



175.

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.

Carrera de Cirujano Dentista

**CIRUGIA PERIODONTAL Y RECONSTRUCTIVA
MEDIANTE IMPLANTES DE HUESO Y MEDULA.**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
YOLANDA HERNANDEZ PARAMO
SALVADOR OLIVARES MALDONADO

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	PAG.
PROLOGO	3
CAPITULO I: ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DEL PARODONTO	8
CAPITULO II: ETIOLOGIA	41
CAPITULO III: CUATRO ZONAS FUNDAMENTALES EN EL TRATAMIENTO DE BOLSAS INFRAOSEAS	80
A) Tratamiento de la pared blanda de la bolsa	83
B) Tratamiento de la superficie radicular	91
C) Tratamiento de las fibras periodontales que cubren la superficie del hueso	100
D) Tratamiento de las paredes de los defectos óseos	101
CAPITULO IV: CORRECCION DE FACTORES ETIOLÓGICOS - ASOCIADOS	103
A) Ajuste de la oclusión en el tratamiento de bolsas infraóseas	103
B) Férulas terapéuticas	107
C) Impactación de alimentos	112
D) Enfermedades asociadas a problemas parodontales	119

	PAC.
CAPITULO V: TRASPLANTES EN EL TRATAMIENTO DE DEFEC-	
TOS OSEOS	128
A) Antecedentes	128
B) Procedimientos Clínicos	131
C) Trasplantes de hueso autógeno en el tratamiento de defectos óseos	138
D) Trasplante de médula ósea autógena de cadera en el tratamiento de de- fectos óseos	140
E) Estampado de hueso adyacente en el tratamiento de defectos óseos	145
F) Trasplantes de coágulo óseo en el - tratamiento de defectos óseos	147
G) Remodelado corrector de defectos -- óseos	149
H) Trasplante de tejido conectivo lí- bre	150
CONCLUSIONES	161
BIBLIOGRAFIA	162

P R O L O G O

El término de Cirugía Ósea se refiere a procedimientos quirúrgicos efectuados sobre hueso con la finalidad de remodelarlo o restaurarlo: La cirugía ósea se ocupa de la corrección de defectos óseos producidos por enfermedad periodontal o anomalías anatómicas o por una combinación de ambas. Con mayor frecuencia, se asocian a bolsas infraóseas pero también pueden producirse debajo del tipo supraóseo. Los defectos incluyen cráteres interproximales o defectos angulares, exostosis.

Un procedimiento de cirugía ósea puede ser mediante implantes de hueso o implantes para estimular el crecimiento óseo y restaurar los tejidos destruidos por enfermedad.

La etiología es la misma que la de todas las bolsas paradontales. Los factores ambientales locales que causan irritación crónica del surco gingival causan inflamación inespecífica. Las toxinas bacterianas, enzimas y autotoxinas producidas por la desintegración del tejido causan la lisis de las fibras gingivales, permitiendo la proliferación en sentido apical de la fijación epitelial lo cual origina la formación de una bolsa.

La inflamación gingival marginal suele ir acompañada -- de absorción de hueso que progresa lentamente. A menudo se ob--

servan pequeñas pérdidas de hueso concocitantes con gingivitis marginal intensa de larga duración. La destrucción ósea se observa con frecuencia en las superficies interproximales.

La especulación acerca de la causa de la absorción vertical de hueso ha dado origen a tres teorías: el traumatismo -- periodontal; la degeneración del periodonto y el defecto epitelial en el collado gingival entre dientes adyacentes.

Entre las numerosas causas de enfermedad periodontal -- las más importantes son: irritaciones locales (tales como restauraciones defectuosas, contactos flojos, higiene bucal precaria, cálculos y placas, etc.), y la mala oclusión.

Clinicamente la periodontitis se caracteriza por cambios en el color de la encía, pérdida de sus irregularidades normales, edema, hiperplasia o recesión, formación de hendiduras, presencia de bolsas verdaderas que pueden exudar pus cuando se los comprime; movilidad de los dientes.

Las radiografías ponen de manifiesto la destrucción o -- pérdida de hueso que se hace aparente por una reducción en la altura de los tabiques interdentes e interradiculares. Se observa -- también irregularidad en la cresta del hueso interproximal y modificación del hueso alveolar.

Tratamiento: cuando una pericidontitis es avanzada de de defecto óseo puede ser tratado utilizando el método de injerto.

Tratando de inducir crecimiento óseo y aumentar la probabilidad de obtener relleno óseo y ^{*}reinserción, se usaron implantes óseos autógenos, homogéneos y heterogéneos (aloinjertos), derivados de hueso (hueso anorgánico), coágulo óseo y médula ósea en defectos óseos creados artificialmente y formados naturalmente.

Los materiales de implante más comúnmente usados son -- hueso autógeno obtenido del maxilar del paciente y médula ósea -- de cadera. El injerto óseo sirve como fuente de osteoblastos y como introductor de células de tejido conectivo que evolucionan hacia osteoblastos. El injerto óseo es resorbido y reemplazado por hueso nuevo: el hueso esponjoso se resorbe más rápidamente que el hueso cortical y es más apto para proporcionar células -- osteógenas. Los estudios de cicatrización hechos hasta ahora se indican que el implante es parcialmente resorbido y remodelado. -- Hay cierta formación ósea alrededor de él y la parte que queda -- no es vital.

La médula ósea roja, trasplantada de su sitio original a los maxilares, tiene capacidad de diferenciarse en osteoblastos.

Su combinación con hueso autógeno parece enriquecer el potencial osteógeno del implante de médula.

El Cirujano Dentista como objetivos que persigue son:

- 1.- La aplicación de principios básicos de la periodontología la prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad parodontal.
- 2.- Apreciación de la amplitud posible en la prevención de la iniciación de la enfermedad periodontal y la pérdida de dientes causada por la destrucción patológica de los tejidos parodontales.
- 3.- Valoración de la interrelación entre los factores locales y generales en la etiología de la enfermedad periodontal.
- 4.- Corregir los defectos o deformidades que la enfermedad parodontal haya producido en los tejidos blandos y en el hueso.
- 5.- Lograr la reparación de encía y tejidos parodontales de tal forma que soporten venturosamente todo el esfuerzo funcional normal a que están sometidos.

- 6.- Lograr que un tejido óseo tomado de una zona dadora se implante para formar una unión orgánica con el tejido - huésped.

CAPITULO I

ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DEL PARODONTO.

ANATOMIA.

ENCIA. La mucosa bucal consta de tres zonas: 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 encía 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 áreas marginal, insertada e interdentaria.

Encía marginal o libre: es la encía 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, puede ser separado de la superficie dentaria mediante una son-da roma.

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.

Encía insertada: se continúa con la encía marginal. - Es firme, resilente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que separa de la línea mucogingival. En la cara lingual de 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 resilente. A veces, se usan las denominaciones encía cementaria ; encía alveolar para designar las diferentes porciones de la encía insertada, según sean sus áreas de inserción.

Encía Interdentaria: ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y la otra 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 interdentaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal, y - las superficies mesial y distal son levemente concavas.

Los bordes laterales y el extremo de la papila interdentaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. La parte media se compone de encía insertada.

En ausencia de contacto dentario proximal, la encía - se halla firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie redonda lisa sin papila interdentaria o un col.

Color: por lo general, 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 clara-

mente definida. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante y no rosada y punteada.

La comparación de las estructuras microscópicas de la encía insertada la mucosa alveolar proporciona una explicación de la diferencia del aspecto.

El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado y no contiene brotes epiteliales.

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.

Contorno: el contorno o forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineamiento en el arco, de la 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 o en vesti-

buloversión, el contorno arqueado normal se acentúa y la encía se localiza más apicalmente. Sobre los dientes en linguoversión la encía es horizontal y engrosada.

La forma de la encía interdientaria está 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 interdientaria son estrechos mesiodistalmente. Por el contrario cuando las superficies proximales divergen a partir del área de contacto, el diámetro mesiodistal de la encía interdientaria es grande.

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 continuidad al macoparictio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

Textura superficial: la encía presente 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 -- punteadas, pero los bordes marginales son lisos. La forma y la extensión del punteado varía de una persona a otra, y en diferentes zonas de una misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares, y puede estar ausente en algunos pacientes.

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

El punteado es una forma de adaptación por especialización o refuerzo para la función. Es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad gingival. Cuando se devuelve la encía a su estado de salud, después del tratamiento, reaparece el aspecto punteado.

LIGAMENTO PARODONTAL: los elementos más importantes - del ligamento periodontal son las fibras colágenas dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de -- las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso, - se denominan fibras de Sharpey.

Las fibras principales del ligamento periodontal se - divide en:

Grupo Transeptal: estas fibras se extienden interpro- ximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Las fibras Transeptales constituyen un ha- llazgo notablemente constante. Se constituyen incluso una vez- producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad pa- riodontal.

Grupo de la cresta alveolar: estas fibras se extien- den oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la creta alveolar. Su función es equi- librar en el empuje coronario de las fibras más apicales, ayu- dando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los - movimientos laterales del diente.

Grupo horizontal: estas fibras se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor del diente desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

Grupo Oblicuo: estas fibras el grupo más grande del ligamento periodontal se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo apical: el grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No lo hay en raíces incompletas.

Plexo intermedio: las bases de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada-continua entre el diente y el hueso. Se ha dicho que, en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas completamente a mitad de camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada Plexo intermedio.

La redistribución de los extremos de las fibras en el Plexo es, se supone, una acomodación a la erupción dentaria, -

sin que haya que insertar nuevas fibras en el diente y el hueso.

CEMENTO: ejerce un papel importante en la evolución de la enfermedad periodontal. Hay dos tipos de cemento: acelular y celular.

El cemento celular y el intercelular se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente. Representan periodos de reposo en la formación de cemento y están más mineralizadas que el cemento adyacente. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del diente. La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dentaria más o menos en ángulo recto y penetran en la profundidad del cemento, pero otros entran en diversas direcciones. Su tamaño, cantidad y distribución aumenta con la función.

HUESO ALVEOLAR: es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado compacto denominado hueso alveolar propiamente dicho, el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares, y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El tabi-- que interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un hog

de compacto.

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, en dos áreas separadas, pero funciona como unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado esponjoso, que a su vez, es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual.

HISTOLOGIA.

ENCIA: Las características histológicas de la encía marginal o libre son: consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizada, para queratinizado o de los dos tipos, contienen prolongaciones epiteliales, y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente

colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibras - colágenas, denominado fibras gingivales. Estas fibras se disponen en tres grupos:

Grupo Gingivodantal: estas fibras son de las superficies vestibular, lingual e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base -- del surco gingival. En la superficie vestibular y lingual se -- proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal, y terminan cerca del epitelio. En la zona interproximal, las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

Grupo transeptal: situados interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden -- entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan in -- cluídas, estan en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario, y a veces se -- les clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

Grupo circular: estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al --

diente a modo de anillo.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco esta cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales. El epitelio del surco es importante, puesto que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

El surco gingival se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. En ese momento, la adherencia epitelial forma una banda ancha desde la punta de la corona hasta la unión amelocementaria. El espacio somero en forma de V entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial de la que se separa se convierte en el surco gingival.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. La adherencia se une al esmalte por una lámina basal comparable a la que une al epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo. La adherencia epi

telial es una estructura de autorrenovación constante con actividades mitóticas en todas las capas celulares.

Líquido gingival: también llamados crevicular este -- tiene como características el de, limpiar el material del surco, contiene proteínas plasmáticas adhesivas que puedan mejorar la - adhesión de la adherencia epitelial al diente, posee propiedades antimicrobianas, puede ejercer actividad de anticuerpo en - defensa de la encía. El líquido gingival se produce en pequeñas cantidades en los surcos de la encía normal indicando que es un producto de filtración fisiológico.

Encía insertada: se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en, una - capa basal cuboidea, una capa espinosa de células poligonales, - un componente granular de capas múltiples de células aplanadas - con gránulos de queratohialina basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrómicos contraídos y una capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada, o las dos.

El epitelio gingival se asemeja a la epidermis en que - presenta diferencias claras por el sexo. En la mujer, se ha -

encontrado una gran partícula feulgen, en el hombre, una partícula similar pero más pequeña.

La microscopia electrónica revela que las células del epitelio gingival se conectan entre si mediante estructuras que se encuentran en la periferia de la célula, denominadas desmosomas, estas cuentan con dos placas de unión. El espacio entre las células está lleno de una sustancia " cemento " granular y fibrilar, y proyecciones citoplásmicas de las paredes celulares que asemejan microvellos que se extienden dentro del espacio intercelular, tonofibrillas se irradian en forma de pincel desde las placas de unión hacia el citoplasma de las células.

En el estrato córneo de la encía altamente queratinizado (paladar) los desmosomas están modificados. Las membranas celulares se encuentran engrosados y separados por una estructura de tres capas (una banda central ancha, oscura y osmófila, entre dos líneas angostas, menos densas).

