también existe un tercer signo el calor : la zona enrojecimiento y tumefacción se nota caliente y si se mide la temperatura de la piel durante estos cambios se encuentra aumentada.

Causa de la triple respuesta :

Dada la gran variedad de estímulos que producen la inflamación. Ebbecke afirmó poco después de la obra de Lewis, que la lesión libera una substancia química que ocasiona una vasodilatación local. Lewis y sus colaboradores analizaron -- esto minuciosamente y observaron que la línea central de color rojo mate que aparecen tras fricción con el borde de una regla se debe a la dilatación de pequeños lazos sanguíneos, - vénulas y capilares producidas directamente por substancia -- química liberada en el tejido lesionado. Esta substancias estimula, además, las terminaciones nerviosas sensitivas en las zonas lesionadas, y desencadena una reflejo de axón por el cuál se dilatan las arteriolas fuera de la zona lesionada. Así se produce el halo rojo brillante al rededor del sitio de la lesión. Lewis pensó en esta substancia que producía la dilatación de los pequeños vasos era la histamina liberada por las células y ejerce una influencia en los pequeños vasos y las terminaciones nerviosas que culmina en la triple respuesta. Actualmente son muchas las substancias de este tipo que deben ser tenidas en cuenta. A menudo no puede establecerse ninguna distinción clara entre la dilatación de los vasos pequeños en la inflamación y el aumento de su permeabilidad, porque probablemente la mayoría sino la totalidad de sus substancias que deben -- ser consideradas pueden producir ambas reacciones y es más fácil los cambios en la permeabilidad que la dilatación vascular en el animal intacto.

Color :

Probablemente, todos, hemos experimentado la sensación de calor que proporciona una infección, cualquiera que sea su localización. Incluso una infección pequeña, por ejemplo, en el dedo hace que éste se halle más caliente que sus vecinos. Esto se debe a que normalmente algunas zonas, sobretodo aquellas más ó menos expuestas al aire, estan a una temperatura inferior a la de interior del cuerpo.

Cuando la inflamación da lugar a que la sangre del interior pase más rápidamente y en mayor cantidad a través de los vasos dilatados de cualquier zona superficial, los tejidos se calientan más que las zonas normales adyacentes en las que la sangre tiene más tiempo para enfriarse durante su paso a través de la piel. El fenómeno del aumento de calor en una parte inflamada es despreciable en condiciones ordinarias excepto en las lesiones de la superficie del cuerpo ya que sólo la piel tiene nervios termosensibles, otros órganos son incapaces de distinguir las diferencias de temperatura que se producen.

Se ha sugerido que la velocidad de los procesos metabólicos está aumentada en los tejidos inflamados, y es cierto como mostro Gessler que estos tejidos consumen mucho oxígeno, pero nunca ha sido demostrado que el metabolismo aumentado baste para desempeñar un papel de consideración en el aumento de la temperatura.

DOLOR :

No pueden precisarse exactamente cuales son las causas del dolor en la inflamación. Se ha sugerido, pero no se ha comprobado, se liberan sustancias químicas que sensibilizan las terminaciones nerviosas de tal forma que reaccionan a estímulos muy ligeros registrando una sensación dolorosa.

Se ha comprobado que la bradiliquilina pura, es un péptido - produce un dolor que se describe como una quemadura a la dilución de 10^7 a 10^6 . Esta substancia se produce en los tejidos y puede tomar parte en la inflamación .

la pérdida de la isotonicidad de los líquidos del órgano puede aumentar el dolor, puesto que esto se produce por la inyección de soluciones hipertónicas e hipótónicas, y la presión osmótica de los tejidos esta alterada durante la inflamación.

La inyección de soluciones isotónica de cloruro de potasio es muy dolorosa, y como el potasio es liberado en las células durante la inflamación aguda, es posible que se trate de un desequilibrio de balance sodio-calcio-potasio. La acumulación de iones hidrógeno en las zonas inflamadas puede contribuir también a la producción de dolor.

La inflamación producida en tejidos que se ponen tensos cuando se ha coleccionado en ellos relativamente poca cantidad de líquido, como ocurre en los tejidos que rodean el meato auditivo externo y las alas de la nariz, y el tejido subcutáneo donde la piel está íntimamente en contacto con el hueso, es mucho más dolorosa que afecciones similares que en cualquier otra región. -- Esto sugiere que la presión puede originar dolor. Cuando el pus ó el líquido se evacuan de las lesiones que estaban en tensión, desaparecen ó disminuyen inmediatamente el dolor y la sensibilidad. Esto se debe sin duda a la eliminación de la presión, producida por la tumefacción sobre las terminaciones nerviosas.

TUMOR :

Alteración de permeabilidad capilar.

El líquido que contiene proteínas, conocido con el nombre de exudado se acumula en los tejidos, forman una pequeña hinchazón tras las ligeras lesiones localizadas y una tumefacción importante de

los tipos más graves de lesiones inflamatorias. El análisis de este líquido muestra su alto contenido en proteínas. Muchas veces el exudado inflamatorio contiene fibrinógeno suficiente para coagular y formar masas de fibrinas, que pueden verse fácilmente cuando el exudado se dispone sobre una superficie. La Fibrina se observa también en muchas preparaciones histológicas de tejidos inflamados teñidos adecuadamente.

La velocidad de salida de líquido de un capilar inflamado ha sido estimada de 5 a 7 veces mayor que un vaso normal con niveles similares de presión hidrostática interna y proteínas plasmáticas, así pues los pequeños vasos sanguíneos inflamados son más permeables que los normales pero aquí la palabra permeabilidad tiene un sentido algo restringido.

Los capilares y las vénulas son más libremente permeables en todo momento al agua y a las sales, aminoácidos, glucosa y otras sustancias de pequeño tamaño molecular presentes en la sangre, sin embargo, no son permeables a las proteínas, aunque Drinker insistía en que pequeñas cantidades pueden pasar al exterior de los capilares de la mayor parte de los tejidos.

La linfa, salida del conducto torácico, que en el animal procede principalmente del intestino y del hígado, coagulará por su contenido de fibrinógeno.

La Linfa del hígado puede contener más del 4% de proteínas sanguíneas, mientras que la obtenida, de las extremidades de los perros por masaje ó tras la actividad muscular contiene alrededor de 1.8%, el contenido proteico de la linfa de diversas partes del organismo de cierto número de animales ha sido tabulada por Yoffey y Quortice .

3.4.- NATURALEZA BIFASICA DE LA RESPUESTA A LAS LESIONES.

El desarrollo de un aumento de la permeabilidad vascular después de traumatismos relativamente descritos está dividido en dos fases.

La reacción de la piel de los cobayos al calentamiento a 50°-c. durante 20' lo muestra con claridad. La primera fase de aumento de permeabilidad se caracteriza por su rápido inicio y declive. La 2da. fase se produce de media a una hora después de declinar la reacción inicial y la permeabilidad aumentada en esta fase es máxima durante 3 ó 4 hrs., disminuyendo finalmente transcurridas de 6 a 8 hrs.

Se han encontrado reacciones bifásicas parecidas en la inflamación inducida de otras formas, siendo especialmente clara la respuesta bifásica a los rayos ultravioleta. Existen algunas diferencias en las respuestas de las distintas especies.

3.5.- RECCION INMEDIATA DE LA LESION.

La lesión de los tejidos va seguida inmediatamente de reacción local aguda caracterizada principalmente por una sucesión de cambios vasculares, que incluyen salida de líquidos y proteínas plasmáticas, seguido poco después de acumulación de leucocitos con el foco lesionado.

Esta respuesta es una reacción inflamatoria aguda. Los líquidos, las proteínas, plasmáticas y los leucocitos contribuyen al exudado, por lo cual las reacciones inflamatorias agudas son principalmente exudativas. Sean cual sea el sitio ó el carácter del agente lesivo, la respuesta inflamatoria inmediata es prácticamente estereotipado, por ejemplo: producen reacciones inflamatorias inmediatas prácticamente idénticas infecciones microbianas; lesiones causadas por calor, frío ó energía radiante; reacciones eléctricas ó por agentes químicos traumatis

mos mecánicos . Si bién el caracter básico del proceso inflamatorio es estereotipado , la intensidad y la magnitud de la lesión tisular dependen de la virulencia ó la gravedad de la lesión y de la capacidad de reaccionar del huésped. Así pués, la inflamación aguda puede permanecer circunscrita al foco lesionado y desencadenar unicamente signos y síntomas locales o puede ser extensa y provocar manifesraciones generales y afectar lineas secundarias de defensa , de la índole de linfaticos, tejido linfoide y sistema retículo endotelial. Los fenómenos de la reacción inflamatoria aguda pueden clasificarse de manera adecuada en los siguientes;

- 1) cambios vasculares, que incluyen adaptaciones hemodinámicas y modificaciones de la permeabilidad vascular.
- 2) cambios leucocitarios. Además necesitamos tomar en cuenta los mediadores que participan en los fenómenos vasculares. Los cambios vasculares consideran en primer lugar, y después los mediadores; por último, nos referimos a las actividades leucocitarias. Es menester percatarse de que éstas clasificaciones se adoptan únicamente en áreas de la sencillez y que en realidad , la respuesta inflamatoria inmediata forma una concentración interrelacionando de acontecimientos en la cual las modificaciones hemodinámicas se acompañan de cambios de la permeabilidad de los vasos sanguíneos además de actividad de los globulos blancos.

3.6.- MODIFICACIONES VASCULARES.

La respuesta vascular en el sitio lesionado es fundamental para la reacción inflamatoria, las modificaciones vasculares pueden clasificarse en adaptaciones homodinámicas y en modificaciones de la permeabilidad.

Directamente después de la lesión, en el sitio dañado hay dilatación arteriolar, posiblemente parecida de un lapso pasajero; vasoconstricción.

Se abren los esfínteres precapilares, lo origina el aumento de flujo en capilares que ya funcionaban, al igual que la abertura de lechos capilares inactivos. Al mismo tiempo se dilatan las vénulas poscapilares y se llenan con la sangre que fluye rápidamente. Así pués, la microvasculatura en el sitio lesionado se torna congestionado, lo cual produce hiperemia. En las lesiones muy venignas las modificaciones vasculares quizá no pasen de este punto, pero en la lesión tisular más grave la hiperemia va seguida de lentitud de flujo de sangre, que puede progresar éstasis completa.

El estancamiento de flujo es consecuencia de varios acontecimientos, concomitante con la aparición de hiperemia, vénulas y capilares se tornan excesivamente permeables, lo cual origina escape del agua del plasma. La viscosidad de la sangre aumenta de esta manera lo cual origina empacamiento (cedimentación) de eritrocitos y aumento de la resistencia de fricción al flujo las venas, ya sobrecargadas por el aumento de la resistencia de fricción al flujo.

Así pués, la circulación de salida del foco dañado se ve dificultado lo cuál contribuye la éstasis y el estancamiento. Estimaciones de la presión de vénulas y capilares revelan aumento de la presión hidróstatica (importante para explicación ulterior del exudado). Los acúmulos de eritrocitos y la éstasis desorganizan el cuadro del flujo laminar de la corriente que en estado normal se mueve con rapidez y los leucocitos son desplazados a la periferia de los microvasos. A veces según la gravedad de la lesión, la sangre en realidad puede coagular en esta etapa de la creación para formar un trombo. Sin embargo, por lo regular ellos significa daño directo a la células endoteliales. Poco después se torna patente la marginación leucocitaria, los leucocitos se escapan de los vasos y aparecen en los tejidos perivasculares.

Las relaciones cronológicas de estos cambios vasculares dependen bien en cierta manera de la gravedad de la lesión. La dilatación arteriolar se torna patente en término de minutos de la lesión; la lentitud y la éstasis se manifiestan en 10 a 30 minutos, en las lesiones graves en esta etapa puede advertirse coagulación.

3.7.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE INFLAMACION AGUDA, CRONICA Y SUB-AGUDA.

Inflamción Aguda.

La reacción inflamatoria aguda, a un agente lesivo de breve duración se caracteriza principalmente por cambios vasculares y exudativos.