Láminas Basal: el epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal que se localiza aproximadamente debajo de la capa epitelial basal. La lámina basal se compone de la lámina lúcida y la lámina densa.

Los hemidesmosomas de las células epiteliales 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 componen de un complejo polisacárido - proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas. Fibrillas de anclaje se extienden desde el tejido conectivo subyacente hacia la lámina basal, algunas de las cuales penetran a través de la lámina densa y la lámina lúcida de las células epiteliales basales. La lámina basal es permeable a los líquidos, pero actúa como una barrera ante partículas.

Lámina propia: el tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia. Es densamente colágeno con pocas fibras elásticas, fibras argirófilas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por dos capas: una capa papilar subyacente al epitelio que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales y una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

Encía interdientaria y el col: cuando las superficies dentarias proximales hacen contacto en el curso de la erupción,-

la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdentarias vestibular y lingual, unidas por el col. Cada papila interdentaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado. Hay fibras oxitalánicas en el tejido conectivo del col, así como en otras zonas de la encía.

En el momento de la erupción, y durante un período posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdentarias adyacentes. Se ha sugerido que durante el período en que el col está cubierto por el epitelio reducido del esmalte, es muy susceptible a lesiones y enfermedades, porque la protección que proporciona este tipo de epitelio es inadecuado.

Queratinización: el epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizado o paraqueratinizado, o presenta combinaciones diversas de los dos estados. La capa superficial es eliminada en hebras finas y reemplazadas 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 zonas, en el orden que sigue: paladar (el más queratinizado), encía, lengua y carrillos (los menos queratinizados). El grado de queratinización gingival no está necesariamente correlacionado con las diferentes fases del ciclo menstrual y disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

LIGAMENTO PERIODONTAL: los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, denominados " restos epiteliales de Malassez " o " células epiteliales en reposo ".

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células ya como cordones entrelazados según sea el plano del corte histológico. Ha afirmado que hay continuidad con la adheren-

cia epitelial, en animales de laboratorio. Se les considera como remanentes de la vaina de Hertwing, que se desintegra durante el desarrollo de la raíz al formarse el cemento sobre la superficie dentaria, pero este concepto fue rebatido.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento, y son más abundantes en el área apical y en el área cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos. Se hallan rodeados por una cápsula argirófila, a veces hialina de la cual están separados por una lámina o membrana fundamental definida. Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o la profundización de bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

El ligamento periodontal también puede contener masas calcificadas denominadas cementículos que están adheridos a las superficies radiculares o desprendidos de ellas.

El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dentario, capa circular de tejido conectivo fibroso que -

rodea al gérmen dentario a medida que el diente en formación -- erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas: una capa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas. Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se engruesan y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

CEMENTO: el cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. El cemento celular y acelular se componen de una matriz interfibrilar -- calcificado y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados lagunas que se comunican entre -- si mediante un sistema de canaliculos anastomosados. Hay dos -- tipos de fibras colágenas (una fibra se compone de haz de fibrillas submicroscópicas): fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal que están formadas por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras, presumiblemente producidas por cementoblastos, que también generan la sustancia fundamental interfibrilar glucoproteica.

La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmen

te, dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz. Aumentan su espesor mediante la adición de sustancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento periodontal. Primero, se depositan cristales de hidroxiapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas y después en la sustancia fundamental.

Las fibras del ligamento periodontal que se incorporan al cemento en un ángulo aproximadamente recto respecto de la superficie (fibras de Sharpey) aparecen al microscopio electrónico como una serie de espolones mineralizados de los que se proyecta una fibra hacia el ligamento periodontal. Los cementoblastos, separados inicialmente del cemento por fibrillas colágenas no calcificadas, quedan incluidos dentro de él por el proceso de mineralización. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

HUESO ALVEOLAR: Se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canaliculos), que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomozado dentro de la matriz intercelular del hueso que lleva oxígeno y alimentos a los osteo-

citos y eliminan los productos metabólicos de desecho.

En la composición del hueso entran, principalmente, el calcio y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonato y citrato, y pequeñas cantidades de ostrosiones.

Pared del alveolo: las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alveolo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar donde se las denomina fibras de Sharpey. algunas de estas fibras están completamente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada. La pared del alveolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y "hueso fasciculado". Hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodontal por su contenido de fibras de Sharpey. Se dispone en capas, con líneas intermedias de aposición, paralelas a la raíz. El hueso fasciculado no es privativo de los maxilares, lo hay en el sistema esquelético, donde se insertan ligeramente músculos. El hueso fasciculado se resorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endóstiticas aplanadas y delgadas. Hay una amplia variación en la forma de las trabéculas del hueso esponjoso, que sufre la influencia de las fuerzas oclusales. La matriz de las trabéculas del hueso esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indica la actividad ósea anterior y algunos sistemas haversianos.

PISIOLOGIA

Encía: hay tres fuentes de vascularización de la encía: 1) Arteriolas suprapariéticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales 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 de hueso alveolar. 2) vasos del 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 anastomosarse con vasos ligeramente 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 papilar, entre los brotes epiteliales en forma de asas terminales en horquilla, con ramas aferentes y aférentes, 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 de tejido conectivo. Avanza hacia la -- red colectora, externa al periostio del proceso alveolar, y -- después hacia los nódulos linfáticos regionales (particularmen -- te el grupo submaxilar). Además, los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial se extien-

de 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 cuales se extienden dentro del epitelio: corpúsculos táctiles del tipo de Meissner; bulbos terminales del tipo de Krause, que son termorreceptores, y unos encapsulados.

Renovación del epitelio gingival: el epitelio bucal experimenta una renovación continua. Su espesor se conserva -- gracias a un equilibrio entre la formación de nuevas células en las capas basal y espinosa y el desprendimiento de células viejas en la superficie. La actividad mitótica manifiesta una periodicidad de 24 hrs: sus ritmos más altos y más bajos se producen en la mañana y al anochecer, respectivamente. El ritmo mitótico es más alto en el epitelio gingival no queratinizado -- que en las áreas queratinizadas, y aumenta en la gingivitis, -- sin diferencias significativas por el sexo. Las opiniones difieren en cuanto a si el ritmo mitótico aumenta con la edad o decrece

El ritmo mitótico en animales de experimentación difiere, según las zonas del epitelio bucal, en el orden decreciente que sigue: mucosa bucal, paladar duro, epitelio del surco, adherencia epitelial, superficie externa de la placa marginal y encía insertada.

LIGAMENTO PERIODONTAL: La vascularización del ligamento periodontal proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento desde tres orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosadas de la encía. Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso. Los vasos, dentro del ligamento periodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares; es mayor en el tercio gingival de dientes unirradiculares y menor en el tercio medio; es igual en el tercio apical y el tercio medio de dientes multirradiculares; es levemente mayor en las superficies mesiales y distales que en --

las vestibulares y linguales; y es mayor en las superficies mesiales de los molares inferiores que sobre las distales. La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial.

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí, pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula, o el conducto infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

El ligamento periodontal se halla innervado frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar, los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de huso. Los úl-

tivos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente: transmisión de fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque); y provisión de una "envoltura de tejido blando" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

La resistencia a las fuerzas oclusales reside, fundamentalmente, en cuatro sistemas del ligamento periodontal, y no en las fibras principales. Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas oclusales son:

1) el sistema vascular, que actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas;

2) el sistema hidrodinámico, que consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtran en las áreas circundantes, a través

de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales:-

3) sistema de nivelación, que probablemente se relaciona estrechamente con el sistema hidrodinámico, y controla el nivel del diente con el alveolo;

4) el sistema resiliente, que hace que el diente vuelva a adaptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales. - Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y de la -- sustancia fundamental, complejo colágeno del ligamento periodontal.

Función oclusal y la estructura del ligamento periodontal. De la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que este lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura. Dentro de límites fisiológicos, el ligamento periodontal puede adaptarse al aumento de función mediante el aumento de su espesor, el engrosamiento de los haces fibrosos y el aumento del diámetro y la cantidad de las fibras de Sharpey. Las fuerzas oclusales que excedan la capacidad del ligamento periodontal producen una lesión que se denomina trauma de la oclusión.

Cuando la función disminuye o no existe, el ligamento periodontal se atrofia, adelgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad, pierden su orientación y, por último, se disponen paralelamente a la superficie dentaria. Además, el cemento no se altera o aumenta de espesor, y aumenta la distancia entre la unión amelocementaria y la cresta alveolar.

Función formativa: el ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodontio a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Las variaciones de la actividad enzimática celular se correlacionan con el proceso de remodelado. En áreas de formación ósea, los osteoblastos fibroblastos cementoblastos se tiñen intensamente con pirofosfato de tiamina.

Como toda la estructura del periodonto, el ligamento periodontal se remodela constantemente. Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos forman las fibras colágenas y -

también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta al ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso.

Funciones nutricionales y sensoriales: el ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación de ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

CEMENTO: el depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda su vida. Esto es parte del proceso total de la erupción continua del diente. Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de substancias dentaria que se produce por el desgaste oclusal e incisal. Mientras erupcionan, queda menos raíz en el alveolo y el sostén del diente se debilita, esto se compensa mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayores cantidades en los ápices y áreas de furcaciones, además de la neoforma---

ción de hueso en la cresta del alveolo. El efecto combinado es el alargamiento de la raíz y la profundización del alveolo. El ancho fisiológico del ligamento periodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento, y la formación de hueso en la pared interna del alveolo mientras el diente sigue erupcionando. La capa superficial no calcificada de preceamento, parte del — proceso de depósito continuo de cemento, es una barrera natural a la migración apical excesiva de la adherencia epitelial. Se pensó que al deterioro de la formación de cemento era la causa de la aparición de bolsas patológicas porque disminuía el freno a la migración apical.

HUESO ALVEOLAR: la pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura. Sin embargo, está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveo

las es el menos estable de los tejidos periodontales; su estructura está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y generales. El hueso se resorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres zonas:

- 1) junto al ligamento periodontal;
- 2) en relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual, y
- 3) junto a la superficie endóstica de los espacios marginales.

Hay dos aspectos en la relación entre las fuerzas oclusales y el hueso alveolar. El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función y en común con el resto del sistema esquelético, depende de la estimulación que recibe de la función para la conservación de su estructura.

El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y osteoblastos

redistribuyen la sustancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia. El hueso es eliminado de donde ya no se le precisa y es añadido donde surgen nuevas necesidades.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre un diente a través del bolo alimenticio o por contacto con su antagonista, suceden varias cosas, según sea la dirección, intensidad y duración de la fuerza. El diente se desplaza hacia el ligamento-periodontal resiliente, en el cual crea áreas de tensión y compresión.

Aunque las fuerzas oclusales sean en extremo importantes en la determinación de la arquitectura interna y el contorno externo del hueso alveolar, interviene además otros factores, a saber: condiciones fisicoquímicas locales, la anatomía vascular y el estado general.

CAPITULO II

ETIOLOGIA

Los tejidos que rodean a los dientes y les sirven de soporte se hayan sujetos a multitud de enfermedades, denominadas en conjunto enfermedad periodontal. La enfermedad del periodonto es ubicua; todos los adultos del género humano se hallan afectados, al menos a nivel celular. La enfermedad del periodonto detectable clínicamente se halla muy difundida y sus consecuencias son diversas.

Una de las causas de pérdida de los dientes es la enfermedad periodontal invasora que ataca al epitelio que reviste el sulcus, destruye las fibras gingivales y progresa en dirección apical aproximándose a la raíz del diente produciendo bolsas y causando la destrucción del hueso subyacente.

Patogenia: sucesión de fenómenos que se producen durante el desarrollo de una enfermedad durante su inicio, incluyendo entre ellos los factores que influyen sobre su evolución. La patogenia de una enfermedad suele descubrirse antes que su causa específica. La enfermedad del periodonto puede afectar solamente a las encías o puede invadir las formaciones más pro-

fundas, dando origen a bolsas entre los dientes y la encía, -- cuando solamente se halla afectada la encía, el trastorno recibe el nombre de gingivitis. Cuando se hallan afectados los tejidos más profundos, incluso el hueso, se denomina periodontitis. Los términos gingivitis y periodontitis indican inflamación y nos referimos a ellos como enfermedades inflamatorias. Sin embargo, la inflamación asociada a la enfermedad periodontal no es específica, es la reacción defensiva natural ante la agresión celular. La inflamación es un proceso tan fisiológico y esencial como la digestión. Aunque el proceso inflamatorio en sí es una reacción fisiológica, la presencia de un infiltrado inflamatorio en el tejido indica una lesión celular que es patológica. La inflamación no es la enfermedad, si bien algunos elementos del proceso inflamatorio pueden causar nuevas destrucciones del tejido periodontal.

Formación de bolsas: la fijación de los tejidos del periodonto a los dientes es única en su género, esta fijación es la zona vulnerable y punto de entrada de la enfermedad periodontal destructiva. Al principio las toxinas producidas por los microorganismos atraviesan el epitelio intacto que reviste el sulcus, pero pronto se forma una úlcera. Aún en el caso de que

la úlcera sea de dimensiones microscópicas, la hemorragia de la región significa que el corion se halla expuesto. El proceso inflamatorio sigue el curso de los vasos sanguíneos, no por que éstos proporcionen una vía de paso, sino están rodeados de tejidos conjuntivo que les sirve de apoyo. El proceso sigue las arterias gingivales hasta las arterias interalveolares y penetra, luego, en los espacios de la médula ósea del proceso alveolar.

La infiltración de toxinas en el corion produce colagenólisis de las fibras gingivales libres que unen el borde gingival con el cemento. La fijación epitelial prolifera en sentido apical y recubre los sitios donde se insertaban anteriormente las fibras colágenas. Mientras se desarrolla esta proliferación apical el epitelio más próximo a la corona se separa del cemento, con lo cual aumenta la profundidad del sulcus y se forma una bolsa así pues, una bolsa del periodonto es un sulcus gingival cuya profundidad ha aumentado por una acción patológica.

El hueso adyacente a la bolsa se cubre de osteoclastos; el número de lagunas de Howship indica la actividad del proceso de absorción. En los espacios medulares óseos adyacentes se observan cambios similares. El examen microscópico del-

hueso situado debajo de las bolsas del periodonto revela una osteítis crónica discreta con absorción de hueso, pero el hueso nunca presenta necrosis. Siempre hay tejido conjuntivo entre la bolsa periodontal y el hueso. Cuando la úlcera se halla profundamente situada en la bolsa y las áreas superficiales han curado, la superficie gingival puede tener aspecto normal debido a la fibrosis.

Causas de la enfermedad periodontal.

La etiología es el estudio o teoría de las causas de una enfermedad, la suma de conocimientos relativos a dichas causas. La enfermedad periodontal invasora es producida por múltiples y complejos factores; estos factores pueden ser metabólicos, irritativos e infecciosos.

Hay factores predisponentes que favorecen la aparición de la enfermedad periodontal, causas excitantes que realmente estimulan la enfermedad y factores perpetuantes que tienden a prolongarse o hacer que pase a la cronicidad. Los factores modificantes, como indica su nombre, alteran el curso de la afección una vez establecida. Los factores excitantes locales más frecuentes son las bacterias y sus productos tóxicos. Están con

tenidas en las zoogleas, placas, materia alba y depósito de -
cálculos dentarios. Los residuos de alimento retenido o impac-
tado producen irritación química y mecánica y suministran pábulo
para la proliferación bacteriana.

Existen datos casi concluyentes de que las masas microbianas que colonizan las superficies de la raíz son la causa primaria de la enfermedad periodontal destructiva crónica.

Tabla 1: Causas de Enfermedad Periodontal

Factores Ambientales Locales:

Higiene oral inadecuada

Desarrollo excesivo de la flora bacterial local.

Placas bacterianas

Materia alba

Restos alimenticios

Retención de alimento

Impactación de alimento

Cálculo:

Irritación química, mecánica y térmica.

Agresión repetida por medidas higiénicas orales

Cepillado rudo

Uso incorrecto de los estimuladores interproximales,
mondadientes y cinta dental.

Factores Yatrigénicos:

Extensión excesiva de los bordes de las restauracio--
nes dentales.

Extensión insuficientes de los bordes de las restaura
ciones dentales.

Retención de cemento dental debajo de la encía.
Penetración del borde cervical de las coronas debajo de la encía.
Restauraciones impropias de la anatomía de la corona
Crestas marginales
Estrías de salida de alimento
Áreas de contacto
Espacios interproximales
Contornos de las caras faciales y lingual.

Factores Predisponentes:

Morfología del periodonto
Forma del arco y de los dientes
Inclinación axial de los dientes
Grosor de los bordes
Áreas de contacto e interdentarias anormales
Relación incongruente de las crestas marginales
Herencia

Factores Modificantes:

Enfermedades generales
Diabetes

Stress

Traumatismo periodontal

Importancia de las Bacterias: el agente etiológico - primordial de la enfermedad periodontal (sin el cual no se desarrolla la enfermedad periodontal), es la acumulación de bacterias patológicas y de sus productos en la encía marginal, lo que origina una inflamación inespecífica. Sin embargo, hay -- cierto número de personas cuyos tejidos periodontales resisten el ataque de estos agentes. En estos individuos la placa bacteriana no induce gingivitis, resorción ósea ni formación de bolsas. Tales personas presentan una resistencia extraordinaria a las enfermedades periodontales e incluso en los casos en que la enfermedad es evidente, sus progresos son lentos y pueden corregirse fácilmente.

La etiología de la enfermedad es siempre múltiple: - la causa incluye muchos factores patogénicos. Pueden ser varios los factores precipitantes y perpetuantes que causan signos y - síntomas de enfermedades periodontal. El periodonto tiene un - número limitado de maneras de reaccionar, a estos factores, y tipos de reacción y el mecanismo de la expresión corporal pueden muchas veces ser similares a pesar de no serlo los agentes inci-

tantes.

Algunos microorganismos, como los estreptococos, producen la enzima hialuronidasa que destruye el cemento de unión interfibrilar de los haces de fibras del ligamento periodontal, lo cual permite la penetración del epitelio y la formación de bolsas. El ácido hialurónico y el sulfato de condroitina forman parte del cemento intercelular del tejido gingival. Los cultivos bacterianos mixtos obtenidos de las bolsas periodontales producen siempre la enzima condrosulfatasa que cataliza la hidrólisis del mucopolisacárido sulfato de condroitina.

La reacción a la infección es la inflamación inespecífica, la cual es una respuesta agresiva a la lesión celular en la que elementos celulares y humorales intentan destruir, neutralizar o reducir la acción del irritante y, a continuación, tratan de reparar los daños producidos. El infiltrado inflamatorio contiene factores que a la vez que obstaculizan la acción de las bacterias pueden lesionar el tejido, originando con ello la extensión de la enfermedad periodontal. La inflamación va acompañada de proteólisis que puede ser perjudicial para el tejido. Algunos de los polipéptidos formados son antibacterianos y otros estimulan las funciones esencialmente defen-

sivas como son el aumento de la permeabilidad hística, la formación de leucocitos, la quimiotaxis y la migración de fagocitos hacia el área afectada. También este mecanismo defensivo puede intervenir en la propagación de la enfermedad periodontal porque los fagocitos contienen enzimas proteolíticas potentes capaces de destruir la fijación epitelial y las fibras colágenas que sujetan los dientes. El ácido láctico, agente aunque débil, es otro producto secundario de la inflamación que puede influir sobre la extensión de la lesión periodontal.

La inflamación es un proceso, y cualquiera de sus aspectos puede sufrir una exageración y aceleración, o una disminución y un retraso, según la naturaleza del estímulo. Puede existir una gingivitis marginal crónica durante varios años sin invasión de las estructuras más profundas, pero un absceso periodontal agudo es capaz de destruir extensas áreas de hueso en pocas horas.

La infección es un factor indispensable en la periodontitis invasora, y en el sulcus gingival hay siempre parásitos habituales en forma de infección atenuada pero dispuestos a atacar en cuanto se debilitan las defensas del huésped. En la periodontitis los síntomas principales observados por el clíni-

co son causados por la infección, pero tal infección ha sido posible por la existencia de factores predisponentes.

Se ha demostrado que muchos fenómenos inmunológicos, - tanto humorales como celulares, intervienen en la patogenia de la enfermedad. De ellos, la hipersensibilidad parece acompañar a muchas, si no a todas, las enfermedades infecciosas. La respuesta inmunológica a la infección puede ser protectora perjudicial o indiferente.

Se conoce la patogénesis de la enfermedad periodontal, pero, como ocurre en otras enfermedades, se desconocen las razones de la inmunidad. El conocimiento de los factores del hosped que afectan a la resistencia a los microorganismos orales es reducido y principalmente circunstancial. La resistencia a la enfermedad constituye un problema inmunológico independiente.

Reacciones Inmunitarias en la patogenia de la enfermedad periodontal.

La autoinmunidad es un estado inmunológico anormal en un individuo que puede producir daños en sus propios tejidos, - células, normalmente hay un mecanismo corporal que previene que forme anticuerpos contra sus propios antígenos no obstante, - -

cuando este mecanismo se altera se forman ciertos anticuerpos - que reaccionan con los propios tejidos del paciente. La respuesta inmune es la reacción del organismo a los antígenos no tolerados inmunológicamente por el cuerpo. En la respuesta inmunitaria interviene mucho el sistema reticuloendotelial. Un anticuerpo es una proteína, generalmente una gamma globulina, alterada por el sistema reticuloendotelial cuando es estimulado por la presencia de un antígeno. Los complejos antígeno - anticuerpo - inactivan el complemento, liberan aminas de las células cebadas, puede producir lesiones inflamatorias diseminadas, y también activar la enzima proteolítica plasmina. Se ha observado que esta enzima está elevada en condiciones de tensión emocional. La propia autoinmunidad tiene antecedentes emocionales y de Stress.

Son ejemplos de enfermedades autoinmunes la enfermedad de Hashimoto de tiroides, la anemia hemolítica adquirida, la encefalomielitis alérgica, algunas formas de espermatogénesis, y la uveítis. Ciertas enfermedades del colágeno como la fiebre reumática, la artritis reumatoide y la glomerulonefritis difusa pueden ser consecuencia de la autoinmunidad. Los procesos inmunológicos pueden producir alteraciones degenerativas cróni-

cas de los tejidos. Tanto el mecanismo inflamatorio como la --
reacción inmunitaria son esencialmente mecanismos homeostáticos.

En todas las enfermedades infecciosas probablemente -
se produce un aumento de la sensibilidad y esta sensibilidad de-
sempeña un papel en la patogénesis, especialmente en las infe-
cciones subagudas y crónicas. La inflamación presenta simultá-
neamente aspectos protectores y destructores. El tejido gingi-
val puede verse afectado negativamente por la interacción anti-
geno - anticuerpo.

FACTORES AMBIENTALES LOCALES

Placa bacteriana: toda superficie reacciona de algu-
na manera con el medio que la rodea; puede hacerlo de un modo
protector o destructor. Los dientes se hallan expuestos a un -
ambiente complejo en la boca, y sobre la superficie dental se
forma diversos compuestos orgánicos. Sobre un diente acabado -
de limpiar se forma en pocos minutos de exposición a la saliva
una película adquirida. Es una capa delgada, clara, acelular,
exenta de bacterias, casi invisible. A medida que la pelícu-
la madura se hace más gruesa y puede pigmentarse.

El paso siguiente en la formación de la placa dental o bacteriana es la colonización bacteriana de la superficie de la película adquirida. La placa bacteriana es una matriz proteínica blanda en la cual se hallan en suspensión muchas bacterias de varios tipos. Se forma sobre la película adquirida en 12 a 24 horas. Este producto del crecimiento bacteriano está tenazmente adherido a la superficie del diente, y presenta una forma arquitectónica definida cuando se estudia histológicamente, la composición de la dieta afecta a la formación de la placa y a su relación con la caries dental y la enfermedad periodontal. Para que se inicie la enfermedad periodontal destructiva crónica es esencial la formación de la placa.

Cálculo dental: la placa bacteriana es un precursor y parte integral del cálculo, pero la formación de la placa no produce necesariamente el desarrollo de un cálculo. La mineralización de la placa puede verse influida por factores salivales desconocidos y por la acción bacteriana, en los animales libres de gérmenes se depositan sales de calcio en un precipitado salival orgánico exento de bacterias. En dichos animales los depósitos se forman rápidamente y toman la apariencia de un depósito yesoso escamoso que se deshacen fácilmente.

La presencia de placa y cálculo no siempre causa una enfermedad periodontal progresiva. La calidad de la placa puede afectar al grado de irritación que provoca. El depósito de cálculo es acelerado por las dietas blandas y retardado por los alimentos fibrosos detergentes. Los caracteres de la placa pueden ser modificados por alteraciones de la dieta, el tiempo requerido por la formación de cálculo se mide en días.

El cálculo dental, la zoogles y la materia alba constituyen estructuras que sirven de soporte a las bacterias las mantienen en contacto con la encía y proporcionan a sí mismo, un medio favorable para la proliferación de los microorganismos. Las caras linguales de los incisivos y vestibulares de los molares superiores reciben primero la saliva por estar cerca los conductos salivales más importantes.

El cálculo se deposita dentro de la placa bacteriana y se adhiere firmemente al diente coronal con respecto al borde gingival, o bien en el surco o bolsa gingival. El cálculo subgingival se forma únicamente cuando hay inflamación gingival y los depósitos constituyen un factor agravante. El cálculo es a la vez un irritante mecánico y bacteriano que tiene una posición fija sobre la superficie del diente. En la superficie y en el -

interior del cálculo pulula una masa microbiana que elabora incesantemente productos tóxicos que infiltran el epitelio adyacente y causan una respuesta inflamatoria inespecífica. La encía puede ponerse turgente por el Edema y si la tumefacción se desarrolla en dirección a la corona aumenta la profundidad del sulcus. La masa del cálculo aumenta de tamaño y cubre un área mayor y a medida que la bolsa gana en profundidad en sentido apical, el cálculo continúa depositándose en su base.