Las lesiones triviales pueden desencadenar pocos cambios y circunscribirse principalmente a hiperemia local pasajera que sede en término de 24 a 36 horas. Las lesiones triviales más intensas de breve duración suscitan no sólo los cambios hemodinámicas descritas, sino también cambios exudativos plenamente desarrollado.

En consecuencia, se acompañan de hinchazón (tumor), que representa la acumulación de exudado extravascular.

Inflamación Crónica.

La inflamación crónica, resulta siempre que persiste el agente lesivo : Se caracteriza por reacción proliferativa (fibroblástica) y no exudativa.

El componente proliferativo corresponde al comienzo de la fibroplastia en los bordes de la lesión. La Exudación de la lesión aguda ha cedido en gran medida, aunque a veces persiste desde etapa temprana de la misma, y la población de leucocitos con predominio de neutrófilos y macrófagos se ha convertido en

otra población de macrófagos y linfocitos, posiblemente mezclados con células plasmáticas. En consecuencia, el exudado leucocitario en la inflamación crónica a menudo se llama morfonuclear, para diferenciarlo del polimorfonuclear, debe señalarse que con la inflamación crónica activa, cuando aún no se ha controlado el estímulo inflamatorio, el centro del foco de inflamación puede tener abundantes neutrófilos rodeados de reacción inflamatoria de monomorfonucleares y fibroblastos. Los neutrófilos persistirán hasta que el agente causal se ha neutralizado de manera completa.

La Inflamación SubAguda .

La inflamación subaguda puede mencionarse brevemente pues no sólo está mal --definida, sino también tiene validez discutible como forma específica de inflamación. La validez que pueda poseer se refiere a que ocupa un sitio intermedio entre la inflamación aguda y la crónica. Cuando se aplica el nombre de inflamación subaguda se aplica equivocadamente a las inflamaciones agudas remitentes ó que van cediendo cuando los neutrófilos han desaparecido casi por completo y la reacción leucocitaria consiste principalmente en macrófagos, algunos linfocitos y, por algún motivo desconocido, eosinófilos esparcidos.

Cuando se aplica el nombre de inflamación subaguda por lo regular indica respuesta que tiene algo de componente exudativo.

ASPECTOS CLINICOS DE LA INFLAMACION EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Tanto si se extiende directamente de la encía como a través del hueso alveolar, la inflamación está, con frecuencia presente en el ligamento periodontal; en la enfermedad periodontal, contribuyendo a la movilidad dentaria y al dolor.

a).- Movilidad Dentaria.

La inflamación del ligamento periodontal es uno de los factores causales de la movilidad dentaria patológica junto -- con la pérdida del hueso alveolar y el trauma de la oclusión. El exudado inflamatorio reduce el soporte dentario al producir la degeneración y destrucción de las fibras principales y una solución de continuidad entre la raíz y el hueso.

La extensión con que la inflamación del ligamento periodontal contribuye a la movilidad dentaria queda demostrada claramente cuando se elimina la inflamación mediante el tratamiento y los dientes se afirman.

b).- Dolor.

La inflamación del ligamento periodontal suele ser crónica - y asintomática. No obstante la inflamación aguda sobreagregada es la causa frecuente de dolor considerable.

Al fluir el exudado agudo, el diente se eleva en el alveolo y el paciente siente el deseo de "frotar" contra él. El - contacto repetido entre dientes antagonistas hace que el -- diente se torne sensible a la percusión. Este estado puede evolucionar hacia un absceso periodontal agudo, salvo que se eliminen los agentes irritantes.

3.8.- ALTERACION DE LAS VIAS DE LA INFLAMACION CAUSADA POR LAS FUERZAS EXCESIVAS.

Anteriormente se han descrito las vías comunes de la inflamación-- desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.

De igual modo que las vías de la inflamación se hallan afectadas por factores anatómicos, también son influenciadas por fuerzas oclusales. Fuerzas oclusales excesivas alteran los tejidos de soporte hasta el punto de desviar la inflamación de su curso habitual.

Al hacerlo, alteran el patrón de destrucción ósea producida por la inflamación, de modo que en vez de destrucción horizontal, - se producen defectos óseos angulares y cráteres con bolsas infraóseas.

La presión excesiva afecta a la disposición de las fibras transeptales de modo que se tornan oblicuas en vez de horizontales. Así mismo, produce la compresión, de generación y realineación de las fibras de ligamento periodontal, de manera que quedan -- más paralelas que perpendiculares al diente y hueso. En lugar de seguir su curso interdentario, dentro del hueso interdentario ,el exudado inflamatorio es ~~analizado~~ entre las fibras transeptales directamente hacia el ligamento periodontal.

De cuando en cuando la inflamación penetra directamente en el -- ligamento periodontal, cuando las fuerzas oclusales son normales. Pero cuando el factor causal son fuerzas excesivas, los efectos - son más pronunciados. Hay un ensanchamiento en forma de embudo - del espacio del ligamento periodontal, agravado por aumento de la resorción ósea generado por la presión oclusal excesiva. Las --- fuerzas oclusales excesivas también alteran las vías de la inflamación en las superficies vestibular y lingual, pero los efectos infraóseos se producen ahí con menor frecuencia.

La tensión excesiva así mismo afecta a las vías de la inflamación y causa el estiramiento de los haces de fibras principales de ligamento periodontal y disminuye su interdigitación, reduciendo la barrera que proporcionan los haces intactos y permitiendo el acceso directo de la inflamación al ligamento periodontal.

5. 9.- IMUNOLOGIA

Reacciones Inmunes :

Todos ó por lo menos una parte de los componentes clásicos de la respuesta inflamatoria pueden ser iniciados por reacciones inmunes.

Así, dicha respuesta puede desencadenarse por diversos tipos de agresiones reales o potenciales a los tejidos, lo mismo que por sustancias beneficiosas o nocivas.

El potencial inmune del hombre se activa por intermedio de dos grandes sistemas que interconectan.

a) Reacciones debidas a anticuerpos humorales.

b) Reacciones debidas a células.

En uno, el sistema efector de la respuesta adquirida (defensa o inflamación alérgica) es el anticuerpo; en otro, el sistema efector es el linfocito sensibilizado.

Reacciones debidas a anticuerpos. Reacciones anafilácticas(anticuerpo --- homocitotropico). Este anticuerpo puede fijarse ó ligarse a la superficies de células como : Los mastocitos ó células cebadas de los tejidos basófilosanguíneos y otros elementos de la sangre; produciendose la reacción entre - antígeno y anticuerpo. Dicha reacción del antígeno específico con el anticuerpo homocitotropico ligado a las superficies de los mastocitos tisulares - conduce a la degranulación y destrucción de los mastocitos o células cebadas afectadas.

Anticuerpos que fijan el complemento (reacciones citotóxicas)

Dentro de la fijación ó activación del complemento, se requiere la intervención de 9 componentes del mismo. La citólisis de células susceptibles que depende del complemento, reclaman la participación de dichos componentes durante los siguientes pasos; se liberan productos desdoblados farmacológicamente activos y se produce la lisis de células por acción del complemento.

Por lo consiguiente, aunque la inmunocitolisis sea un mecanismo de defensa - importante (ó reacción alérgica) en sí misma ; de todas formas la activación de la secuencia del complemento, da como resultado la formación y liberación de productos que son mediadores de fenómenos asociados con la inflamación como :

Aumento de la permeabilidad vascular, contracción del músculo liso, quimiotaxis y estimulación de la fagocitosis.

Reacciones Debidas a Células. (Hipersensibilidad de tipo tardío).

Son reacciones inmunes en las cuales el mecanismo efector , es un anticuerpo de célula mononuclear, generalmente linfocito pequeño. Esta reacción -- contiene fenómenos tales como alergia bacteriana, alergia por contacto e - inmunidad a trasplante.

Podemos considerar a los antígenos como una capacidad adquirida del animal, orientada hacia el desencadenamiento de respuestas inflamatorias.

Un mecanismo que active y complete la respuesta inflamatoria esencialmente inespecífica, pero que no lo haga en términos de especificidad inmunológica es aceptable como valioso elemento para la defensa igualmente palpable es el hecho de que estas respuestas pueden originar lesiones extrínsecas ó incluso intrínsecas, significativas desde el punto de vista clínico.

La ruta que se supone siguen los fenómenos inflamatorios en la enfermedad paradontal : Los microorganismos de la placa dentaria liberan endotoxinas y -- otros antígenos hacia el surco gingival. Este mensaje antigénico es transmitido a los ganglios linfáticos regionales.

Las células inmunológicamente competentes de los ganglios linfáticos regionales se transforman en plasmocitos y adquieren la capacidad de producir anticuerpos contra el antígeno microbiano específico.

Dichos anticuerpos pueden cambiarse con el antígeno en el tejido conectivo - gingival, para formar complejas inmunes. Esta formación activa del sistema del complemento con la producción de mediadores vasoactivos, da la respuesta inflamatoria.

Mediadores Químicos de la Inflamación Aguda

A través de las investigaciones se ha observado, que sea cual fuere el tipo - de lesión, los tejidos reaccionan de una manera idéntica.

Esto es debido aunque sea sólo en parte a que cuando una célula es dañada, libera una serie de sustancias llamadas mediadores químicos que desencadenan -

el proceso de inflamación. Dichos mediadores que son de dos orígenes, plasmático y tisular, desempeñan además de su función específica en el proceso inflamatorio, otras funciones dentro del organismo.

Mediadores Endógenos de la Inflamación.

PLASMA	TEJIDOS
Sistema de las :	Aminas
kininas	Histaminas
Bradikinina	5 Hidroxitriptamina
Calkreina	Lípidos Ácidos
Sistema de complemento	SRS-A
C3a	Componentes Lisosomales
C5a	Proteínas Catiónicas
C567	Proteasas Ácidas
C-Kinina	Proteasas Neútras
Sistema de coagulación	
Fibrinopéptidas	Productos Linfocíticos Mif
	Factores Quimiotácticos
	Linfotoxina
	Inpf
	Otros.

En el cuadro anterior hemos enumerado estos mediadores de acuerdo a su origen y haremos una somera revisión.

En los de origen plasmático encontramos elementos que pertenecen a tres sistemas principales : Kininas complemento y coagulación sanguínea.

La calicreina es una enzima proteolítica cuya acción es hidrolizar quinógenos y producir quininas.

Las principales acciones de la Bradiquinina son :

- 1.- Contracción lenta de algunos tipos de músculo liso In-Vitro.
- 2.- Dilatación del lecho vascular sistémico In-Vitro.
- 3.- Dolor cuando se aplica en la base de una ampolla.
- 4.- Aumenta en la permeabilidad vascular local cuando se pone en contacto con los tejidos.

Los productos que pertenecen al sistema del complemento tienen dos efectos principales como mediadores de la inflamación :

a) Aumento en la permeabilidad vascular por medio de la liberación de histamina probablemente en forma directa, que inducen a contracción de -- las células endoteliales.

b) Acción quimiotáctica positiva sobre leucocitos PMN.

Se ha postulado que los péptidos de fibrinógeno poseen la capacidad de aumentar la permeabilidad vascular y ejercer acción quimiotáctica positiva - sobre leucocitos PMN Neutrófilos.

Efectos Inflamatorios del Complemento.

1.- Aumento de la permeabilidad vascular (Anafilatoxina)

C3a

C5a

2.- Acción quimiotáctica positiva para leucocitos y mononucleares.

C3

C5

C567

3.- Movilización.

C3

Por lo que respecta a los mediadores químicos de la inflamación derivados de los tejidos ; tanto histamina como es 5 hidrositriptamina actúan produciendo aumento en la permeabilidad vascular durante la inflamación aguda, aunque ninguna de las dos sustancias posee actividad quimiotáctica.

Las sustancias caracterizadas como lípidos ácidos derivadas de los tejidos que participan como mediadores de la inflamación, son la llamada SRS-A (Sustancias de acción lenta de anafilaxia) y las prostaglandinas; el efecto de -- estas sustancias es aumento en la permeabilidad vascular.