No siempre existen cálculos, aunque se trate de bolsas profundas, a menudo se observan bolsas intraóseas profundas en las cuales no hay cálculo en la raíz afectada. La formación de cálculo puede ser un mecanismo protector para encerrar o aislar las bacterias.

En presencia de depósitos masivos de cálculos la resorción ósea es predominantemente de tipo horizontal y la destrucción progresa lentamente. En casos de destrucción ósea rápida, la resorción suele ser de tipo vertical y las acreciones sobre las raíces son delgadas, nunca masivas.

MATERIAL ALBA: es una masa de residuos blanda, blanquecina, que contiene elementos histicos muertos, principal-

mente células epiteliales, leucocitos y bacterias, retenidos - en los dientes y encías, y que puedan penetrar en el sulcus, -- se trata, de una medio de cultivo y contiene una elevada concepción de bacterias. La materia alba es un agente irritante -- químicos y bacteriano grave que actúa sin cesar, a menos que -- sea eliminada mediante el cepillado de los dientes.

Irritación mecánica: un irritante local débil puede - causar un engrosamiento del borde gingival, que impide la movi- lización correcta del alimento y que gradualmente origina irrita- ción mecánica, química y bacteriana. El ligero aumento de volu- men del margen hace que el tejido sobresalga de los relieves -- protectores de la corona de tal modo que la masa alimenticia -- choca contra la encía libre y causa irritación mecánica así como retención de alimentos. Las anomalías anatómicas dentarias o -- gingivales que interfieren en el mecanismo natural de movilizaci- ón de la masa alimenticia constituye un factor predisponente -- a la periodontitis.

El cálculo es un irritante mecánico así como bacteria no y químico.

La encía es comprimida contra su superficie áspera --

durante la masticación y el cepillado de dientes y también por los movimientos de los labios, mejillas, lengua y dientes. - El traumatismo sobre la pared ulcerada de la bolsa puede dar -- origen a una hemorragia.

Cuando existe impactación de alimento se traumatiza - la papila por la presión del alimento, que sólo pueden eliminarse por medios mecánicos que, algunas veces, causan una -- irritación adicional. El alimento retenido en el borde gingival o impactado entre los dientes se descompone y causa irritación química y bacteriana, además de mecánica.

FACTORES YATROGENICOS

Bordes de las restauraciones: la extensión excesiva del borde gingival de una restauración dental causa lesiones -- de tipo mecánico en los tejidos. Facilita la acumulación de -- restos alimenticios, especialmente si la superficie es áspera.

El cemento dental retenido en el surco gingival constituye un irritante mecánico más potente que la restauración estética demasiado grande. Es un agente irritante, mecánico y - químico, y debido a su porosidad proporciona un excelente refugio a los microorganismos. Incluso los bordes exactamente adap

tados de las coronas apoyos de puentes que se extienden dentro del surco gingival producen irritación que determina el engrosamiento de la encía marginal. El material protésico en posición apical con respecto al borde de la encía libre hace difícil la conservación de la salud gingival en los pacientes predispuestos a la periodontitis.

Papel de la infección en la etiología: En la periodontitis la infección no se debe a una sola especie de microorganismos, sino a la concentración de los microgérmenes orales.

La boca, las vías respiratorias altas, el tracto gastrointestinal inferior y la piel poseen una flora bacteriana y fungica que es normal y no obstante es una fuente potencial de infección.

Desde el punto de vista biológico la infección se define como la presencia de microorganismos en la superficie o en el interior de los tejidos del huésped, con independencia de que originen o no efectos patológicos apreciables. La infección precede a la enfermedad infecciosa pero no suele originar un proceso progresivo.

Cuando la infección va acompañada de daños en el huésped

ped suficientes para causar signos y síntomas de enfermedad se ha producido una enfermedad infecciosa.

Factores ambientales favorables para el desarrollo bacteriano: las bacterias constituyen el factor aislado más importante en la etiología de la enfermedad periodontal. Son retenidas en los dientes por el cálculo la materia alba, las placas y las zoogreas. La flora oral completa exige la presencia de un surco gingival, especialmente para el desarrollo de los miembros anaerobios característicos. La flora está muy disminuida tanto en la boca preedéntula como en la edéntula. Estos gérmenes han sido asociados a la enfermedad periodontal.

Toda la cavidad oral (dientes lengua paladar mejilla encía y amígdalas) está cubierta por una sustancia proteínica que se denomina aglutinina, lo que significa goma viva. La cantidad de esta película adherente varía mucho en las diferentes personas y es bastante más abundante en las bocas cuyo periodoncio está enfermo. Esta sustancia cubre y protege a las bacterias, en la gingivitis y periodontitis se observan bacterias en la superficie y en el surco gingival.

La flora dominante en la boca cuidada es aerobia y fa

cultativa y en la boca descuidada, es anaerobia y origina putrefacción como la periodontitis.

La encía a menudo es trasmatisada por raspaduras, punciones y desgarros que proporcionan una puerta de entrada a las bacterias pero las fases iniciales de enfermedad periodontal sulen comenzar en el surco gingival.

Tabla 2: Acción de diversos agentes etiológicos.

Factores Excitantes:

Bacterias y sus productos

Impactación y retención de alimentos

Factores Predisponentes:

Atrición inadecuada: falta de desgaste fisiológico de la superficie de las coronas.

Abraciones anatómicas

Alinación de los dientes

Contorno de la corona

Contorno gingival: grosor de la encía y del hueso

Inserciones aberrantes de los frenillos

Proyección del esmalte cervical en la bifurcación

Factores Modificantes:

Anormalidades generales

Enfermedades como la diabetes

Desnutrición

Factores endócrinos y genéticos

Traumatismo Periodontal

Factores Perpetuantes:

Bolsas y deformidades causados por la enfermedad periodontal.

Cálculo

Irritación crónica de causa diversa como la producida por el cepillado.

Traumatismo periodontal: se clasifica clínicamente - en primario y secundario. En el traumatismo primario la fuerza es patológica; en el secundario la fuerza es fisiológica; pero la resistencia del periodonto se ha disminuido por pérdida del aparato de fijación. La traumtopatía es idéntica tanto si el traumatismo es primario como secundario o debido a movimientos-ortodónticos.

Manifestación clínica más corriente del traumatismo - periodontal es la movilidad anormal del diente. La movilidad es consecuencia de la sustitución del tejido funcional periodontal por tejido conjuntivo laxo., algunas veces hay fibrosis en la médula ósea adyacente. El espacio periodontal se amplía por la pérdida de hueso y a veces se produce absorción de la raíz: en casos extremos se destruye hueso de sostén. Se originan pequeñas fisuras en el cemento, pero las fisuras más importantes suelen ser resultado de un traumatismo aislado e intenso. El trauma severo aplasta el tejido conjuntivo periodontal en el lado en que la raíz ejerce la presión y causa necrosis aséptica - que puede originar absceso dental.

Cuando existe periodontitis, las fuerzas oclusales-traumáticas alteran la vía seguida por la inflamación gingival dirigiéndola hacia los tejidos periodontales subyacentes y modifican el cuadro de destrucción ósea de la periodontitis. Si el trauma produce movimientos laterales en dirección bucal y - lingual, el borde de este hueso delgado retrocede y deja sin apoyo a la encía, porque el hueso alveolar puede ser destruido fácilmente por las lesiones superficiales que se producen durante la masticación de alimentos fibrosos y especialmente por el ce-

pillado enérgico de los dientes. De este modo la recesión gingival resulta indirectamente de la destrucción del hueso por el traumatismo periodontal, pero no es causado directamente por el traum.

Oclusión: desempeña un papel en la etiología de la enfermedad periodontal además de traumatizar las estructuras de sostén, debido a que las somete a fuerzas excesivas. El desgaste excesivo podría destruir los contactos proximales permitiendo la retención de alimento que causa periodontitis. El desgaste producido por hábitos o compulsiones, tales como el bruxismo, va acompañado de traumatismo periodontal que lesiona el aparato de fijación.

La oclusión de los dientes, la caries y las irregularidades alteran la anatomía desviadora natural que debe proteger a las papilas y bordes gingivales contra los traumatismo. La encía labial de los incisivos mandibulares y la encía lingual de los incisivos maxilares puede ser lesionada directamente por los bordes incisales de los dientes opuestos en casos de supraclusión profunda. La oclusión de los dientes es un factor en la enfermedad periodontal si causa impactación de alimento porque las cúspides actúan como émbolos, los bordes marginales ti-

nen escaso relieve, o no concuerda, o el área de contacto es inadecuado.

Nutrición: es fundamental para la vida. Los desequilibrios dietéticos y nutritivos predisponen en ocasiones a la infección puede precipitar a agravar los trastornos nutritivos. La nutrición parece ser una de las muchas variables que influyen sobre la alteración huésped - parásito. Las vitaminas son esenciales para la salud; la absorción de las mismas puede estar determinada por factores digestivos, y en algunos casos la vitamina definitiva es sintetizada en el organismo. Una avitaminosis específica puede causar lesiones definidas en la mucosa oral y en la lengua, pero no originará bolsas periodontales.

Las privaciones nutritivas, especialmente el déficit de calorías proteínicas, causa pérdida del proceso alveolar y de la masa de tejido conjuntivo, pero no inicia una lesión gingival inflamatoria, las deficiencias nutritivas actúan como factores modificantes sobre la respuesta del tejido periodontal a los irritantes locales. En el efecto de la dieta sobre la enfermedad periodontal se han considerado dos efectos locales: la acción limpiadora o detergente del alimento durante la masticación y también su acción como nutriente o sustrato, para la -

placa bacteriana.

Proteínas: son los factores dietéticos más importantes, tanto en la que atañe a la nutrición general como para la conservación de la presión osmótica de la sangre. Las proteínas desempeñan un papel importante en la reacción del cuerpo ante la infección. Son esenciales para la conservación de una reserva de fagocitos que ingieren y destruyen las bacterias, la deficiencia de proteínas provoca un desarrollo y una reproducción deficiente, retraso en la curación de las heridas, mayor susceptibilidad a la infección, lesiones hepáticas, reducción de la actividad enzimática y anémica.

Grasas: desempeñan un papel en la digestión; son una fuente de energía y contribuyen a la absorción de ciertas vitaminas.

Carbohidratos: es indispensable como combustible del organismo; estos pueden influir sobre la enfermedad periodontal por medio de las bacterias por la acción bioquímica como los carbios de PH de la placa bacteriana. Se ha dicho que la sacarosa favorece la formación de placa.

El carácter físico de la dieta es importante para la salud periodontal.

Los alimentos fibrosos y de tipo detergente ayudan a mantener limpia la cavidad oral. Requieren una masticación -- enérgica que promueve la queratinización del epitelio gingival, disminuye la velocidad de precipitación de cálculos, elimina las partículas de alimento y estimula al periodonto mediante la función normal. El alimento blando facilita la retención del mismo y no provoca la estimulación de los tejidos periodontales.

Tensión " Stress ": los factores emocionales pueden ejercer una acción directa sobre el periodonto por la reacción contra la tensión o una acción indirecta debida a uno o más de los factores siguientes: higiene oral descuidada, dieta inadecuada, insomnio, consumo excesivo de tabaco. El dejar de fumar supone para los fumadores empedernidos un esfuerzo severo y no son extrañas las alteraciones gingivales durante este periodo. El Stress es probablemente el factor etiológico primario en la infección aguda de la gingivitis necrosante.

Factores Genéticos: la herencia puede ser un factor intrínseco en la enfermedad periodontal porque existe una ten--

dencia familiar a la misma. Algunas razas tal vez presentan mayor tendencia a las enfermedades periodontales que otras, pero esta mayor susceptibilidad también corresponde a áreas en que no suele practicarse la higiene oral. La relación entre la enfermedad del periodonto y la presencia de residuos alimenticios es manifiesto y constante.

Los factores causales de la periodontitis son de origen local, y la resistencia a los irritantes locales es primordialmente general. La reacción celular al irritante esta gobernada en gran parte por factores generales, y la reparación de la lesión causada por el irritante local también esta dirigida por factores generales.

La periodontitis, enfermedad de origen local, es afectada perjudicialmente por la tensión emocional. La gingivitis ulceroa necrótica es una infección local aguda causada probablemente por un stress general o emocional predisponente en los susceptibles. La resorción del hueso crestal es consecuencia natural de la inflamación y la infección de las papilas gingivales.

La enfermedad periodontal afecta al hueso en el borde

o cresta mientras que la enfermedad metabólica afecta a todo el hueso en general. La enfermedad metabólica no ataca al borde del hueso y no lo afecta más que a otros puntos.