Los componentes lisosomales que son mediadores potenciales de algunos efectos inflamatorios son proteínas catiónicas, proteasas ácidas y proteasas neutras, la mayor parte de datos que existen sobre esta sustancia se refiere a lisosomas de leucocitos PMN neutrófilos.

Entre las proteínas catiónicas hay varias que producen aumento en la permeabilidad vascular indirectamente, a través de la liberación de histamina tisular ó directamente.

El efecto de las proteasas ácidas en la degradación de sustratos como membrana basal y otras proteínas.

Las proteasas neutras podrian ser responsables del daño tisular, dichas proteasas son capaces de degradar colágenas, elástina, membrana basal glomerular y fibrina.

De los linfocitos ó linfoquinas no es posible dar datos precisos, ya que no existen pruebas de que las linfoquinas funcionen mediando diferentes efectos en la inflamación en vivo.

<u>Aumento en Permeabilidad</u>	<u>Infiltración</u>	<u>Daño</u>
<u>Vascular :</u>	<u>Leucocitaria:</u>	<u>Tisular:</u>
Kininas	Productos de la	Enzimas
Aminas vasoactivas	activación del	lisosomales.
SRS-A	complemento	
Postaglandinas		

Componentes Célulares de la Inflamación.

Existen diferentes elementos que intervienen en los fenómenos celulares durante la inflamación, entre los cuales nombraremos algunos.

Una vez que la lesión se ha producido en determinada región, se efectúan, cambios en los que intervienen dichos elementos celulares.

Dentro de las vénulas los glóbulos blancos se adhieren a las paredes de los mismos, algunas veces acompañados de glóbulos rojos, esto ocurre durante la última fase de permeabilidad aumentada.

Son los llamados leucocitos polimorfonúcleares (PMN) los primeros elementos-celulares que pasan entre las células endoteliales de los vasos, acumulándose en la zona de la lesión, a diferencia de células granulocíticas, monocitos y

plaquetas que migran a través de la pared vascular. Aproximadamente el 30% -- de leucocitos PMN van a migrar a través de la pared celular hasta la adherencia epitelial después del proceso inflamatorio. Los diferentes tipos básicos de leucocitos que participan en la reacción inflamatoria son los siguientes:

- 1.- Leucocitos PMN (Neutrófilos Eosinófilos y Basófilos)
- 2.- Monocitos
- 3.- Linfocitos
- 4.- Células plasmáticas

Los leucocitos PMN tienen la capacidad de fagocitar y contienen algunas enzimas en su mayoría proteolíticas, que se encuentran en organelos llamados lisosomas y que pueden ser liberadas con la muerte de los leucocitos, siendo -- capaces de fomentar y prolongar la reacción inflamatoria.

El número total de leucocitos PMN y las proporciones relativas de cada uno de ellas, pueden ser factores modificados de manera importante en las respuestas generales a la inflamación. Cada tipo celular tiene un papel determinado -- y participa en la respuesta inflamatoria en una sucesión defida.

Neutrófilos: Células que generalmente son las primeras en acumularse en la respuesta inflamatoria aguda, tienen de 10 a 12 micrones de diámetro y poseen abundantes gránulos que no son eosinófilos ni basófilos de ahí el nombre de neutrófilos.

Estos gránulos poseen fagocitina y lisozima que tienen actividad antibacteriana específica, también poseen proteínas básicas cateólicas, que comprenden un factor de permeabilidad y pirógenos.

Sin embargo, los papeles principales de los neutrófilos en inflamación aguda -- se desarrollan en la fagocitosis, la liberación de enzimas líticas lisosómicas y la formación de factores quimiotácticos.

Eosinófilos : Son particularmente abundantes en sitios de inflamación en enfermedades de origen inmunológico. El eosinófilo tiene una vida muy corta que oscila entre 8 y 15 días, la mayor parte de este período permanece en la médula ósea y el resto circula en los tejidos particularmente en piel, pulmones -- y aparato intestinal.

En sus principales funciones se encuentra la fagocitosis y responde a las mismas influencias que el neutrófilo, entre ellas algunos factores bacterianos -- solubles y componentes activos del complemento, también reaccionan a complejos de antígeno anticuerpo.

Basófilos y Células Cebadas:

Estas formas celulares guardan íntima relación y tienen muchas semejanzas. El eocinófilo y la célula cebada en el ser humano se han descrito como glándulas secretorias unicelulares. Los gránulos poseen heparina, histamina y otras enzimas proteolíticas algunos de los cuales son semejantes a la quimiotripsina. Después de la liberación de estos productos experimentan desgranulación. Estas células tienen especial participación en la patogenia de algunas enfermedades inmunológicas, ya que la liberación de histamina desencadena muchas de las manifestaciones que resultan de contracción de músculo liso y formación de edema.

Monocitos y Macrófagos :

Prácticamente hay acuerdo unánime en que los macrófagos tan notables en la reacción inflamatoria provienen de monocitos originados en la médula, así pues - el macrófago es un monocito transformado.

En el interior de los tejidos inflamados, los macrófagos invulnerablemente poseen inclusiones fagocitarias (fagosomas), que rodean bacterias y restos celulares al igual que residuos lípidos y durante estas inclusiones las células se hinchan y tornan esféricas. Los macrófagos tienen movimientos lentos pero responden a factores quimiotácticos.

Los monocitos y por lo tanto los macrófagos empiezan a acumularse en etapas -- tempranas a la respuesta inflamatoria. Los neutrófilos y monocitos migran simultáneamente, pero la migración de los primeros ocurre en un lapso más breve ,de tal manera que los macrófagos predominan en la población de leucocitos inflamatorios en etapas posteriores de la reacción.

Tiene vida más duradera que los neutrófilos y en realidad los macrófagos pueden crecer y dividirse en sitios de inflamación duradera, la cual explica su abundancia en reacciones muy crónicas.

Linfocitos y Células Plasmáticas :

Estas dos formas celulares participan principalmente en las reacciones inmunitarias y son mediadores clave en la respuesta inmediata de anticuerpos de la respuesta de hipersensibilidad tardía.

Su papel en las lesiones y la inflamación no inmunológica sigue siendo muy poco conocida.

Aparecen en etapa tardía por lo regular en la fase crónica y es menos móvil que los neutrófilos y los monocitos. Así que sólo nos queda especular que la aparición de linfocitos y células plasmáticas en las inflamaciones -- crónicas pudieran manifestar alguna reacción inmunológica local que ha sugerido en el curso de la cronicidad duradera en la respuesta inflamatoria.

Fibrinólisis :

Durante la fase de la reacción inflamatoria aguda, la alteración de la actividad fibrinolítica en los tejidos y vasos afectados, tiene como consecuencia el espesamiento y formación de fibrina. Si estas alteraciones son graves sobreviene isquemia, anoxia tisular, reacción de defensa de los tejidos en la fase aguda de la respuesta inflamatoria es la adecuada, remite y se produce la inflamación.

CAPITULO IV

ANESTESIA

4.1. Anestesia Intrabucal.

Otras afecciones dolorosas que debemos mencionar son dolor dental específico relacionado con pulpitis, lesión dental, enfermedad periodontal y, desde luego sinusitis maxilar.

La administración adecuada de anestésicos locales por vía intrabucal antes de los procedimientos dentales ó quirúrgicos sistemáticos es, sin lugar a dudas, el auxiliar más valioso del facultativo para aliviar el dolor. Debido a que la anestesia local intrabucal es tan necesaria y frecuente para el dentista que practica, es obligación del operador capacitarse lo mejor posible para el empleo de éstos agentes. Además, la capacidad del dentista para hacer inyecciones dentales con poca molestia del paciente puede -- contribuir, en forma significativa, a mejorar su práctica profesional.

4.2. - Técnica.

Para muchos pacientes, la inyección intrabucal es el momento más angustioso del procedimiento dental. El dentista deberá informar al paciente que sentirá una molestia momentánea al comienzo de la inyección y deberá impartir confianza al paciente durante todo el procedimiento de la inyección. Debemos informar al paciente, antes de la punción, que la inyección se hará -- lentamente provocando así menos molestias.

El tejido deberá encontrarse ligeramente bajo tensión cuando se haga la inserción; después de la punción inicial, la aguja se hará penetrar lentamente a través de los tejidos hasta el punto que deberá depositarse la solución cuando se halla llegado al sitio apropiado debemos aspirar y depositar aproximadamente de 1.0 a 1.5 cc. de solución para obtener anestesia adecuada retirando después la aguja.

Las dos técnicas básicas de inyección para lograr anestesia local son la --- Supraperióstica (infiltración) y la inyección en bloqueo. En la inyección supraperióstica, la solución anestésica se deposita sobre el periostio frente a los ápices radiculares de los dientes seleccionados. La solución pasa-

rá a través del pericostio y la placa ósea y penetrará dentro de las fibras nerviosas que se introducen a los ápices de las raíces y a los que inervan a la membrana periodontal.

Las inyecciones supraperiósticas proporcionarán anestesia adecuada para los procedimientos operatorios sobre cualquier diente superior y con frecuencia en los incisivos inferiores.

Las inyecciones intrabucales de bloqueo se describen en las secciones siguientes :

- 1.- Debemos observar y aplicar técnicas estériles.
- 2.- La mucosa deberá ser secada con una gasa estéril antes de la punción con aguja.
- 3.- Debemos emplear solución anestésica tópica y/o matafén a discreción del operador.
- 4.- Deberán emplearse agujas desechables estériles, previamente preparadas, así como cartuchos de solución anestésica medidos.
- 5.- La aguja no deberá emplearse nuevamente, sino desecharse después de cada inyección.
- 6.- La jeringa de aspiración deberá ser empleada especialmente para inyecciones de bloqueo.

CAPITULO V
GINGIVECTOMIA

5.1- Instrumentos .

- a) Bisturíes para gingivectomía
- b) Bisturíes en forma de lanza.
- c) Bisturíes con hojas desechables.
- d) Forceps para tejidos.
- e) Porta agujas
- f) Tijeras
- g) Cinceles.
- h) Limas.
- i) Curetas
- j) Auxiliares

Intrumentos :

Los instrumentos deberán almacenarse y utilizarse en un paquete estéril ó en una charola ya preparada.

Resulta difícil ver como los instrumentos pueden permanecer dentro de una gaveta estériles. La dificultad para conservar aún su limpieza en una gaveta--abierta es tan evidente que la sola mención del hecho es suficiente.

El número de instrumentos deberá de ser tan pequeño como sea compatible con la operación. Gran número de instrumentos congestiona innecesariamente la --charola en el momento de la cirugía y hace perder tiempo buscar un instrumen--to especial durante el procedimiento. Es posible preparar una charola con un gran número de instrumentos especiales que no suelen usarse, aunque resulta --mejor emplear instrumentos de uso múltiple. Estos promueven mejores hábitos operatorios.

La búsqueda constante de instrumento adecuado, que con frecuencia es cambiado por otro da como resultado operaciones innecesariamente prolongadas que pudie--ran haber sido de menor duración con mejor instrumentación.

La condición de los instrumentos constituye un punto crítico.

Es sorprendente cómo operadores en otro sentido muy cuidadosos no revisan la--condición de los instrumentos-curetas ó bisturíes-hasta que se presenta una --

falla importante en su funcionamiento durante la cirugía. Las instrucciones sobre el mantenimiento cuando todo mundo deberá estar concentrado en el procedimiento quirúrgico, se olvidan fácilmente. Es mejor establecer un sistema de mantenimiento de rutina que asegure que los instrumentos se conservan en condiciones óptimas de tal manera que las curetas y las hojas fijas estén afiladas, las limas funcionales y las bisagras de tijeras y porta-agujas se encuentren lubricadas y fáciles de usar.