Variedad de microorganismos.

La complejidad de la microbiota de la placa se observa en los frotis teñidos con la coloración de Gram, en los cuales se ven microorganismos grampositivos y gramnegativos, al igual que diversos tipos morfológicos, (cocos, bacilos fusiformes, filamentos, espirilos, espiroquetas).

Las bacterias grampositivas tienden a formar exotoxinas, son sensibles a la penicilina y antibioticos relacionados, mientras que las bacterias gramnegativas forman toxinas ligadas a la célula (endotoxina) y por lo general son sensibles a la estreptomycinina y antibióticos relacionados.

Grupos bacterianos específicos con la microbiota normal y la enfermedad periodontal.

Cocos facultativos grampositivos: pertenecen a los géneros *Streptococcus* y *Staphylococcus*. Los estafilococos comprenden no más de 1 a 2 por 100 de la microbiota del surco gingival, mientras que los estreptococos comprenden de 25 a 30 por 100. - Una especie, *Streptococcus mutans*, produce glucano extra celular a partir de sacarosa, mediante lo cual forma placa in vitro sobre vidrio y alambres de acero. Cuando se implanta en animales de

experiencia alimentados con dieta de sacarosa, *S. mutans* produce placa, caries dentaria y posiblemente enfermedad periodontal. - Otra especie, *Streptococcus sanguis*, también forma glucano extracelular a partir de la sacarosa y produce placa in vitro. Se le halla en grandes cantidades en colonias de placa de las primeras fases de la formación de la placa en dientes de humanos. Los laboratorios han registrado resultados contradictorios respecto a la capacidad de *S. sanguis* para producir placa y caries dentarias en animales. Otras especies de *Streptococcus* también existen en las diferentes superficies bucales. Determinados grupos taxonómicos de estreptococos son característicos del dorso de la lengua o del surco gingival, o de la superficie de los dientes.

Microorganismos facultativos grampositivos: constituyen menos de la cuarta parte de la microbiota cultivable de la placa. Comprenden miembros del género *Corynebacterium*, *Mocardia*, *Actinomyces*, *Bacterionema* y *Lactobacillus*. Una especie, *actinomyces viscosus* (*odontomyces viscosus*) forma placa y produce una forma de enfermedad periodontal en animales de experimentación, más notablemente en cricetos.

Microorganismos anaerobios grampositivos: constituyen alrededor de 20 por 100 de la microbiota gingival. Pertenecen al género *Corynebacterium* *Propionibacterium* y *Actinomyces*. Una especie, *Actinomyces nasslundii*, induce la formación de la placa y forma enfermedad periodontal en animales libres de gérmenes.

Cocos Gramnegativos: los diplococos anaerobios gramnegativos pertenecientes al género *Veillonella* son numerosos en la cavidad bucal y constituyen más de 10 por 100 de los microorganismos cultivables predominantes en la placa gingival, mientras que los pertenecientes al género *Neisseria* colonizan activamente la lengua.

Microorganismos anaerobios gramnegativos: en el surco gingival hay diversas cantidades de microorganismos anaerobios gramnegativos. Pertenecen a los géneros *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Vibrios*, *Selenomonas* y *Leptothrix*. Estos grupos son notoriamente difíciles de cultivar y los recuentos en cápsula de Petri pueden subestimar su población en varias veces. Los anaerobios gramnegativos constituyen la mayoría de todos los géneros que viven en el surco gingival, especialmente cuando la higiene bucal es mala. En la microbiota de la placa gingival solo hay -

una pequeña cantidad de microorganismos facultativos gramnegativos.

Espiroquetas: constituyen un porcentaje variado de la flora bucal. Cuando hay enfermedad periodontal, las espiroquetas pueden aumentar a más de 10 por 100 de la microbiota total. Mediante métodos especiales es posible cultivar cuatro especies: *Treponema denticola*, *Treponema macrodentium*, *Treponema oralis* y *Borrelia vincentii*. Además, mediante microscopía electrónica es posible ver una especie o más de espiroquetas grandes del surco gingival, pero todavía no se les puede cultivar. Por esta razón, en la mayoría de los estudios de placa dentaria se determinan mejor mediante microscopía directa que por métodos de cultivos.

Variación de las bacterias: los principales grupos de microorganismos de la placa dentaria de la zona del surco gingival son iguales en la mayoría de las personas.

Sin embargo, algunos estudios detallados registraron una variación considerable en la microbiota de persona a persona, y en diferentes lugares de una misma persona ciertamente, se precisa una investigación mucho mayor en este campo extremadamente complejo de la microbiota dental.

La matriz como requisito previo a la formación de la placa, los microorganismos deben adherirse al diente y a la pellicula, y aglutinarse en masas densas mediante una matriz orgánica, la sustancia intermicrobiana. Parte de esta sustancia intermicrobiana se compone de proteínas y glucoproteínas derivadas de la saliva y el exudado gingival. En la Placa, las glucoproteínas han perdido sus componentes de carbohidratos por la acción enzimática. Probablemente los carbohidratos liberados de esta forma son utilizados por las bacterias.

Polisacáridos: otro componente importante de la placa es el polisacárido producido extracelularmente por numerosas especies de la microbiota. Entre estos productos extracelulares, son importantes los dextranos y glucanos, polímeros de la glucosa. Estas sustancias adhesivas son sintetizadas a partir de la sacarosa por los estreptococos de la placa. Los levanos o polímeros de la fructuosa también son producidos por los estreptococos de la placa. Por lo general, los dextranos funcionan como adhesivo para unir los estreptococos a la superficie dentaria, mientras los levanos constituyen una importante reserva de carbohidratos para los mismo microorganismos. En ausencia de sacarosa de la dieta se forma una placa mucho más delgada. Sin embargo, se forma algo de placa incluso en ausen

cia total de ingesta de alimentos por la boca.

Placa y enfermedad Periodontal.

Epidemiología: los estudios epidemiológicos demostraron que hay correlación directa entre la cantidad de la placa - dentaria, determinada por diversos índices de higiene bucal, y la intensidad de la gingivitis.

Se realizaron investigaciones en voluntarios con excelente higiene bucal y encías sanas. Cuando se suspendieron todas las medidas de higiene bucal, el resultado fué la acumulación de placa y la aparición de gingivitis.

La microscopía de frotis teñidos con coloración de gran demostró que los dientes que se mantienen limpios gracias al cepillado minucioso solo alojan una flora escasa de cocos y bacilos grampositivos. Cuando se deja que se acumule placa gingival en ausencia de higiene bucal, se observa un aumento gradual de la flora en los frotis. Durante los primeros uno o dos días, la zona del surco gingival es colonizada por cocos y bacilos grampositivos. De ahí en adelante, se produce un aumento continuo de diversas formas morfológicas; en primer lugar, las bacterias filamentosas después los vibrios y espiroquetas, y final-

mente los cocos gramnegativos. Después de 10 a 21 días sin higiene bucal, se diagnostica clínicamente gingivitis muy leve.

Enzimas: un posible mecanismo de destrucción de los tejidos periodontales es la acción de las enzimas producidas por la microbota gingival sobre la substancia intercelular del epitelio del surco y las fibras y la substancia fundamental del tejido conectivo. Varios investigadores hallaron mucopolisacáridos, especialmente hialuronidasa, en la placa gingival. Estas enzimas son producidas por capas de difteroides, estreptococos, y posiblemente otros microorganismos.

Durante el metabolismo de los microorganismos se utilizan carbohidratos, aminoácidos y proteínas, y en la placa se acumula una serie de productos finales del metabolismo. Los ácidos orgánicos producidos por la fermentación de carbohidratos son esenciales para que se forme la caries. No se sabe si los ácidos ejercen algún efecto sobre la encía. En la placa se produce amoníaco, que produce efecto tóxico en el epitelio. Varios microorganismos de la placa producen ácido sulfhídrico, que está presente en la placa y en el exudado gingival. Incluso concentraciones pequeñas de ácido sulfhídrico en el aire irritan -

las mucosas y la piel. La degradación microbiana de aminoácidos da origen a otros productos citotóxicos.

A pesar de estas posibilidades, no es factible establecer la importancia de los metabolitos microbianos en la etiología de la gingivitis hasta que no se sepa más sobre la presencia y la concentración de los metabolitos en la zona del surco gingival, así como sobre las concentraciones necesarias para producir lesión tisular en exposición prolongada. No obstante, los metabolitos, junto con algunas otras causas, son responsables de la alitosis.

Virus: Aunque las bacterias son las formas microbianas más importantes, desde el punto de vista numérico y clínico, que se hallan en el surco gingival, de cuando en cuando se encuentran en la boca otros agentes de infección. Un ejemplo lo constituye el virus herpético, agente etiológico de la gingivostomatitis herpética y el herpes labial. La característica esencial de este virus es que no tiene mecanismo metabólico propio. Vive y se reproduce reordenando los componentes organizados de una célula huésped viva. Los virus son extraordinariamente pequeños; sus dimensiones varían entre 10 y 250 nm, en compa

ración con el tamaño de la mayoría de las bacterias, que exceden de 1 μ . Son, fundamentalmente, un núcleo de ácido nucleico (RNA o DNA) cubierto de una capa proteica. La capa confiere especificidad, mientras el ácido del núcleo hace las veces de director de las actividades de la célula huésped. Como consecuencia de su capacidad para controlar la actividad celular, ciertos virus fueron perfectamente establecidos como causa de un grupo limitado de cánceres en animales. Sería razonable suponer que pudiera aplicar idéntica situación al hombre.

Protozoos: en la boca solo se hallan los miembros unicelulares, los más simples del reino animal, los protozoos. Su longitud varía entre 2 y 80 μ . Muchos de ellos son cientos de veces mayores que las bacterias. Contienen una estructura interna muy organizada, que incluye núcleo, vacuolas, y otros organelos.

Los protozoos se clasifican según su medio de locomoción. Pueden subsistir de alguna partícula viviente o muerta, que ingieren o engloban.

En bolsas gingivales supurantes se puede observar con frecuencia la ameba *Entamoeba gingivalis*. Este microorganismo tiene un diámetro que varía entre 6 y 35 μ . La forma del núcleo

es esférica. En la actualidad se supone que es habitante inofensivo de la boca, aunque las pruebas de esta suposición son incompletas. También, a veces, hay trichomonas en la boca. Levaduras y mohos: los hongos, incluyendo levaduras y Mohos son formas vegetales simples y no poseen clorofila. Son mucho más grandes que las bacterias. No poseen motilidad y su reproducción es asexual, por formación de esporas. Como plantas, no pueden ingerir sustancias particuladas, pero absorben sustancias nutritivas disueltas del sustrato apropiado sobre el que habitan.

El miembro de este grupo que con mayor frecuencia se identifica en la boca es *Cándida albicans*, que no es raro en frotis del surco gingival. Estos microorganismos aparecen como cuerpos redondos u ovalados. En infecciones, se reproducen predominantemente con formas filamentosas y pueden producir un micelio. Tales infecciones bucales y de otros órganos son frecuentes en pacientes sometidos a tratamientos prolongados con antibióticos, en especial de penicilina. En los casos en que se destruye el equilibrio microbiológico bucal normal, mueren grandes cantidades de bacterias bucales y prosperan las de *Cándida Albicans*.

CAPITULO III

CUATRO ZONAS FUNDAMENTALES EN EL TRATAMIENTO DE BOLSAS INFRAOSEAS.

Los objetivos principales son: eliminar la causa, carar la lesión, restablecer la función y resistencia de los tejidos.

De todo esto, se desprende la necesidad de un diagnóstico correcto, un buen pronóstico y un plan de tratamiento.

Al considerar en este tema el tratamiento de las bolsas infraóseas es preciso tener un criterio entre lo normal y anormal y hasta qué límite de avance de la enfermedad resulta exitosa una terapia conservadora o si es preciso una técnica quirúrgica.

Antes de seguir en este tema, se hará un recordatorio de al concepto entre un surco o hendidura normal y cuando es un surco anormal o patológico.

La bolsa periodontal, no es más que un surco gingival patológicamente profundizado por la enfermedad.

Las bolsas periodontales son un signo clínico corriente, no es la enfermedad en sí, sino la alteración de la encía, y la destrucción del hueso propias de la misma.

Hay recursos clínicos como el sondaje, la coloración de la encía, la textura, exudados, movilidad, que evidencian la presencia de las bolsas.

Es importante a su vez, determinar si es una bolsa supraalveolar o intraalveolar localizada o generalizada.

La radiografía es también un recurso diagnóstico para determinar la profundidad y localización de las bolsas.

El proceso inflamatorio de la bolsa es casi siempre de naturaleza crónica en que hay alteraciones circulatorias, -- exudación, cambios tisulares regresivos con fenómenos reparativos que hacen extender el margen gingival en sentido coronario-- contribuyendo así a aumentar la profundidad de la misma. Los -- fenómenos reparativos constituyen un factor importante en el -- proceso inflamatorio crónico de la bolsa, las células, fibras y vasos de reciente formación alternan con la infiltración leucocitaria para formar el tejido de granulación, al que tanta, importancia se da en el tratamiento.