Debido al uso cada vez más frecuente de hojas desechables, tales como en los instrumentos De Bar Parker y de Beaver, existe la tendencia en confiar en su filo inicial. Sin embargo no es raro desafortunadamente que estas hojas carezcan de filo de un principio. Además, aún si están filosas en un principio las incisiones contra hueso y raíces de dientes harán perder el filo a cualquier hoja. Es buena costumbre tener a la mano hojas de repuesto estériles de cualquier tipo sobre la charola. Es sorprendente la frecuencia con la que éstas son empleadas si existen. El principio quirúrgico más fundamental es la utilización de las hojas más afiladas para todas las incisiones.

a) Bisturíes para Gingivectomía :

Los bisturís son los instrumentos básicos y pueden obtenerse con hojas fijas ó reemplazables. En la versión fija, los bisturíes más comunes son los tienen la conocida forma de riñón ó de corazón. Estos se fabrican en pares, de tal forma que puede realizarse una incisión derecha ó izquierda. Esto da a los bisturíes una flexibilidad que resalta de gran utilidad en las incisiones y excisiones.

Los bisturíes de Kirkland, que son bisturíes estándar para gingivectomía, tienen gran aplicación en la resección gingival y adelgazamiento de colgajos y también son útiles como raspadores gingivales en las gingivoplastías. Existen muchos bisturíes similares a éstos, aunque ninguno es de utilidad en la zona interproximal.

b) Bisturíes en forma de Lanza :

Algunos ejemplos de bisturíes en forma de lanza son los de Golman - Fox N° 8- (de dos puntas), y los de Orban N°1 y N° 2. Estos son útiles en las incisiones interproximales. Los bisturíes de Merrifield N° 3 y N° 4 son adecuados-

como una combinación y modificación tanto de bisturí con forma de riñón como del bisturí en forma de lanza de tal manera que son útiles tanto en la encía lingual como facial, así como en la zona interproximal. Los autores se encuentran que éstos instrumentos son útiles como bisturíes de uso general para el adelgazamiento de zonas de mal acceso en colgajos palatinos, vaceado de la tuberocidad limitación franca de la extensión apical de un colgajo secundario, ó adelgazamiento de una incisión.

c) Bisturíes con hojas desechables :

Los conocidos bisturíes de Bard Parker son útiles.

Gozan de la ventaja de la hoja desechable que elimina la necesidad del afilado constante.

No están bien adaptados a la cirugía intrabucal ya que sus hojas no son anguladas, y su uso presenta ciertas situaciones difíciles en la resección de la tuberocidad y en algunas incisiones palatinas. Sin embargo, mediante el empleo del ingenio muchos operadores encuentran fácil realizar la mayor parte de las incisiones y escisiones con los mismos.

Algunas de las hojas de Bar Parker son más útiles que otras. La hoja standar básica N° 15 es de gran utilidad la N°12 B es una hoja en forma de gancho y filo tanto en su porción anterior como posterior. Este bisturí es útil para el adelgazamiento de colgajos especialmente para adelgazamiento de papilas -- después de hacer la incisión inicial. Desafortunadamente posee una punta afilada en su extremo que limita su uso más que sí ésta fuera redondeada. La N° 10 A es una hoja con forma de disco que posee un borde cortante en toda la circunferencia. Es lo suficientemente pequeña para partir colgajos y adelgazar margenes, así como para las incisiones iniciales.

El esclerotomo de Beaver, bisturí oftálmico, es muy filoso, por lo tanto, de gran utilidad para el adelgazamiento de los colgajos palatinos, su elevado costo limita su empleo. La casa Beaver también fabrica un bisturí paragingivectomía diseñado con una hoja angulada. Desgraciadamente, los bordes cortantes pierden pronto el filo.

d) Fórceps para Tejidos :

Los fórceps constituyen un pequeño componente dentro del armamentario. El más-

importante es el fórceps de Adson, que constitúyen un excelente instrumento - para sujetar el margen de un colgajo en su lugar para la inserción de una aguja de sutura. Son fórceps de uso general excelente, dentro del fuego de instrumentos empleados. Suelen emplearse para sujetar agujas finas y para suturar injertos gingivales libres ó, para el suturado de pedículos.

El más útil y conveniente es el de 43/4 de pulgada con puntas de carburo.

El forceps curvo de Allison para sujetar grandes masas de tejidos que ban ha- ser estirpadas, tal como una masa de tejido fibroso dentro de la tuberosidad es conveniente aunque puede prescindirse del mismo.

Algunos operadores han descrito que los porta-agujas especiales son útiles para la estabilización de un pedículo especialmente para el suturado. El porta-agujas para sutura de Coru está bien adaptado para este fin .

Son pequeños fórceps para tejidos convocados circulares, un centro abierto² y una pequeña perforación en el círculo que permite el retiro de la sutura después de la punción. Están diseñados para estabilizar colgajos delgados mientras se inserta la aguja en la sutura a través de las mucosas en el borde de los bocados.

e) Porta-agujas :

Existe gran selección de porta-agujas en cuanto a longitud, forma de los bocados y delicadeza de los instrumentos. Para la cirugía periodontal el modelo - de Ochsuer o Crile - Wood, de 6 plg, puede ser una elección para fines generales. Otro es el de mayo - Hegar. Es recomendable que el operador haga su elección personal. Cualquiera de éstos instrumentos, convocados de carburo, proporcionan excelentes resultados para sutura periodontal general. Para la sutura delicada requerida en la cirugía mucogingival, algunos operadores prefieren además utilizar porta-agujas delicadas como las empleadas en la cirugía -- ocular tal como el porta-agujas de Castroviejo, convocados de carburo. Este - debe emplearse con una aguja muy delicada ; una aguja de grueso calibre dis- torsionará los bocados tan delicados. Sin embargo, estas agujas no se utilizan lo suficiente en periodoncia para justificar su alto costo. El fórceps - para tejido y el porta-agujas de Adson son buenos sustitutos para el suturado fino.

f) Tijeras :

Las tijeras de tonotomía de gran tamaño, tal como las de Golman-Fox, son útiles para uso general, contorneo delicado de tejidos y eliminación de pequeños residuos de tejidos. Son de gran utilidad en gingivoplastías.

g) Cinceles :

En la cirugía periodontal son útiles varios cinceles. Para la debridación de tejidos interproximales duros y blandos, el cincel de Wiedelstadt constituye un instrumento útil. El N° 29 D Ho-Friedy, un cincel invertido, es muy útil para reducir pequeños vértices de hueso delgado en los ángulos -línea con --- acceso mesial o distal. Un cincel de uso general para la conformación de hueso es el de Chandler N° 1.

Los cinceles de Ochsenbein N°1 y N° 2 son modificaciones de un cincel standar ancho que nos hace de mayor utilidad para el periodontista al conformar huesos. Una muesca semicircular biselada hasta adquirir el filo de la hoja ha cada -- lado inmediatamente adyacente al borde cortante de este cincel es un valioso - instrumento en ostectomía, especialmente debido a que puede utilizarse con movimiento anterior o posterior. Esto lo hace especialmente útil en placas delgadas de hueso en los ángulos -línea distobucales - muchos operadores también los emplean para el corte de encía.

Puede obtenerse un cincel invertido utilizando raspadores de ala derecho o izquierdos instrumentos de casi cien años de edad. Son extremadamente eficaces para la ostectomía del ángulo - línea. Los instrumentos derecho e izquierdo son raspadores 43 y 44 que pueden obtenerse en una versión de unión de cono de doble punta, así como los modelos standar.

h) Limas :

Las limas son muy útiles para reducción de cráteres interproximales cuando el espacio es limitado y se tiene que emplear un instrumento giratorio por el peligro de afectar raíces adyacentes. Una modificación de recortador interproximal de Buck, con curvatura para mejor acceso y función y doblado para utilizarlo desde un acceso derecho o izquierdo es de gran utilidad. El fabricante ha llamado a éstas líneas de Schluger.

La N° 9 y N° 10 están diseñadas para nivelar cráteres interproximales y reducciones de tabiques óseos interproximales. Aunque no tienen la versatilidad de aplicación de la línea Schluger N°9, la Schluger N° 1 es una línea más gruesa, útil para la reducción general de espículas y escalones.

i) Curetas :

La cureta es tan indispensable en la cirugía periodontal como lo es en los otros aspectos del tratamiento. El juego de curetas standar empleado en curetaje y debridación es esencial para la eliminación de tejido fibroso y granulomatoso adherente de los cuellos de los dientes después de hacer la incisión. Además de las curetas standar, son útiles algunas curetas grandes, tales como las curetas quirúrgicas Prichard 1 y 2, fabricadas por la casa Hu-Friedy.

j) Instrumentos Auxiliares :

Además de los instrumentos ya descritos, existe una gran variedad de instrumentos auxiliares :

Una cizalla combinada para hueso y tejidos blandos útil para la eliminación de espículas gruesas de hueso y debridación de tejidos blandos.

Fresas quirúrgicas redondeadas N° 8 de tallo largo para contraángulo.

Piedras de diamante montadas de Fox N° 1, 2 y 3 de grano grueso.

Retradores Prichard N°3 .

Sonda de Michigan o espejos bucales.

5.2-Gingivectomía :

Los objetivos son evidentemente para mejorar la morfología y con el fin de evaluar los métodos es necesario considerar los objetivos en comparación con la permanencia de los resultados esperados. El objetivo es la eliminación de las bolsas a largo plazo, ya sea gingivectomía o resección ósea .

Los nombres de los procedimientos se derivan de los tejidos que serán extirpados.

5.3- Gingivectomía Standar :

La gingivectomía es esencialmente una excisión de la encía. Los primeros intentos para efectuar una gingivectomía se realizaron con el objeto de eliminar los surcos gingivales profundos y representaban, quizá, la primera expresión de la importancia de restaurar el contorno normal a la encía.

El objetivo de su realización exitosa era la eliminación de las bolsas. La gingivectomía constituyó la primera incursión hacia la cirugía periodontal -- para lograr una aceptación casi universal. desde el procedimiento de A.W. -- Ward en este país, se han presentado varios métodos para la eliminación de -- las bolsas, todos los cuales han resultado ser un poco complicados, y de lo -- que se trata es buscar una operación esencialmente sencilla.

Hoy el procedimiento de Black es el más empleado, quizá debido a que es el -- más sencillo y el método más directo con el menor número de complicaciones.

a) El Procedimiento de Black :

Una vez que se halla realizado el curetaje quirúrgico y la encía ya no presenta señales evidentes de inflamación y edema, deberá sondearse cuidadosamente el sitio operatorio para establecer el grado de profundidad de las bolsas utilizando la misma sonda, la profundidad de la bolsa se mide por exterior, haciendo una serie de puntos sangrantes sobre la superficie de la encía para revelar la profundidad y dimensiones de la bolsa en el área por tratar.

Es esencia, la operación consiste en hacer una incisión a lo largo de los --- puntos sangrantes, utilizándolos como guías y la excisión y extirpación subsecuente de la encía que forma la pared externa de la bolsa. Existen varias otras condiciones, sin embargo, que deberán satisfacerse :

1.- El corte inicial del bisturí deberá ser firme y controlado, de tal forma que no sea necesario repetir la incisión. El no observar esta forma frecuentemente exige hacer incisiones repetidas con el bisturí, provocando la laceración de los tejidos, dejando girones y remanentes de encía difíciles de eliminar debido a su pequeño tamaño.

2.- Los extremos mesial y distal de la incisión deberán incorporarse a la encía adyacente cuando esto sea posible, para evitar dejar una línea de separación notoria en el nivel gingival.

3.- Tradicionalmente, se hace un bisel externo en el borde cortado de la encía restante. Esto exige la angulación del bisturí de tal forma que la incisión termine en los puntos sangrantes en la pared interna de la bolsa gingival. Por lo tanto, mientras más gruesa sea la pared gingival, más inclinado será el bisel requerido. Una pared gingival extremadamente delgada exige poco o ningún bisel, aunque por el aspecto palatino de una zona afectada - donde la encía es gruesa, es en ocasiones difícil lograr el grado requerido - del bisel. Sin embargo, existen formas para superar este problema : Por --- ejemplo, sino puede hacerse el bisel con la incisión debido a que el paladar es demasiado bajo, puede, en ocasiones, lograrse raspando o con abrasivos rotatorios sobre el escalón gingival grueso del tejido palatino.