La bolsa periodontal es una alteración que se mantiene por la presencia de un irritante local y de ahí la necesidad de eliminar todos los factores irritativos locales.

Todo el tratamiento va encaminado a eliminar la infección pero aquí pretendemos algo más, que es eliminar la profundidad por " retracción de la encía y por re inserción de las fibras periodontales al diente ".

Las técnicas empleadas pueden ser:

- 1.- Raspado y curetaje subgingival
- 2.- Canterización por agentes químicos
- 3.- Métodos Quirúrgicos
- 4.- Electro cirugía
- 5.- Métodos mecánicos: fisioterapia.

Hay ocasiones en que las bolsas son tan profundas y - han provocado una destrucción ósea tal que se aconseja extraer el diente.

En lo que se refiere al raspado casi es una forma que se utiliza en todos los casos.

Hay que tener siempre presente la necesidad de elimi-

nar todo el sarro y supra y subgingival, raspar el cemento necrosado producto de la lesión, eliminar todo el tejido de granulación y mantener un coágulo aséptico.

Todos estos métodos tienen el objeto de eliminar las bolsas, recordando que no son más que el producto de las paradenciopatías y no constituyen por sí misma la enfermedad. Si se desea que los resultados obtenidos sean perdurables sea cual fuere el método seleccionado, no puede olvidarse de restaurar la función y eliminar todos los factores causales tomando las medidas que sean necesarias para la restauración y conservación de la salud.

Este tema es apasionante y sería muy extenso el considerar todas y cada una de las causas, métodos y manera en forma detallada, sólo hay la intención de refrescar algunos detalles que hay veces son sutiles pero de extraordinaria importancia para la aplicación de una terapéutica correcta.

A) Tratamiento de la pared blanda de la bolsa.

La pared blanda se compone del revestimiento epitelial de la bolsa, la adherencia epitelial y el tejido de granulación adyacente. Hay que eliminar las estructuras epiteliales para -

que sea posible que las nuevas fibras del tejido conectivo se reinserten en la superficie dentaria. Si se deja la adherencia epitelial, se unirá con el epitelio que prolifera a partir de la encía adyacente y formará una barrera epitelial entre el tejido conectivo en cicatrización y el diente. Esto volverá a formar la bolsa, impedirá que el tejido conectivo llegue hasta la raíz e impedirá el relleno del defecto óseo.

Es característico que los defectos óseos están asociados a bolsas infraóseas, pero también pueden estarlo a bolsas-supraóseas. Hay dos maneras de corregir los defectos:

- 1) por la reparación del defecto, es decir, mediante el relleno con hueso nuevo y la reinsertación de nuevas fibras periodontales en la raíz, o
- 2) por remodelación del defecto, es decir, recortando las paredes del defecto para eliminarlo o hacerlo más apto para la reparación ósea.

La naturaleza reduce márgenes óseos agudos, elimina irregularidades pronunciadas entre los niveles óseos interdientales y de las raíces y disminuye las paredes vestibular y lingual de cráteres interdentarios, junto con el relleno con --

hueso nuevo de los cráteres hundidos. La posibilidad de obtener el relleno óseo depende en gran medida de la arquitectura y de la cantidad de paredes óseas del defecto. Los defectos anchos y someros es menos probable que sean llenados con hueso que los defectos angostos y profundos, excepto cuando el espacio entre diente y hueso sea demasiado reducido para permitir la instrumentación necesaria.

Técnicas para tratar bolsas infraóseas.

Diagnóstico: el primer paso es la determinación de la profundidad y curso de la bolsa, la morfología y dimensiones del defecto óseo y la movilidad dentaria. Cada superficie del diente se sondea cuidadosamente para determinar a qué nivel se inserta la bolsa. La radiografía resulta útil para estimar la magnitud de la destrucción ósea, pero su valor es limitado en lo que se refiere a la determinación de la morfología y las dimensiones del defecto óseo. La punción de la superficie de encía con un instrumento agudo proporciona algunas impresiones respecto a los contornos del hueso subyacente, pero no la información definitiva que se obtiene después de la exposición quirúrgica.

El diagnóstico incluye la valoración de los factores-etiológicos posibles, debe abarcar el examen de la oclusión, - hábitos oclusales parafuncionales, alineación de los dientes, - anatomía del hueso circundante y zonas de impacción de alineamientos. La operación por colgajo es el tratamiento de elección pero también se usan las técnicas de raspaje y curetaje y gingivectomía.

Operación por colgajo: Aisle la zona, una vez anestesiada la zona, afelese con trozos de gasa, séquese y pintese con solución antiséptica.

Sondéase el curso de la bolsa y el defecto óseo: el curso de la bolsa se explora con una sonda para determinar donde comenzar las incisiones. Las dimensiones aproximadas del defecto se pueden estimar pasando un instrumento a través de la encía, hacia la superficie ósea subyacente.

Realícese un colgajo: Las incisiones verticales se hacen a cada lado de la zona afectada en la superficie vestibular o superficie lingual, o ambas, según sea la necesidad de obtener acceso. Las incisiones deben extenderse desde el margen gingival hacia la mucosa alveolar y deben encontrarse suficientemente alejadas para exponer la totalidad del defecto óseo

sin estirar los tejidos, y deben ser suficientemente profundas para permitir el rechazo de un colgajo mucoperiostico. (fig.1)

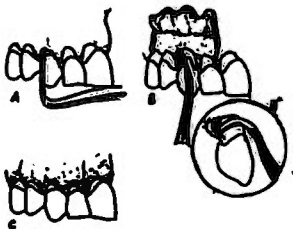


Fig. 1. Bolsa inflamada, muestra un defecto granular por colgajo A, hecho preliminarmente en la bolsa antes de que se le repliegue hacia el mismo espacio dentario. B, Bolsa reflejada por la separación del colgajo mucoperiostico. C, Colgajo reflejado y suturado, una vez eliminada la causa de granulacion. D, Estado del colgajo reflejado sobre la superficie dentaria. E, Colgajo reflejado a su posición y suturado.

Elimínese la pared de la bolsa y el tejido de granulación: Una vez hechas las incisiones verticales, y antes de rechazar el colgajo, se hace una incisión interna a lo largo del márgen gingival para separar del colgajo la pared blanda de la bolsa. Rechácese un colgajo mucoperiostico, después, curetése la pared adherida de la bolsa y quítese de la superficie dentaria, el defecto óseo estará parcialmente relleno de tejido de granulación, el cual se elimina con una cureta. Esto expondrá los depósitos de la raíz y facilitará la exploración a fondo de las dimensiones y morfología del defecto.

Trátase la raíz: Elimínense todos los depósitos, alíse la substancia radicular y lengüetas adheridas de tejido, y alíse la superficie radicular.

Elimínense las fibras de la superficie ósea: Hay que eliminar por cureteado las fibras que cubren el hueso para permitir la hemorragia irrestricta dentro del defecto. Si fuere preciso, perforése la superficie ósea con una fresa redonda pequeña para facilitar la hemorragia.

Vuélvase a colocar el colgajo: Una vez formado el coágulo, vuélvase el colgajo a su posición, suturese firmemente sobre el hueso y raíces y cúbrase con apósito periodontal, retírese el apósito y las suturas después de una semana.

Gingivectomía: Una vez anestesiada la zona, se marcan las bolsas y se hace la gingivectomía como sigue: (fig. 2)

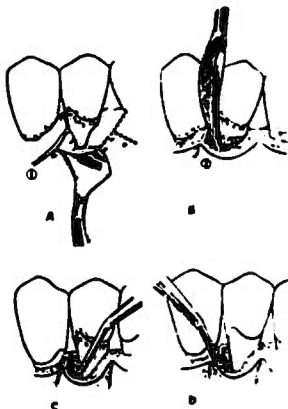


Fig. 226 Técnica de procedimiento para la eliminación de todos los abscesos y el posterior drenaje de la pared de la bolsa mediante un tipo especial de drenaje por la pared interna de la bolsa. Para eliminar los abscesos se hace una incisión vertical (A) para drenar la pared interna de la bolsa. Para eliminar el absceso periodontal mediante un tipo especial de drenaje (B) que se muestra en la figura 226. El drenaje se coloca en la pared interna de la bolsa y se irriga con una solución antiséptica (C). El drenaje se coloca en la pared interna de la bolsa y se irriga con una solución antiséptica (D). El drenaje se coloca en la pared interna de la bolsa y se irriga con una solución antiséptica (E). El drenaje se coloca en la pared interna de la bolsa y se irriga con una solución antiséptica (F).

Primera incisión: Coronariamente al hueso, se corta la pared de la bolsa con bisturíes periodontales o con bisturí - de hard - paker No. 11 o 12, y se elimina, exponiendo el orificio del defecto óseo.

Segunda incisión: Con el bisturí periodontal interdental No. 226 y 236 se hace la resección de la pared interna de la bolsa.

Elimínese el tejido de granulación: Introdúzcase una cureta por la superficie radicular hasta el fondo de la bolsa, - muévase hacia el costado para socavar el tejido de granulación y elimínese éste. Esto expone los depósitos sobre la raíz y - da la oportunidad de valorar las dimensiones y la arquitectura del defecto óseo.

Ráspese y alísese la raíz: ráspese y alísese la raíz para quitar todos los depósitos y substancia dentaria necrótica y púlase la raíz. Préstese particular atención a la zona de la base de la bolsa para asegurar la eliminación de todo tejido -- blando en la zona de la adherencia epitelial.

Elimínese la capa fibrosa del hueso: el tejido fibro - so intacto se elimina de la superficie del hueso con el borde - cortante de la cureta. Esto expondrá una superficie ósea san - grante. Si fuera preciso, hágase varias perforaciones en la - superficie ósea con una fresa redonda pequeña para facilitar la hemorragia en el defecto.

Colóquese el apósito periodontal: límpiase la zona - con agua tibia para arrastrar fragmentos de cálculos y tejido - blando. Una vez que cese la hemorragia, cúbrase la zona con un

apósito periodontal, sin desplazar el coágulo. Después de una semana, se retira el apósito y se limpia la zona.

Técnica de raspaje y curetaje: se anestesia la zona y las bolsas se sondan y marcan en las superficies vestibular y lingual, partiendo de la base del defecto y desplazándose comparativamente a lo largo de la pared ósea, se curetean al revestimiento epitelial y al tejido conectivo de la bolsa y se eliminan con la cureta. Se raspa y se alisa la raíz, haciendo un esfuerzo especial por eliminar todos los restos de tejido blando en la zona de la adherencia epitelial. Se curetean las paredes óseas del defecto para eliminar la capa fibrosa, con el fin de facilitar la hemorragia desde el hueso hacia el defecto.

B) Tratamiento de la superficie radicular

Raspaje Radicular: procedimiento para limpiar la superficie radicular de depósitos y cemento blando o rugoso. Hecho con minuciosidad, deja la superficie radicular lisa, limpia, dura y pulida. El raspaje radicular es el tratamiento fundamental de la inflamación periodontal. En casos simples, puede ser el único tratamiento necesario; en casos avanzados, en que es imposible hacer otro tratamiento, el raspaje puede -

constituir el único tratamiento a seguir. En todos los casos, el mantenimiento del estado de salud después del tratamiento se realiza mediante raspajes periódicos y un programa de control de la placa. Dado que la remoción de irritantes es el tratamiento positivo de las inflamaciones periodontales, se recurre al raspaje más que a cualquier otro tipo de tratamiento periodontal.

Inflamación, bolsas, movilidad dentaria y migración dentaria son los signos clásicos de la enfermedad periodontal - contra los cuales se orienta la mayoría del tratamiento, todo intento terapéutico deberá ir precedido de un diagnóstico preciso, pronóstico y plan de tratamiento.

El raspaje radicular está indicado en todo tratamiento de gingivitis y periodontitis.

Todos los instrumentos utilizados para el raspaje radicular reciben el nombre general de raspadores. Los resultados del raspaje incluirán una superficie radicular que no solo se halle exenta de depósitos, sino que sea de dureza vítrea y sea lisa al contacto; y la extirpación de los depósitos debe causar la menor lesión posible en los tejidos blandos y duros -

que componen la bolsa. Existen cinco grupos de instrumentos, - el cincel, la azada y la hoz están diseñados para extirpar cálculos voluminosos, mientras que las curetas y las limas están destinadas al alisado más fino y último de la superficie radicular en el fondo de la bolsa.

Explorador de bolsas: se usa para determinar la profundidad de la bolsa y la cantidad de cálculo y la forma de la bolsa antes de comenzar su limpieza. Este instrumento es indispensable para la determinación de la textura y las características de la superficie radicular.

Cincel: diseñado para la remoción de depósitos calcificados supragingivales grandes, especialmente los que se localizan en la región mandibular anterior.

Azada: se emplea para remover cálculos accesibles; - se usa en la zona subgingival únicamente cuando la encía se separa con facilidad.