4.- Es muy importante contar con un par de bisturíes en forma de lanza (derecho e izquierdo) para realizar la gingivectomía standar y poder cortar el tejido interproximal totalmente. Los girones del tejido interproximales dejan borde irregulares por lo que no debemos adquirir malos hábitos operatorios de este tipo.

5.- Si todas las incisiones en los tejidos son firmes y definitivas, la eliminación del tejido gingival cortado deberá ser fácil. Sin embargo, no exagera - afirmar que se emplea más tiempo en la eliminación del tejido y en la limpieza de la zona en todos los pasos restantes combinados. Gran parte de estas dificultades pueden evitarse sino se realizan incisiones indecisas y lacerantes.

6.- Una vez que la gingivectomía se ha terminado y se ha contralado el sangrado, suele aplicarse un apósito quirúrgico que puede ser un cemento medicado. - Existen varios tipos de este apósito, cada uno posee una virtud especial. Al - aplicar cualquier apósito, se emplea una masa de cemento lo suficientemente -- grande para cubrir la zona operada. Frecuentemente, la cantidad total de cemento se divide en (1) porciones grandes, suficientes para llenar cada nicho interproximal del campo quirúrgico completamente y (2) dos tiras lo suficientemente largas para cubrir la zona bucal y lingual que requiera protección. - Las porciones pequeñas se insertan en los nichos interproximales en toda la - zona de la gingivectomía. Los rollos o tiras largas de apósito se colocan en tonces sobre la superficie bucal y lingual de la incisión y se hace presión - para darles su forma adecuada.

Las cuñas interproximales sirven para fijar o retener el apósito en su lugar, ya que este no se adhiere al tejido subyacente.

Sólo los cuellos de los dientes deberán cubrirse con el cemento; la sobreretención deberá evitarse tanto en sentido apical como oclusal. Deberá procederse con cuidado y no extender el apósito sobre la superficie oclusal ó bordes incisales ya que así se fracturará al fraguar sí el paciente ocluye sobre el mismo. Además deberá pedírsele al paciente que no beba líquidos calientes hasta por tres horas, después de la cirugía cuando ya ha ocurrido el fraguado final del cemento.

En términos generales, mientras más pequeños y delgado sea el apósito, más cómodo será y podrá realizarse un aislamiento y con formación muscular, por lo menos en un aspecto bucal, manipulando el labio y los carrillos. La lengua ayuda en el aspecto lingual especialmente para evitar la sobreextensión.

Un apósito sobreextendido provoca dolor en los tejidos que toca. El apósito de cemento habitual puede dejarse en su sitio durante 5 ó 7 días. Frecuentemente no requiere reemplazado, ya que la cicatrización progresa más rápidamente después del período inicial de protección sino empleamos auxiliares artificiales.

7.-Una precaución que debemos siempre recordar es que la gingivectomía standar deberá limitarse a la encía. La mucosa alveolar no se adapta fácilmente como tejido marginal. Cuando es obligada a tomar un papel para el que no esta adecuada, responde mediante la retracción y suele manifestarse como un margen grueso y abultado que es frágil e hiperémico.

El apósito de cemento periodontal.

Existen varios apósitos periodontales de cemento, cada uno posee ciertas ventajas y desventajas.

Debemos afirmar, desde un principio, que ningún apósito, no obstante sus ingredientes promueve la cicatrización. Originalmente, el único motivo para emplear el apósito posterior a la gingivectomía era proteger las superficies cruentas de la encía de los irritantes bucales. Como los colgajos ahora son tan comunes, el apósito ha sido utilizado como un dispositivo mecánico para el control del colgajo y no como un aparato de protección.

El apósito básico que se empleó fue un cemento de ácido de cinc-eugenol con ciertos aditivos con características especiales.

No existen datos definitivos sobre la superioridad de un apósito sobre otro --- salvo la comodidad del paciente, facilidad de eliminación y características similares.

LA FORMULA DE KIRKLAND

Polvo : Acido de cinc 150.0 g.

Ácido tánico 14.0 g.

Resina en polvo 198.5 g.

Líquido resina en trozo 70.0 g.

Aceite de almendras 29.5 ml.

Eugenol 59.0 ml.

Se derrite la resina en trozo en el eugenol y se le agrega el aceite de almendras dulces. Se mezcla el polvo hasta una consistencia gruesa como mastique y se aplica.

Este apósito ha sido modificado extensamente mediante la adición de fibras de asbesto ó fibras de algodón en pequeñas cantidades para seducir la fractura del cemento durante los 5 ó 7 días que debe permanecer en su sitio. El líquido se modificó mediante la sustitución de aceite de cacahuete, ó de olivo, por el de aceite de almendras dulces. Las propiedades antibióticas se añadieron mediante la incorporación de rastros de bacitracina y/o polimivina en polvo al polvo del cemento. Existen otras variaciones también por motivos comerciales.

LA FORMULA DE BAER

Polvo : Recina 0.52 g.

oxido de cinc 0.42 g.

Bacitrocina 3000 u.

Líquido : Oxido de cinc 5%

Grasa hidrogenada 95%

Este apósito al fraguar, toma una consistencia de caucho.

LA FORMULA DE COE PAK

Tubo 1 : Oxidos metálicos

bitional

Tubo 2 : Acidos carboxílicos no ionizantes.

Clorotimol

Se mezclan uno ó dos plg. del tubo 1 y del tubo 2 hasta obtener una consistencia adecuada y se aplica. Este apósito no siempre es constante en su comportamiento. Varía un poco de un lote a otro, aunque siempre es bien recibido tanto como el paciente como por los periodontistas debido a la facilidad de su eliminación .

Cianoacrilato de N-Butilo.

Es un líquido que aún no se ha autorizado para el uso profesional normal por la administración de alimentos y drogas. Este líquido fragua al contacto con el tejido. Los clínicos que tienen acceso a este agente lo encuentran de gran utilidad para el control de colgajos en zonas cóncavas, tales como las invaginaciones de las furcaciones. No se han informado aún resultados nocivos salvo que en ocasiones se presenta una cantidad excesiva de tejido granulomatoso -

5. GINGIVECTOMIA DE BISEL INTERNO.

Existen varias condiciones clínicas para las cuales una gingivectomía standar resulta molesta para el paciente no obstante su relativa simplicidad. Por lo tanto, fue inevitable que se introdujera algún refinamiento. La gingivectomía de bisel interno ó inverso, es una de estas mejorías. La excisión de la encía excesiva es esencialmente igual con la excepción importante de que no se exponen superficies cruentas gingivales. Esto se logra mediante un bisel interno-lo opuesto del gran bisel expuesto empleado en la gingivectomía standar.

TECNICA PARA LA GINGIVECTOMIA DE BISEL INTERNO.

Esto es un poco más difícil que el método standar ya que es necesario proyectar con precisión el margen de los biseles cortados, especialmente en las zonas de la cresta donde deberá coincidir precisamente con la cresta marginal del hueso. Consiste principalmente en una incisión y levantamiento de colgajo. Como al menos una superficie es inmóvil, en el contacto de esta operación las incisiones sobre el aspecto palatino deberán ser precisas y el margen deberá ser delineado en el corte incisal.

Existen dos técnicas generales para lograr este requisito en la superficie palatina :

1.- La técnica llamada escalón y cuña.

2.- Un corte inicial a mano libre que establezca el bisel y el margen. Deberá ser claro que las otras superficies de la encía (que no sean el paladar) no se cortan de esta manera cuando se utilizan estas técnicas, por el simple motivo que el levantamiento de un colgajo en el aspecto facial y en el aspecto lingual inferior es ampliamente móvil y puede ser colocado precisamente en la zona marginal. En la mucosa palatina, en la que se emplea esta técnica de bisel interno, no es necesario conservar la encía pudiendo dejar el tejido restante fijo en sentido apical.

Sobre el aspecto palatino, tanto la técnica de escalón y cuña como la incisión libre ofrecía dos alternativas :

1.- Un margen de mucosa palatina cortando cuidadosamente hasta el margen del hueso con un borde festoneado para simular papila.

2.- Una incisión en línea recta hasta la cresta del hueso marginal. En ambas, el colgajo se adelgaza como parte del tiempo quirúrgico de levantamiento.

La mayor parte de los periodontistas utilizan la incisión palatina recta ondulada, ya que se realiza con mayor facilidad y no ofrece desventajas durante la cicatrización cuando se le compara con el margen palatino festoneado. El paciente no presenta dolor ó cicatrización tardía cuando se emplean la línea recta u ondulada para la incisión. Para el colgajo bucal, que puede cortarse con mayor facilidad, la incisión en línea recta nunca se emplea.

La técnica de escalón y cuña es muy sencilla. La profundidad de las bolsas se marca con los puntos sangrantes de la misma forma que hizo en la gingivectomía standar. Se realiza entonces una gingivectomía horizontal en todo el campo. Esto da como resultado un escalón de tejido palatino y romo. Es necesario mencionar que la incisión de escalón deberá seguir los contornos dentarios y las papilas nuevamente creadas. Sin embargo, es grueso en toda su extensión. A continuación, se emplea una hoja de bisturí de Bard Paskes N° 15 ó N° 12 para lograr sacar una cuña de tejido marginal, haciendo un corte de bisel interno y adelgazando el escalón palatino.

Esto es la gingivectomía básica de bisel interno ya que no se ha levantado ningún colgajo.

Puede utilizarse un procedimiento similar sin el escalón y cuña en la encía bucal, que se adelgaza y bisela internamente de la misma forma, sin el levanta-

miento de un colgajo si este no esta indicado. Se emplean entonces suturas interrumpidas ó suturas continuas de suspensión para lograr una adaptación final íntima. Muchos terapeutas no aplican un depósito después de colocar las suturas ya que no es necesario que la protección de la herida ó el control del colgajo.

En la segunda, ó gingivectomía de bisel interno a mano libre la incisión se hace en el tejido palatino después que los puntos sangrantes han delimitado la profundidad de la bolsa en todo el campo. Utilizando los puntos sangrantes como guía y empleando una hoja de bisturí de Bard Paskes N°15, el operador crea la incisión marginal y el bisel, con un trazo cuidadoso y deliberado, haciendo un movimiento controlado de va y ven.

El bisturí se inclina a un ángulo tal logre la creación de un bisel muy inclinado. Se repite la incisión, utilizando esta vez un movimiento fluido - y se hace un intento firme de llegar al hueso en todas partes, de tal manera que el tejido marginal puede eliminarse limpiamente con un mínimo de girones de tejidos restantes. Las áreas interproximales son especialmente -- vulnerables a una mala técnica de incisión.

Puede pensarse que el segundo método es más fácil en manos de operadores experimentados. Esto es verdad. Cierta experiencia anterior con la técnica del escalón y cuña es muy útil para hacer el método de incisión más directo y rápido.

Es necesario recordar dos consideraciones importantes.

1.- Mientras más grueso sea el tejido cortado, más largo será el bisel. Deberá procederse con precaución al hacer el corte en la encía palatina. Esta es una zona que suele tratarse con un bisel interno tanto en la gingivectomía como en el levantamiento de colgajo. Debido a la presencia de un gran número de pequeños ramos de la arteria palatina, que se desprenden de la vía principal verticalmente a lo largo del borde lateral palatino, es fácil cortar estas ramas. El sangrado de estos vasos puede ser molesto.

2.- Cuando se realiza un bisel interno, existe la tendencia a hacer una incisión demasiado vertical, de tal forma, que el tejido resistente presente un bisel extremadamente largo y delgado es facilmente adaptado a los margenes -- cervicales de la encía.

La forma posoperatoria inmediata es aparentemente superior a lo que sería si se utilizará un bisel un poco más amplio.

Ambas ventajas son más aparentes que reales. En primer lugar, es un error considerar que como la superficie del colgajo esta formado por tejido queratinizado y maduro, la necrosis marginal del colgajo sería mínima. Mientras más delgado sea el colgajo a espensas de lámina propia mayor será la pérdida de tejido marginal por necrosis.

La precisión del control marginal del colgajo es una ilusión.

El resultado posoperatorio inmediato agradable del margen es transitorio.-- La pérdida de los margenes proximal y marginal del colgajo por necrosis del borde del mismo presenta posteriormente cráteres y escalones gingivales desagradables. Por fortuna, estos son temporales y reaccionan bien al estímulo y a la limpieza.

MANEJO DE LAS ZONAS DE LA TUBEROSIDAD Y RETROMOLARES.

Los problemas distales se resuelven al mismo tiempo que el manejo sistemático del cuadrante bajo tratamiento. Su consideración, un poco especial no deberá considerarse como una excursión separada.

En el diagnóstico y registro de las bolsas en los exámenes iniciales y de revelación, el terapeuta, en ocasiones se encuentra confundido al medir los surcos distales de los dientes, ya que no se sabe si esta, tratando con una bolsa. Con una característica anatómica normal. En este aspecto, es conveniente reiterar que una bolsa no se mide únicamente en términos de profundidad sino que se juzga esencialmente por su naturaleza dinámica como una lesión en un estado de retroceso activo.

La profundidad siempre registrada no es necesariamente una señal de enfermedad en estas zonas distales en realidad, cuando un diente distal requiere una gran restauración para servir como pilar de un diente. La corona clínica suele extenderse quirúrgicamente mediante la reducción de la tuberosidad para permitir una preparación y terminado adecuados. En zonas distales no es raro, sin embargo, encontrar configuraciones anatómicas que son claramente patológicas y que proporcionan la acumulación de tejidos.

La resorción ósea, proliferación exuberante de tejido, y sangrado abundante después de sondear, son signos que deberán poner al operador sobre alerta de que es necesario recurrir a una corrección. Otro factor que debemos recordar es que las áreas distales, tanto la tuberosidad como el cojinete retromolar son cortados habitualmente en dirección mesio-distal a lo largo de la cresta ósea para proporcionar un buen levantamiento de colgajos en dirección anterior a los mismos, y sin considerar necesariamente su reducción. La larga experiencia ha probado que estas incisiones en las crestas, como incisiones liberadas, son más satisfactorias, que las incisiones verticales ó inclinadas empleadas para retracción. Los problemas de sangrado son frecuentes en estas zonas con incisiones verticales ó inclinadas. Son mucho menos frecuentes cuando se hacen incisiones en la cresta para la retracción.

Existe la tentación de vaciar la tuberosidad y zonas retromolares que requieren incisión. Comúnmente se reduce la tuberosidad. Esta está compuesta, justamente abajo de una delgada capa de mucosa, por un tejido colagenoso denso, blanco y resistente.

Bajo la mucosa, el cojinete retromolar consiste en tejido laxo y no tan definido como el de la tuberosidad. Además, tiene gran tendencia a volver a su nivel original después de la cirugía. La tuberosidad frecuentemente se conserva plana después de la cirugía si ésta se realiza adecuadamente.

La reducción de ambas zonas se logra mediante los mismos procedimientos. Con la reducción de la tuberosidad, la gran masa de tejido suele eliminarse con parte de la cuña palatina, ya que éste tejido se encuentre adyacente y es de textura similar. Existen varios buenos métodos.

5.4.- TECNICA PARA LA REDUCCION DE LA TUBEROSIDAD.

Se realizan dos incisiones en la cresta, casi paralelas, en dirección mesio distal de la superficie de la cresta de la tuberosidad, aproximadamente a 2 mm. de distancia entre sí y que convergen en el aspecto distal. Esto se hará con cuidado para no terminar demasiado pronto los cortes distales. Deberán atravesar la porción más voluminosa de la tuberosidad. Las incisiones no requieren ser profundas, ya que la mucosa de recubrimiento aquí es muy delgada. La mucosa se desplaza cuidadosamente de la masa colagenosa

densa que se encuentra abajo y se combina con el bisel invertido bucal del colgajo bucal.

El aspecto palatino de la tuberosidad se expone igualmente mediante resección ósea, combinando el colgajo y desvaneciéndolo en el campo quirúrgico palatino. Esto expone la densa masa blanca y colagenosa de la tuberosidad dejando en el centro intacta la pequeña tira longitudinal de mucosa. Se realiza la resección cuidadosamente en toda esta zona, cuidando especialmente deliberar cualquier inserción distal con el diente distal. La gran masa puede ser tomada con un fórceps de tejido para su mejor resección. Muchos operadores extienden la resección de la masa de la tuberosidad hacia la cuña palatina, ya que los tejidos son algo similares.

La eliminación completa del tejido blando de la tuberosidad deberá dejar expuesta la base ósea. La inspección cuidadosa nos revelará si es necesario recurrir a la corrección ósea. Las lesiones de resorción, los aspectos distales de los dientes distales no son raras y cuando existan deberán ser niveladas, si esto es posible. Lo que puede escapar a la observación del operador inexperto es la forma plana y ancha que suele cambiar esta zona. Como la operación se realiza con el principal objetivo deliberar al diente distal (generalmente el segundo molar) de tejido excesivo, encontrará que la reducción de la gran tabla ósea desde sus superficies bucal y palatino facilitará dejar más prominente el molar que tiene surcos extremadamente poco profundos, ya que hará más notables los ángulos-línea distobucal y distolinguales.

Buena parte del resultado postoperatorio dependerá del cierre del sitio operatorio. La eliminación de la masa de tejido submucoso de la región de la tuberosidad dejará una bolsa de mucosa vacía, los lados de la cual se continúan con los colgajos bucal y lingual del cuadrante que se está operando. Se encontrará que un cierre de prueba revelará una mucosa excesiva que quedaría encimada si no se recorta para obtener un buen ajuste.

Además, frecuentemente se encontrará que resulta ventajoso hacer incisiones verticales cortas de quizá 3mm. de margen del colgajo, precisamente en los ángulos - línea distobucal y distolingual del molar distal. Cuando el colgajo de la tuberosidad se ha saturado adecuadamente estas pequeñas incisio-

es gruesa (requiere una incisión más amplia) constituye una zona de participación lingual antiva para la fonación, alimentación y simple curiosidad debido a sus contornos poco familiares.

2.- La cicatrización superficial es rápida, de tal forma que los apósitos -- se requieren durante menos tiempo. En realidad, muchos periodontistas hábiles prescinden de la apósito completamente y logran una excelente cicatrización del paciente.

3.- Los puentes parciales removibles y las guardas nocturnas pueden utilizarse normalmente con poca interrupción.

5.6.- DESVENTAJAS DE LA GINGIVECTOMIA DE BISEL INTERNO.

Como con cualquier método, existen ciertas desventajas que deberán ser valoradas contra los beneficios esperados. La gingivectomía de bisel interno -- no constituye ninguna excepción a la regla.

1.- Durante la cicatrización, el surco resultante creado por el bisel interno deberá ser eliminado completamente colocando el tejido cortado alrededor de las zonas cervicales de los dientes dentro del campo. Esta aproximación requiere mucho cuidado y atención. Con mayor frecuencia, el margen es fijado con suturas y por suspensión. En ocasiones es posible eliminar este gran margen con un apósito, aunque este método, por sí solo, no es confiable. -- en la mayoría de los casos, los apósitos son blandos y continúan deformándose un tiempo considerable después que han sido colocados, y el desplazamiento y distorsión del margen que frecuentemente ocurre no es visible para el operador hasta que el apósito se ha retirado, revelando márgenes gruesos y desagradables que se encuentran alejados de los cuellos de las raíces. Aparte del atrapamiento de alimentos y la dificultad para el mantenimiento, - los márgenes engrosados pueden exigir mayor modelado en gingivoplastia.

2.- El tiempo y habilidad requerida para la realización de la gingivectomía de bisel interno es considerablemente más que para la gingivectomía simple de bisel externo. Los cortes precisos de los colgajos, la sutura y el control general del colgajo, son procedimientos que consumen mucho tiempo .

3.- Los problemas de sangrado postoperatorios son más frecuentes que en la gingivectomía simple. Sin embargo, estos no representa problema alguno.

7.- APOSITOS PARA LA GINGIVECTOMIA DE BISEL INTERNO.

Estos de poca importancia, ya que no se requiere protección para los tejidos y el apósito solamente sirve como un objeto para la adaptación de un colgajo. Este suele estar establecido firmemente en su lugar en siete días. La mayor parte de los terapeutas retiran el apósito después de los siete días. Muchos logran el control del colgajo con suturas únicamente, prescindiendo del apósito por completo cuando no se requiere una aparato para fijación y reposición de los tejidos.

Es evidente, que aunque la aplicación del apósito parece ser un asunto muy sencillo, las indicaciones para su aplicación están sujetas a objetivos y usos para los que debe aplicarse el apósito. Por ejemplo, si el colgajo es largo y requiere ser colocado con firmeza contra la raíz de un diente, es obvio que la simple aposición no es suficiente. Se requiere presión firme y constante contra el colgajo y la raíz. Si se aplica adecuadamente, un cemento de acrílico premezclado que conserva cierta presión después de fraguar logrará este objetivo.

Si, por el contrario, el colgajo es corto y presentará cierta exposición marginal de importancia, entonces el apósito será protector en el sentido real de cubrir los tejidos interproximales y marginales expuestos. Si han de colocarse suturas de suspensión con cierta laxitud para permitir el desplazamiento apical, el segmento del apósito de cemento ayudará al desplazamiento apical, ejerciendo presión en sentido apical o fijamiento y reforzamiento del desplazamiento limitado.

3.- MANEJO POSTOPERATORIO.

El manejo postoperatorio de la gingivectomía de bisel interno es extremadamente corto y sencillo.

La comodidad del paciente es la norma, de tal manera que no deberá haber biseles descubiertos expuestos sensibles al tacto y a los condimentos.

Las suturas y los apósitos pueden retirarse después de siete días. La cicatrización inicial no significa que ha habido cicatrización completa, pero la recuperación a los diez días a progresado hasta el punto en que los tejidos ya no requieren protección especial.

En el manejo postoperatorio, el operador relativamente inexperto puede encontrarse un poco descontento en la forma de los tejidos al progresar la cicatrización. Es necesario recordar que todos los colgajos de bisel interno -- con márgenes que terminan en bordes, a filo de cuchillo, presentan cierta necrosis marginal donde el tejido es demasiado delgado para sobrevivir. Debido a este fenómeno común, los márgenes gingivales aparecen gruesos y se presentan cráteres gingivales interproximales donde no existen previamente, ambos sitios revelan nuevo tejido granulomatoso a manera de un collar cervical en el espacio periodontal. Estos contornos dobles no persisten demasiado. Ceden al mantenimiento y al estímulo, de tal manera que con 4 ó 5 semanas, -- los nuevos tejidos marginales se confunden con los anteriores para dar un -- contorno normal y agradable. Si no cicatrizaran adecuadamente, puede realizarse una gingivoplastia simple en pocos minutos para corregir las discrepancias marginales.

Muchos periodontistas realizan sistemáticamente estas gingivoplastias correctivas 2 semanas después de la intervención.

Algunos cirujanos periodontales evitan ó reducen la necrosis marginal haciendo un corte horizontal de aproximadamente 1 mm. antes de comenzar la incisión de bisel interno. Este procedimiento evita el borde a filo de cuchillo en el colgajo y tiende a reducir la necrosis marginal.

5.9.- GINGIVECTOMIA DE BISEL EXTERNO.

Quando existe una cantidad adecuada de encía insertada y no se encuentra afectado el hueso, un método de eliminar la profundidad excesiva de las bolsas y/o de exponer estructura coronaria adicional del diente, se realizan mediante la gingivectomía de bisel externo. Este procedimiento requiere poca capacitación especial, y los resultados se puede predecir; sin embargo no deberá emplearse cuando exista la necesidad de realizar una osteotomía u osteoplastia concomitante ó cuando el procedimiento dejará una zona inadecuada de encía insertada.

La incisión se realiza de tal forma que se elimina la bolsa exponiendo la estructura coronaria adicional y a la vez, no exponiendo hueso alveolar en condiciones ideales. La cantidad de tejido que deberá eliminarse se determina -

por la profundidad de la bolsa ó por la cantidad de estructura radicular que deberá ser expuesta.