Hoces: se pueden usar con movimientos de tracción o impulsión.

Limas: se usan en bolsas profundas de entrada estre-

cha y en bolsas tortuosas inaccesibles a otros instrumentos.

Curetas: sirve para eliminar la pared blanda de la bolsa y como alisador de la superficie radicular.

Tratamiento: limpieza del campo operatorio pues las superficies expuestas se hallan cubiertas de grandes cantidades de placa y materia alba estos depósitos se quitarán para tener más limpio el campo de operaciones y permite una mejor visión.

Anestesia: no es necesario usar anestesia, salvo si hay sensibilidad gingival o dentaria. Si las superficies radiculares no están sensibles, úsese anestesia tópica, aplicándola con torundas de algodón o llevándola a la bolsa con los instrumentos. Si la sensibilidad dentaria es considerable, úsese anestesia local infiltrada o regional.

Secuencia sistémica: los dientes se raspan con orden y secuencia sistémica. Hay dos maneras: una, es raspar a fondo cada diente antes de comenzar con el siguiente, completando toda la boca (esto se puede repetir en visitas sucesivas); la otra es seleccionar un determinado cuadrante y usar un instrumento en todas las superficies dentarias a las que sea aplicable -

(un instrumento en mesial y otro en distal; después, cámbiese los instrumentos y repítase el procedimiento hasta raspar lo más posible todos los cuadrantes). El segundo método de raspaje demanda varias sesiones, es decir, un cuadrante por sesión. A pesar de ello, es un método eficiente. Raspar al azar o por partes es ineficaz y lleva tiempo, y no quita todos los depósitos.

La extensión del raspaje depende del estado de los tejidos, de la cantidad de cálculos y del tiempo reservado para el paciente. Encasos muy avanzados no se podrá a veces raspar más que unos pocos dientes o un cuadrante. Todo lo que se haga deberá ser hecho acabadamente antes de pasar a otro sector. Si se rasparan dos cuadrantes en una sesión, es aconsejable tratar dos cuadrantes de un lado de la boca. Esto permitirá que el paciente mastique con comodidad del lado donde no se trabajó. - Con excepción de casos avanzados, el paciente no debe experimentar más que una molestia leve.

No se justifica la eliminación deliberada de cantidades grandes de estructura dentaria. Sin embargo, la adherencia del cálculo a los espacios previamente ocupados por las fibras de Sharpey y a las irregularidades del cemento hace nece-

saría, la eliminación de este. Investigaciones clínicas e -- histológicas comprobaron que durante el raspaje subgingival se elimina alrededor de la mitad del cemento. La dentina queda - expuesta, y el cemento remanente es muy delgado cuando desde - el punto de vista clínico se siente que la superficie radicular es dura y lisa. Los clínicos no han podido determinar mediante el tacto si se trabaja sobre cemento o dentina. Hay que evitar raspar en demasía. Ello produce sensibilidad y la innecesaria remoción de la estructura radicular.

Apósitos: con la finalidad de reducir el edema y facilitar la visión de los depósitos, se utiliza un apósito preoperatorio de desplazamiento. El apósito se deja entre uno y - tres días antes del raspaje. Los tejidos gingivales se retraen se ven los depósitos, se reduce la hemorragia y se facilita el raspaje. El apósito de desplazamiento se quita de un diente - cada vez.

Los apósitos posoperatorios se utilizan en determinados casos después del raspaje radicular. Esto tiende a reducir la hemorragia y el dolor posoperatorio, y contribuye a la comodidad del paciente.

Ultrasonido: el efecto de la energía ultrasónica sobre los dientes y encías varía entre muy poco cambio, o ninguno, y una forma característica, fina, punteada o granular de diversa profundidad. El efecto principal sobre el tejido blando es la fragmentación y eliminación del revestimiento del surco y tejido adyacente (curetaje gingival). También se ha registrado coagulación. La profundidad y el grado de estos efectos sobre los tejidos se hallan gobernados por la cantidad de energía ultrasónica aplicada, y esta cantidad está determinada por los siguientes factores:

- 1) regulación de la energía (amplitud del movimiento de la punta),
- 2) presión ejercida,
- 3) filo relativo de la punta,
- 4) ángulo de aplicación, y
- 5) tiempo de exposición, por unidad de superficie. -

La cicatrización de las heridas producidas por los instrumentos ultrasónicos es similar a la de las heridas producidas por instrumentos manuales. Se ha estudiado el tiempo que demanda la epitelización y la reparación del infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo adyacente durante la cicatrización.

Los instrumentos ultrasónicos se emplean principalmente para eliminar cálculos, por lo general, hay que emplear la menor potencia compatible con la eficacia. Una vez preparado el instrumento, se moverá la punta entre los dedos para evitar la excesiva vibración y la producción del calor. La pieza de mano y la punta se aplicarán con presión muy leve: movimiento de pluma o de pincel. El tiempo de aplicación será tan corto como se considere práctico. Una guía razonable para una zona determinada de superficie dentaria es un máximo de seis movimientos de vaivén. Cuando se usa el instrumento, la punta deberá hallarse en movimiento mientras lo esté el aparato. Cuando se trabaje con un instrumento ultrasónico en las bolsas, siempre se deberá usar un instrumento de percepción táctil periodontal.

El curataje ultrasónico es muy útil en la fase inicial del tratamiento y cuando los tejidos son hemorrágicos.

El lavado del campo hace que los instrumentos también sean convenientes para la extirpación de cálculos durante cirugías periodontales. Además, el uso de instrumentos con lavado es útil en el tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda; y fomenta la resolución de la fase aguda de esta enfer-

medad, Asimismo, es de utilidad en pacientes con cálculos supragingivales abundantes.

Algunos pacientes han experimentado dolor; otros han registrado sensibilidad dentaria después de la repetición de su uso. Con referencia a las superficies dentarias coronarias a la inserción epitelial, parece razonable que la superficie más lisa posible sería muy satisfactoria para reducir la neoformación de los depósitos, para ofrecer una superficie lisa sobre la cual se apoye la encía libre y para facilitar al paciente la eliminación de la placa.

Las zonas raspadas se volverán a inspeccionar atentamente en sesiones ulteriores. Es probable que incluso con el raspaje más minucioso queden algunos fragmentos de cálculos que produzcan inflamación persistente. En esos casos, el color rojo o azulado de la encía contrastará con el color rosado de las zonas donde la raíz ha sido completamente liberada de depósitos calcificados, destacándose. Al resolverse la inflamación, algunos fragmentos remanentes de depósitos subgingivales se convierten en supragingivales. Una vez concluido el raspaje radicular los dientes se pulen con agentes pulidores finos.

El agente pulidor más usado es la pasta que se compone de pómez y glicerina, con correctores del sabor y el color. Para que tenga efecto de sensibilizante, se añade a la mezcla fluoruro de sodio o fluoruro estannoso.

Una vez completo el pulido, es conveniente usar una solución reveladora para asegurarse de que se han eliminado todos los depósitos. Se pinta la solución y se enjuaga la boca con agua. Las manchas rojas o pardas que quedan son material que no se ha eliminado. Secar los dientes también ayuda a ver los depósitos. Estas zonas se rasparán y pulirán hasta retirar el depósito.

C) Tratamiento de las fibras periodontales que cubren la superficie del hueso.

En las bolsas infraóseas, las fibras del ligamento periodontal se extienden en un curso angular sobre las superficies de los defectos óseos. Uno de los efectos de las fuerzas oclusales normales en el periodonto es alterar la disposición de las fibras transeptales (interproximalmente) y las fibras de la cresta alveolar (por vestibular y lingual). Cuando se forman las bolsas infraóseas, las paredes de los defectos óseos

angulares (verticales) están cubiertas por estas fibras, y - tanto la superficie ósea como las fibras se orientan perpendicularmente a las fuerzas lesivas.

Hay que eliminar las fibras para permitir que la sangre y las células osteógenas afluyan al defecto óseo. Las fibras intactas se curetean firmemente en la superficie ósea. - Cuando se inflaman, las fibras se degeneran y son reemplazadas en parte o completamente por tejido de granulación, cuya remoción es más fácil.

D) tratamiento de las paredes de los defectos óseos.

Se curetean las paredes de los defectos óseos para - dejar una superficie limpia con pequeños puntos sangrantes múltiples. En algunas bolsas muy antiguas, la condensación de - hueso ha producido una pared cortical relativamente densa. Si fuera necesario, se pueden hacer perforaciones en la superficie ósea con una fresa redonda pequeña para facilitar el paso - de sangre y células osteógenas desde el hueso hasta el defecto - óseo.

Para eliminar defectos infraóseos de una pared en las superficies lingual o vestibular, se reduce el margen del hueso hasta el nivel de la base del defecto y después se redondea. En la zona interproximal, los defectos de una pared originan un hemiseptum formado por el resto del hueso interdentario. En el tratamiento de estas lesiones, el hueso se reduce hasta el nivel del defecto, y las superficies vestibular y lingual se adelgazan y afinan hacia la corona. En defectos de una pared adyacentes a espacios desdentados, se reduce cuidadosamente el reborde desdentado hasta el nivel del defecto óseo.

Cuando los defectos infraóseos de una pared están espalda con espalda en el mismo tabique interdentario o septum, no se requiere el remodelado artificial del hueso. Por lo general, el tratamiento de las bolsas, sin tocar el hueso, va seguido de resorción del tabique óseo intermedio, lo cual también elimina los defectos de una pared a ambos lados de ella.

CAPITULO IV
CORRECCION DE FACTORES ETIOLOGICOS ASOCIADOS.

A) Ajuste de la oclusión en el tratamiento de bolsas infraóseas.

La corrección del trauma de la oclusión es especialmente importante en el tratamiento de bolsas infraóseas. Las fuerzas oclusales son importantes en la etiología de las bolsas infraóseas y también afectan al resultado del tratamiento. El trauma de la oclusión no causa bolsas periodontales por sí mismo. Sin embargo, combinando con la irritación local, el trauma de la oclusión modifica los tejidos periodontales de soporte y las vías de la inflamación gingival de tal manera que lleva a la formación de bolsas infraóseas y defectos óseos.

Con frecuencia, las paredes óseas y las fibras del ligamento periodontal que lo cubren están orientadas perpendicularmente a las fuerzas oclusales lesivas. Las fibras del ligamento periodontal que están sobre la superficie del hueso se elimina durante el tratamiento. La reparación venturosa de los defectos óseos depende de la reinsertión de nuevas fibras del ligamento periodontal formadas durante el proceso de cicatriza-

ción. Puesto que la disposición de las fibras obedece a una orientación funcional, las nuevas fibras se insertarán en la misma forma angular que las antiguas, e impedirán la reparación del defecto óseo, salvo que se modifiquen las fuerzas oclusales anormales.

La oclusión se ajusta en el momento en que se trata la bolsa, o antes. El ajuste oclusal abarca toda la dentadura, — y no simplemente la zona afectada. Es inadecuado hacer el desgaste confinando a los dientes afectados y sus antagonistas para aliviar la mordida. Por lo general, los dientes afectados sufren trauma secundario debido a la existencia de un desplazamiento de la oclusión causado por contactos oclusales prematuros en otros sectores de la dentadura. En el tratamiento de — bolsas infraóseas, se precisa el tratamiento ortodóntico de — dientes con alineación irregular y dientes que han experimentado migración patológica. Esto mejorará la influencia de las fuerzas funcionales sobre el periodonto y restaurará los contactos proximales.

Se dice que la reducción repetida de las superficies — oclusales de dientes afectados, para permitir la erupción ac-

lerada, mejora la reparación de defectos óseos en la periodontología.

La oclusión traumática parece ser de especial importancia para que las bolsas infraóseas se profundicen, puesto que no existe la protección normal de las fibras supracrestales. Es posible, aunque no probable, que la oclusión traumática contra la pared de una bolsa infraósea puede destruir la inserción de las fibras periodontales en el nivel apical de la inserción-epitelial y permite la migración de ésta y la subsecuente profundización de las bolsas.

El trauma por oclusión que afecte dientes con bolsas infraóseas o bolsas que se insinúan entre la bifurcación o trifurcación predisponen de manera clara a la formación de absesos periodontales. La oclusión por trauma altera el metabolismo de los tejidos en el área traumatizada, disminuyendo la resistencia a la infección bacteriana. No es aconsejable aumentar la carga oclusal sobre dientes con padecimientos en la bifurcación o trifurcación al utilizarlos como pilares para puentes o dentaduras parciales. En esta clase de dientes se ha perdido una considerable cantidad de soporte óseo, y se puede presentar fácilmente -

oclusión traumática secundaria si se les expone a pesadas cargas oclusales.

Se ha afirmado, aunque no comprobado, que el trauma -- por oclusión puede alterar el proceso de cicatrización de las bolsas periodontales logrado por medio de raspado subgingival.- Es aún motivo de controversia entre los clínicos si la atrofia o retracción gingival y la alteración del contorno de la encía pueden ser secuelas del trauma por oclusión. Nadie ha sido capaz de producir ninguna de estas manifestaciones en la oclusión traumática experimental. Basándose en las pruebas de que disponemos, parece poco probable que el trauma por oclusión juegue un papel importante en estos padecimientos.