GINGIVECTOMIA DE BISEL INTERNO.

La reducción de la profundidad excesiva de las bolsas y la exposición de estructura coronaria adicional del diente en la ausencia de una zona suficiente de encía insertada con o sin la necesidad de corregir anomalías óseas, requiere un procedimiento quirúrgico diferente. En tales casos, la gingivectomía de bisel externo eliminaría toda ó la mayor parte de la encía insertada, dejando solo mucosa alveolar. Si se requiere la corrección de patología ósea el colgajo siempre deberá ser biselado por dentro con objeto de exponer el -- hueso alveolar de soporte. Las mejorías actuales en la técnica del colgajo - bisel interno señalan una incisión festoneada por así cubrir totalmente todo el hueso de soporte al hacer la sutura.

Como el diseño del colgajo es muy importante para el éxito de éste procedimiento, es indispensable que el operador esté familiarizado con los principios básicos del diseño y levantamiento de colgajos así como la resección ósea.

Estos procedimientos no se deberán hacer si se carece de la capacitación necesaria.

Para liberar un colgajo de bisel interno, primero se decide la longitud de la incisión. A continuación, con bisturí periodontal afilado se comienza la incisión al nivel que conserve mayor cantidad de encía insertada, ó si esta zona es más que adecuada, procurando dejar la cantidad de encía deseable. La incisión se dirige hacia la cresta de la placa alveolar de manera que se obtenga un colgajo uniformemente delgado y adecuado en forma ideal para la sutura. Una vez que el hueso halla sido alcanzado por la incisión en toda su -- longitud, se levanta un colgajo de un grosor total con elevadores de periostio exponiendo el hueso. Cuando existe la necesidad adicional de realizar una corrección ósea, deberá hacerse esto a continuación. El colgajo es entonces -- desplazado en dirección apical hasta el nivel deseado, de preferencia cubriendo la mayor cantidad de hueso posible, y se estabiliza cuidadosamente con suturas y apósito quirúrgico.

CAPITULO VI.
GINGIVOPLASTIA .

La enfermedad gingival y periodontal con frecuencia produce deformaciones en la encía que entorpece la excursión normal de los alimentos, acumula placa irritante y residuos de alimentos y prolonga y agrava el proceso patológica. Grietas gingivales y cráteres, papilas interdetales en forma de meseta causadas por la gingivitis ulceronecrosante aguda y agrandamiento gingival son ejemplos de tales deformaciones. La remodelación artificial de la encía para crear contornos gingivales fisiológicos se le llama GINGIVOPLASTIA .

6.7.1 TECNICA .

La técnica de gingivoplastia es similar a la de gingivectomía ; sin embargo, su finalidad es diferente. La técnica de gingivectomía se realiza para eliminar bolsas periodontales e incluye al remodelado como parte de ella. La gingivoplastia se efectúa cuando no hay bolsas, con el único propósito de remodelar la encía. La gingivoplastia se puede hacer con bisturí periodontal, escalpelo, piedras rotatorias de diamante, de grano grueso ó electrocirugía. Se compone de procedimientos que se asemejan a los realizados en el festoneado de las dentaduras artificiales, afinamientos del margen gingival, creación de contorno marginal festoneado, adelgazamientos de la encía insertada y creación de surcos interdetales verticales, y remodelado de la papila interdental para proporcionar vías de escapes a los alimentos. Biseladas adecuadamente, las incisiones de la gingivectomía dan resultados similares.

CURETAJE GINGIVAL LEGRADO.

INDICACIONES :

1.- Eliminación de la bolsa por raspaje y curetaje.

Zonas críticas en la eliminación de la bolsa.

Zona 1. Pared de tejido blando y epitelio de unión.

Zona 2. Superficie dental.

Zona 3. Tejido conectivo entre la pared de la bolsa y el hueso.

7.2 TÉCNICA DE RASPAJE Y CURETAJE.

Paso 1. Aislar y anestesiar la zona.

Paso 2. Eliminar los cálculos supragingivales.

Paso 3. Eliminar los Cálculos subgingivales.

Paso 4. Aislar la superficie dental.

Paso 5. Curetear la pared del tejido blando.

Paso 6. Pulir la superficie dental.

7.3 CICATRIZACIÓN DESPUÉS DEL RASPAJE Y CURETAJE.

1. Aspecto de la encía después de una semana.

2. Aspecto de la encía después de dos semanas.

3. Secuelas de la eliminación de la bolsa con técnica de legrado y curetaje.

7.4 OTRAS TÉCNICAS.

1. Técnicas de apósitos (BOX).

2. "Técnicas quirúrgica conservadora" (BARKANN).

La técnica de raspaje y curetaje es el procedimiento básico más comúnmente para la eliminación de las bolsas periodontales y el tratamiento de la enfermedad gingival.

Consiste en el raspaje para eliminar cálculos, placa y otros depósitos, el alisado de la raíz para emparejarla y eliminar la substancia dental necrótica, y el curetaje de la superficie interna de la pared gingival de las bolsas periodontales para desprender el tejido blando enfermo.

El término curetaje se usa a veces para designar el aislado de las superficies radiculares; sin embargo, nosotros lo usamos únicamente para hablar de tratamiento de los tejidos blandos.

El alisado de las superficies radiculares se denomina alisamiento radicular.

El curetaje acelera la cicatrización reduciendo la tarea de las enzimas y fagocitos orgánicos que de ordinario hacen el descombro de los residuos tisulares durante la cicatrización.

Así, al quitar el revestimiento epitelial de la bolsa periodontal, el curetaje elimina una barrera para la reinserción de ligamento periodontal a la superficie radicular. Cierta grado de irritación y traumatismo gingival es inevitable con el raspaje y curetaje, aún cuando se hace con sumo cuidado. Los efectos lesivos son proporción microscópica y no suelen afectar significativamente la cicatrización. El raspaje y curetaje excesivos causan dolor postoperatorio y retardan la cicatrización.

7.1 INDICACIONES .

Raspaje y curetaje es la técnica de elección para :

1.- Eliminación de bolsas supraóseas en las cuales la profundidad de la bolsa es tal que los cálculos que están sobre la raíz se pueden examinar -- por completo mediante la separación de la pared de la bolsa con un chorro de aire tibio o una sonda.

Para que el raspaje y curetaje tenga éxito, la pared de la bolsa debe ser edematosa para que se contraiga hasta la profundidad del surco normal. Si la pared de la bolsa es firme y fibrosa, se precisa el tratamiento quirúrgico para eliminar la bolsa, porque la pared fibrosa no --

se contraerá lo suficiente después del raspaje y curetaje.

2.- La mayoría de las gingivitis, excepto el agrandamiento gingival, para el tratamiento de bolsas infraóseas.

1.- ELIMINACION DE LA BOLSA POR RASPAJE Y CURETAJE.

En la eliminación de la bolsa, como en el tallado de un diente careado - para una restauración se deberá tener un plan de tratamiento. Las bolsas periodontales se pueden dividir en tres zonas principales.

Zonas críticas en la eliminación de la bolsa.

Zona 1. Pared de la bolsa y epitelio de unión.

La pared blanda de la bolsa está inflamada y presenta diversos grados de degeneración y ulceración, con vasos sanguíneos ingurgitados cerca de la superficie, con frecuencia separados del contenido de la bolsa únicamente -- por una capa delgada de residuos tisulares. Aquí determina que : si la pared de la bolsa se extiende en línea recta desde el margen gingival ó si se sigue un trayecto tortuoso alrededor del diente.

El número de superficies dentales que abarca la bolsa.

La localización del fondo de la bolsa sobre la superficie dental, y la profundidad de la bolsa.

La relación de la pared de la bolsa con el hueso alveolar, (bolsa supraósea e infraósea).

Zona 2. Superficie dental.

Adheridos a los dientes hay cálculos y otros depósitos de la superficie dental en cantidad y textura variables. Por lo general, el cálculo superficial es de consistencia arcillosa, visible, y se desprende fácilmente mediante - una instrumentación bien hecha.

Sin embargo, en la profundidad de la bolsa, el cálculo es duro pétreo y muy adherido a la superficie. En la porción coronaria de la raíz, el cemento es suavemente fino y se suele formar un reborde en la unión amelocementaria, -- el cual se debe tener en cuenta cuando se raspe el diente. La superficie - del cemento puede estar ablandada por la caries. Puede estar deformada por

cementículos adheridos.

Las bolsas propiamente dichas contienen bacterias, productos bacterianos, productos de la descomposición de alimentos y cálculos, todo ello bañado por un medio mucoso viscoso. Puede haber Pus o no.

En esta zona determinese lo siguiente :

- 1.- Extensión y localización de los depósitos.
- 2.- Estado de la superficie dental; Presencia de zonas ablandadas, erosionadas.
- 3.- accesibilidad de la superficie dental para la instrumentación necesaria.

Zona 3. Tejido conectivo entre la pared de la bolsa y el hueso.

En esta zona determinese si el tejido conectivo es blando y friable, ó firme y unido al hueso, esto es importante para el tratamiento de bolsas infraóseas.

7.2 TECNICA DE RASPAJE Y CURETAJE.

La eliminación de la bolsa debe ser sistemática, y comenzar en una zona y seguir un orden hasta ser tratada toda la boca.

Paso 1. Aislar y anestésiar la zona.

El campo se aísla con rollos de algodón o trozos de gasa, y se pincela con un antiséptico suave ya sea merthiolate ó metaphen. Durante el tiempo del procedimiento de raspaje y curetaje, se limpia la zona constantemente con torundas de algodón saturadas con una mezcla de partes iguales de agua tibia y agua--oxigenada al 5%.

No se deben usar antisépticos ó escaróticos fuertes, por que pueden producir lesión de los tejidos y retardar la cicatrización.

Se usa anestesia tópica por infiltración ó regional, según sea necesario.

Para la eliminación de bolsas no muy profundas es suficiente con el anestésico tópico pero para bolsas profundas es aconsejable usar anestésico por inyección ya que el tiempo de trabajo es más, igual que el trauma doloroso.

La remoción de cálculos supragingivales no requiere anestesia, y clínicos experimentados pueden hacer el raspaje y curetaje subgingival con un mínimo de molestias. La presencia de anestesia puede fomentar el abuso de los tejidos. El uso sensato de anestésico tópico ó inyectable es apreciado por el paciente y excluye la posibilidad de sacrificar minuciosidad al tratar de evitar dolor

cuando no se usa anestesia.

Paso 2. Eliminar los cálculos supragingivales.

Eliminar los cálculos y residuos visibles con raspadores superficiales. Esto tendrá como consecuencia la retracción de la encía debido a la hemorragia desencadenada incluso por la instrumentación más suave.

Paso 3. Eliminar los cálculos subgingivales.

Se introduce una cureta hasta el fondo de la bolsa, inmediatamente debajo del borde inferior del cálculo y se desprende del cálculo. El cincel se usa para superficies proximales que están tan juntas que no permiten la entrada de otras clases de raspadores.

Paso 4. Alisar la superficie dental.

Se usan curetas para asegurar la eliminación de depósitos profundos de cemento necrótico, y el alisamiento de la superficies radiculares.

Una vez eliminados los cálculos subgingivales, la flora bacteriana en la bolsa periodontal disminuye. La remoción del cemento y dentina necróticos, junto con la eliminación de los irritantes locales, prepara la raíz para que deposite tejido conectivo nuevo sobre su superficie avivada. En el curso de la cicatrización, es más factible que se deposite cemento nuevo sobre la superficie dentaria limpia que sobre el cemento necrótico.

Paso 5. Curetear la pared de tejido blando.

El curetaje se emplea para eliminar el revestimiento interno enfermo de la pared de la bolsa, incluso en el epitelio de unión. Si se deja el epitelio de unión, el epitelio de la cresta gingival proliferará a lo largo de la pared -- cureteada para unirse e impedirá toda posibilidad de reinserción del tejido conectivo a la superficie radicular.

Con esta finalidad, se usan curetas con bordes cortantes en los dos lados de la hoja de modo que en la misma operación se alise la raíz.

La eliminación del revestimiento interno de la bolsa y del epitelio de unión es un procedimiento en dos etapas. Se introduce la cureta de modo que tome el

tapiz interno de la pared de la bolsa y se la desliza por el tejido blando -- hacia la cresta gingival. La pared blanda se sostiene con presión digital -- suave sobre la superficie externa. Después se colóca la cureta por debajo -- del borde cortado del epitelio de unión, como para socavarlo. Se separa el epitelio de unión con un movimiento de pala ó cuchara hacia la superficie del diente. El curetaje elimina el tejido degenerado, brotes epiteliales en proliferación y tejido de granulación, lo cuál en su conjunto forma la parte interna de la pared blanda de la bolsa, y crea una superficie de tejido conectivo cortado y sangrante. La hemorragia origina la concentración de la encía y la reducción de la profundidad de la bolsa, y facilita la cicatrización al eliminar residuos tisulares.

Las opiniones difieren sobre sí el raspaje y curetaje elimina del todo el revestimiento de la bolsa y el epitelio de unión. Algunos afirman que el raspaje y el alisado radicular desgarran el revestimiento epitelial, sin eliminar este epitelio de unión pero que las dos estructuras epiteliales, a veces, junto con el tejido conectivo inflamado subyacente, son eliminados por el curetaje. Otros sostienen que remoción del revestimiento epitelial y el epitelio de unión no es completa.

Paso 6. Pulir la superficie dental.

Las superficies radiculares y superficies coronarias adyacentes se pulen con tasas pulidoras de goma con zircate mejorado ó una pasta de piedra pómez fina con agua. La flexibilidad de la tasa de goma permite que llegue a la zona subgingival sin traumatizar los tejidos. En este momento no se usan cepillos para pulir las superficies radiculares por lo difícil que es no lesionar los tejidos blandos una vez pulidas las superficies radiculares, el campo se limpia con agua tibia y se ejerce presión suave para adaptar la encía al diente. Se despide al paciente y se le recomienda seguir sus hábitos normales de alimentación pero que tenga en cuenta que sentirá cierta molestia durante algunos días, deberá seguir con su limpieza de sus dientes primero será suave, y luego se aumentará gradualmente el vigor del cepillado, la limpieza interdental y el uso del hilo seguido irrigación con agua.

7.3 CICATRIZACION DESPUES DEL RASPAJE Y CURETAJE.

Inmediatamente después del raspaje y curetaje, un coágulo llena el surco gingival a esto sigue la proliferación rápida de tejido de granulación, con disminución de la cantidad de vasos sanguíneos pequeños a medida que el tejido maduro. Por lo general, la restauración y epitelización del surco demanda de dos a siete días, y la restauración del epitelio de unión se produce ya a los cinco días, en animales. A los 21 días postoperatorios aparecen fibras colágenas inmaduras. En el proceso de cicatrización se reparan fibras gingivales sanas cortadas inadvertidamente durante el raspaje, alisado radicular y curetaje, y desgarros del epitelio surcal y epitelio de unión.

Los estudios electromicroscópicos revelan lo siguiente respecto a raíces que fueron raspadas y alisadas a fondo.

Inmediatamente después del tratamiento, las superficies son lisas; puede haber algunas zonas agrietadas y fragmentadas. En algunos sectores, el cemento está completamente eliminado.

A las pocas horas, se deposita una película y placa bacteriana sobre la superficie, seguido de calcificación de la raíz. A veces se forman caries en 7 días.

A las 3 ó 4 horas de exposición en la cavidad bucal, se forma una zona superficial hipermineralizada y una cutícula superficial. Esto se produce por intercambio de componentes minerales y orgánicos en la interfase saliva-raíz. Es más frecuente que la remineralización aparezca después del raspaje y el alisado radicular de dientes con enfermedad periodontal que de los dientes sanos.

Aspecto de la encía después de una semana.

La altura de la encía decrece por efecto de la contracción y desplazamiento de la posición del margen gingival. También, la encía está algo más enrojecida que lo normal, por que hay mayor vascularización asociada a la cicatrización.

Aspecto de la encía después de dos semanas.

En este momento, si el paciente hace la fisioterapia adecuada, se consiguen color, consistencia, textura superficial y el contorno de la encía normales, y el margen gingival está bien adaptado al diente.

Sècuélas de la eliminación de la bolsa con la técnica de raspaje y curetaje.

Generalmente, la cicatrización evoluciona sin novedad, pero pueden aparecer diversos tipos de complicaciones.

1.- Sensibilidad a la percusión.

Puede producirse inflamación de ligamento periodontal, uno ó dos días después del tratamiento.

El diente, está algo extruido, sensible a percusión, y el paciente se queja de dolor pulsátil.

Puede haber linfadenopatía localizada. En estos casos se administran antibióticos por vías sistémica como medida profiláctica. Se desgasta levemente el diente afectado ó su antagonista para aliviar la oclusión. Con anestesia tópica, se sondea suavemente el margen gingival para estimular la hemorragia y examinar si quedaron fragmentos de cálculos alojados en los tejidos. Se indica al paciente que evite la función y se enjuague cada hora con una solución tibbia de una cucharita de sal con un vaso de agua. Cuando se ve al paciente al día siguiente por lo general ya está aliviado, se continúa el tratamiento con antibióticos otros días y los buches se disminuyen a 3 veces al día

2.- Hemorragia.

La hemorragia se puede producir después de 2 ó 3 días. Es consecuencia de la inflamación que rodea los vasos superficiales y la rotura de las paredes vasculares. Cuando el paciente se presenta, la zona suele estar cubierta parcialmente con un pequeño coágulo de aspecto granular. Para corregir esto, se retira el coágulo con una torunda de algodón empapada en agua oxigenada al 3%, y se localiza el punto sangrante. Se curetea suavemente la superficie y se eliminan los irritantes. Se aplica presión con un apósito de gasa ó torunda de algodón acuñada interproximalmente, durante 20 min.

3.- Sensibilidad a cambios térmicos y a la estimulación táctil.

El paciente se puede quejar de sentir sensibilidad al frío y a la estimulación táctil. Esto tiene por causa ya la eliminación del cemento y exposición de la capa granular de Tomes, extremadamente sensible en la superficie de la periferie en la dentina radicular previamente aislada por depósitos grandes de cálculos. La sensibilidad radicular se trata con pasta de sensibilizante -- de fluoruro de sodio u otros agentes. El bruñido de la superficie radicular limpia con bruñidor esférico levemente deslizado resulta útil para eliminar zonas sensibles localizadas. Con excepción de casos extremos, no hay que comenzar la desensibilización si -- no una semana después del tratamiento. Es aconsejable postergarla hasta que se complete retracción de la encía y haya una cubierta bien formada. Si el agente de sensibilizante se usa en la primera semana posterior al tratamiento, la hemorragia gingival generada por el esfuerzo de tratar de llegar a la superficies radiculares denudadas aminora la eficacia de la gente desensibilizante. La sensibilidad postoperatoria tiende a disminuir espontáneamente a las 2 ó 3 semanas.

7.4 OTRAS TECNICAS.

Técnicas de apósitos (BOX).

Los apósitos se componen de ácido bórico aceite de menta, oxígeno y otros productos medicinales incorporados en una base de parafina, a la cual se da forma de barra.

La parafina se calienta y se introduce en las bolsas, por presión digital 6 con una jeringa diseñada a propósito, queda ahí de 24 -- a 48 horas. Cuando se la retira, los cálculos expuestos por la retracción de la encía se quitan por medio de raspaje, después -- se hace una segunda aplicación y se repite hasta eliminar enfermedad gingival. Los apósitos individuales pueden ser cambiados -- diariamente. Cada 3er. día no se pueden dejar más tiempo. El -- tiempo de este tratamiento es de 2 a 3 semanas con resultados ex-

celentes. Su eficacia aumenta si va precedido del lavado de las bolsas con una mezcla especial de glicerina (MENTO BORATHE). Sus ventajas son : favorecer la repación al cubrir la encía inflamada con una capa blanca y separarla del diente, también actúa como protector para el cierre que previene la reinfección durante la cicatrización. La presión mecánica origina atrofia del margen gingival y dilatación de la bolsa, lo cual facilita el raspaje, con poco traumatismo de la encía.

TECNICA QUIRURGICA CONSERVADORA (BARKANN).

Barkann describe una modificación de la técnica de raspaje y curetaje para eliminar la bolsa que incluye la excisión de la pared interna de la bolsa y una mezcla coagulante fenol-alcanfor, y dice :

Usese anestesia tópica y, después de pincelar la bolsa con un antiseptico, empaquetesela con un hilo de algodón impregnado con una mezcla de 25% de fenol y 75% de alcanfor. El hilo se deja en la bolsa un momento, y una vez retirado se comienza el curetaje. El proceso anterior se repite, agrandando la abertura de la bolsa. Se elimina la mayor cantidad posible de tejido coagulado y contenido de la bolsa.

Con un bisturí curvo diseñado a propósito, se corta la papila --- con una incisión semilunar y bisel interno. Con la hoja afilada se raspan las partes internas de las paredes blandas de las bolsas, para crear superficies sangrantes vivas. Hay que tener especial cuidado en conservar las paredes vestibulares y linguales de las bolsas, las cuáles forman un hueco para la retención del coágulo, mediante el cual tendrá lugar la regeneración de tejido conectivo.

Una vez eliminadas todas las substancias extrañas, y que la pared interna sangra libremente, la bolsa se empaqueta con un apósito - de gasa de .5 cm. X 4 cm. de largo, humedecido con agua esterilizada a la cual se incorpora la mezcla coagulante de fenol-alcanfor.

Raras veces es preciso empaquetar una bolsa marginal ancha ahuecada.

Al día siguiente, se retira la gasa y se irriga la zona con solución salina normal, y se pincela con un antiséptico. Si son muy profundos, se vuelve a colocar un día más gasa saturada en un antiséptico como metaphen o mrthiolate.

En cuanto las condiciones lo permitan, se comienza el control de la placa.

CONCLUSIONES.

El uso sistemático del tratamiento periodontal persiste aún, ya que en momentos no se puede evitar y es imprescindible su aplicación.

Debemos entonces, considerar al tratamiento periodontal y aplicarlo así en aquellas situaciones en el que la ocasión lo amerite.

Cuando resulte necesario la cirugía deberá efectuarse cuidadosamente y con eficacia para reducir el trauma. La preocupación por la psique del paciente y el uso directo de medicamentos pre y postoperatorio asegurará su aceptación continua como componente útil del cuidado de la salud del parodonto.

Se ha hecho en este trabajo un repaso del periodonto con la aplicación de conceptos fundamentales, como los que hemos tratado, podemos aconsejar el empleo de técnicas diversas para el tratamiento parodontal y llegar a conclusiones estabilizadas.

Proceder al tratamiento radical (extracción dental) actuar empíricamente ó tratar las lesiones del periodonto como intocables -- nos harían ineficaces como clínicos y estudiantes constantes de nuestra disciplina.

Resulta entonces evidente que el orden de nuestro tratamiento sobre el periodonto es una terapéutica interdisciplinaria que nos lleva a realizar la función clínica establecida.

BIBLIOGRAFIA

1. - PERIODONTOLOGIA CLINICA
DR. IRVING CLICKMAN
EDITORIAL INTERAMERICANA 1983.
2. - ENFERMEDAD PERIODONTAL
EDITORIAL CONTINENTAL
2da. EDICION 1982.
3. - PARODONCIA
ORBAN
GRANT, STERN, EVERT.
EDITORIAL INTERAMERICANA 1976.
4. - PARODONCIA
COLEMAN M. HENRY-COHEN WALTER.
EDITORIAL BIBLIOGRAFICA ARGENTINA 1962.
5. - PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.
DE STANLEY L. BORDING
EDITORIAL INTERAMERICANA
6. - ENFERMEDADES DE LA BOCA TOMO II
DAVID GRINSPAN
EDITORIAL MUNDI 1973 .
7. - CIRUGIA BUCAL PRACTICA
DANIEL L. WATTI
EDITORIAL CONTINENTAL, S.A.
MEXICO.