Es preciso ajustar la oclusión antes de la cirugía periodontal o durante ella, porque la oclusión afecta al contorno del hueso posterior al tratamiento. Fuerzas oclusales excesivas o insuficientes interfieren en la cicatrización de los tejidos periodontales de soporte y produce adelgazamiento de la mitad gingival y abultamiento de la porción apical de la lámina vestibular. Hay que estabilizar los dientes flojos mediante la ferulización porque la movilidad dentaria excesiva puede conducir a -

la aparición de fuerzas oclusales anormales. La cicatrización gingival y la localización del surco gingival no parece estar afectada por las fuerzas oclusales.

B) Férulas terapéuticas

Para prevenir la lesión proveniente de las fuerzas oclusales, hay que ferulizar los dientes móviles antes del momento del tratamiento o durante él. La movilidad desvía las fuerzas oclusales del eje vertical de los dientes, convirtiendo las fuerzas verticales en fuerzas laterales potencialmente lesivas que entorpecen la cicatrización. La oclusión se ajustará antes de colocar la férula y ésta debe adaptarse a la oclusión corregida.

Una férula es un dispositivo rígido o flexible utilizado para mantener en su sitio y proteger una parte lesionada. El término enferulado o inmovilización se utiliza para indicar la acción de sujetar o limitar con férula una parte desplazada o móvil, o para denominar el soporte o refuerzo de dicha parte. En odontología, enferular significa amarrar juntos o unir dos o más dientes a fin de mejorar la estabilidad oclusal.

Las férulas pueden ser clasificadas como: 1) temporales

les; 2) diagnósticas o provisionales, y 3) permanentes. En cada uno de estos grupos pueden emplearse férulas fijas o removibles. Se pueden colocar férulas externas por fuera de la corona de los dientes; Las férulas internas se fijan o colocan por dentro de la circunferencia de los dientes.

El objetivo de una férula temporal es reducir las fuerzas oclusales mediante un período de tiempo limitado. La estabilización temporal es importante: 1) después del aflojamiento accidental de dientes por trauma; 2) como medida auxiliar en el tratamiento de padecimiento periodontal avanzado ; 3) para estabilización de los dientes durante la reconstrucción oclusal extensa ; 4) hasta terminar los procedimientos restauradores en otras áreas de la boca, permitiendo la redistribución de fuerzas oclusales funcionales, y 5) para anclaje en terapéutica ortodóntica.

El enferulado diagnóstico o provisional es empleado en casos límite en los cuales el resultado final del tratamiento periodontal no puede ser previsto con certeza en el momento de planear el tratamiento inicial.

Las férulas permanentes son construidas para propor--

cionar estabilidad a dientes que han perdido la mayor parte de su apoyo periodontal y no pueden llevar a cabo un funcionamiento normal si se dejan como unidades aisladas. Las férulas permanentes se emplean también para retención de dientes después de procedimientos ortodónticos y para evitar erupción de dientes - sin antagonistas. Varios tipos de férulas fijas o removibles - son usadas como pilares para el reemplazo de dientes perdidos - Toda férula debe mejorar la estabilidad y función de la dentición.

El efecto clínico del enferulado es la reducción de la movilidad de los dientes. Considerando que la movilidad dental igual a la fuerza por resistencia, es obvio que dicha movilidad puede ser reducida disminuyendo la fuerza oclusal o aumentando la resistencia periodontal. El origen de la fuerza, el sitio donde hace contacto la fuerza con el diente, y la dirección, magnitud y frecuencia de las fuerzas deben ser tomadas en cuenta en el análisis de las mismas. La extensión del área periodontal que recibe el impacto en relación con el soporte total del diente, y la integridad de los tejidos del sostén, deben ser consideradas en el análisis de la resistencia periodontal.

El enferulado de los dientes cambiará radicalmente la distribución periodontal de los impactos de las fuerzas oclusales. El área de impacto aumentará siempre en grado variable con el enferulado, lo cual significa una reducción del esfuerzo sobre cada unidad de las porciones de los tejidos de sostén que reciben la presión.

Las fuerzas laterales o inclinantes son más capaces de producir trauma y movilidad anormal de los dientes. El grado de beneficio del enferulado con respecto a las fuerzas inclinantes depende en gran parte de la dirección de las fuerzas en relación con la alineación de los dientes enferulados. Cuando se inmovilizan juntos dos dientes de una sola raíz, el impacto de una fuerza inclinante en dirección facial o lingual es distribuido al soporte periodontal de ambos dientes. Aunque se logra cierto aumento en la estabilidad por la unión de la resistencia periodontal de los dientes, la fuerza sigue actuando como fuerza inclinante con impacto concentrado en el revordecimiento alveolar y áreas apicales laterales. Por lo tanto, poco se gana al enferular juntos dos dientes de una sola raíz, puesto que las fuerzas traumáticas están dirigidas, por lo común, en dirección facial o lingual. dicha férula, sin embargo, proporciona un aumento -

muy marcado de estabilidad para las fuerzas dirigidas mesial o distalmente.

Raras veces es necesario la colocación de férulas temporales antes de la intervención quirúrgica. Si el diente es anormalmente móvil, debido al traumatismo periodontal, se rebaja su superficie masticadora hasta que no se observe movimiento al contacto oclusal. Anteriormente se vería que era indispensable la colocación de una férula para lograr la reparación del daño en casos de movilidad extrema, pero la experiencia ha demostrado que el alivio del contacto oclusal suele ser suficiente antes del tratamiento. Como el traumatismo periodontal no da lugar a la formación de bolsas y no afecta a las fibras gingivales, es difícil aceptar la hipótesis de que los dientes flojos pueden ser estabilizados mediante férulas para conseguir la reparación del periodonto. La observación de curaciones satisfactorias y de estabilidad posoperatoria sin recurrir a las férulas provisionales, de muchos dientes con movilidad excesiva antes del tratamiento, pone de relieve la falta de base de dicha hipótesis. Las teorías carecen de valor si no son aplicables al trabajo clínico. La colocación de férulas temporales solamente se utiliza cuando los dientes están tan aflojados que pudieran ser extraídos por accidente. El tratamiento eficaz proporciona un aparato de fijación adicional y, por lo tanto, una mejor re-

lación corona clínica/raíz clínica.

C) Impactación de alimentos.

La impactación de alimentos es la acufación forzada - de alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales.

Con frecuencia, la impactación de alimentos es un factor etiológico y complicante, y es preciso eliminarlo. Hay que examinar los contornos y márgenes de las restauraciones y eliminar todos los demás irritantes locales y condiciones que conducen a su acumulación. La impactación de alimento es la penetración forzada de alimento por la acción de la presión oclusal — en los espacios interproximales. El examen cuidadoso a menudo revela una interdigitación muy estrecha de las cúspides en la zona de la bolsa, generalmente de las cúspides linguales. Esto constituye un mecanismo de cuña muy eficaz que fácilmente pasa inadvertido al examinar los dientes en sus relaciones estáticas, porque los contactos interproximales no dejan pasar las hebras de seda durante la prueba y la movilidad es demasiado escasa o nula para llamar la atención. La observación de los moldes de estudio en oclusión desde la cara lingual es muy útil a este respecto. El tejido traumatizado ofrece óptimas condiciones para el desarrollo y proliferación de las bacterias.

La presencia de un collado, en vez de una papila pun

teagudo entre los dientes, favorece la retención de alimento y la formación de una placa bacteriana en las superficies proximales, y si la arcada es ancha como en la región molar, se desarrollará, o bien un cráter, o bien un defecto infraóseo. Los defectos infraósseos suelen iniciarse en caras proximales de los dientes y difieren de los cráteres en que el hueso interalveolar es destruido en sólo uno de los dientes próximos. Si el arco es estrecho, la absorción invade una de las dos paredes laterales antes de que alcance la profundidad suficiente para permitir tratamiento que estimule la nueva formación de hueso. Este tipo de absorción deja un semitabique entre los dientes.

La impacción de alimentos se produce en sectores interproximales o en superficies dentarias vestibulares o linguales. La impacción de alimentos es una causa muy común de la enfermedad gingival y parodontal. Con demasiada frecuencia, el hecho de no reconocer la impacción de alimentos, y no solucionarlo es causa del resultado poco satisfactorio de un caso tratado de enfermedad periodontal.

Mecanismos de la impacción de alimentos.

El acufamiento forzado de los alimentos es impedido, en casos normales, por la integridad y localización de los contactos proximales por el contorno de los bordes marginales y-

surco de desarrollo, y por el contorno de las caras vestibulares y linguales. Una relación de contacto proximal intacta, firme, impide la impacción forzada de alimentos en el espacio-interproximal. La localización del contacto también es importante en la protección de los tejidos contra la impacción de los alimentos. La localización cervico oclusal óptima del contacto es el diámetro mesio-distal mayor del diente, cerca de la cresta del borde marginal. La cercanía del punto de contacto al plano oclusal aminora la tendencia a la impacción de alimentos en los nichos proximales menores. La ausencia de contacto o la presencia de una relación proximal inadecuada conduce a la impacción de alimentos.

El contorno de la superficie oclusal establecido por los bordes marginales y los surcos de desarrollo correspondientes, por lo general sirve para desviar los alimentos a los espacios interproximales. Cuando las superficies dentarias atricionadas aplanadas reemplazan las convexidades normales, el efecto de cuña de las cúspides antagonistas dentro de los espacios interproximales se exagera y se produce la impacción de alimentos. Las cúspides que acúan forzosamente los alimentos en las zonas interproximales se conocen como cúspides impalen-

tes o cúspides émbolos. Las cúspides impelentes aparecen por el efecto de atrición, según lo antedicho, o puede ser consecuencia de un desplazamiento de la posición dentaria por la no sustitución de dientes ausentes.

El entrecruzamiento anterior excesivo es una causa común de impacción de alimentos: el acufamiento forzado de alimentos dentro de la encía y de las superficies vestibulares --- de los dientes anteriores inferiores y las superficies linguales de los dientes superiores produce diversos grados de lesión periodontal. Las alteraciones gingivales de la región anteroinferior correspondientes al entrecruzamiento anterior excesivo se detectan con facilidad. Sin embargo salvo que sean intensas, es frecuente que los efectos de la impacción de alimentos en la superficie lingual del maxilar superior sean pasados por alto. Hay que señalar que la inflamación producida por impacción de alimentos puede propagarse al margen gingival vestibular continuo. Siempre hay que investigar la posibilidad de que la impacción lingual de alimentos sea un factor participante en la etiología de la enfermedad gingival en el sector anterior del maxilar superior.

CLASIFICACION DE FACTORES ETIOLOGICOS DE LA
IMPACCION DE ALIMENTOS:

Clase I desgaste oclusal

Tipo A. Acción de acufamiento producida por la trans--
formación de las convexidades oclusales en facetas oblicuas.

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

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

Clase II. Pérdida de soporte proximal.

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

Tipo B. Pérdida de soporte mesial por extracción.

Tipo C. Inclinação por falta de reemplazo de un diente ausente.

Tipo D. Aberturas oclusales permanentes en los espacios interdentarios.

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

Clase III. Extrusión más allá del plano oclusal.

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

Clase IV. Malformaciones morfológicas y congénitas.

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

Tipo B.- Nichos exagerados entre dientes de cuellos anchos.

Tipo C.- Inclinación vestibulo lingual.

Tipo D.- Posición lingual o vestibular de un diente.

Clase V. Restauraciones confeccionadas inadecuadamente.

Tipo A.- Omisión de puntos de contacto.

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

Tipo C.- Contorno oclusal inadecuado.

Tipo D.- Restauraciones a extensión inadecuada.

Tipo E.- Biseles cervicales escalonados en áreas suportedas de restauraciones protéticas.

Impactación lateral de alimentos: Además de la impactación de alimentos generada por fuerzas oclusales, la presión lateral proveniente de los labios, carrillo y lengua puede forzar alimentos en los espacios interproximales. Es más posible que ello ocurra cuando el nicho gingival se agranda por la destrucción de tejido en la enfermedad periodontal o por recesión. Hay acúñamiento cuando los alimentos forzados dentro de tales nichos, durante la masticación, son retenidos, en vez de pasar al otro lado.

Secuelas de la impactación de alimentos.

La impactación de alimentos origina enfermedades gingival y periodontal y agrava la intensidad de las alteraciones patológicas preexistentes.

Los siguientes signos y síntomas se presentan junto -

con la impactación de alimentos:

1.- Sensación de presión y urgencia por quitar el material de entre los dientes.

2.- Dolor vago, que se irradia en la profundidad de los maxilares.

3.- Inflamación gingival con sangrado y gusto desagradable en la zona afectada.

4.- Recesión gingival.

5.- Formación de abscesos periodontales.

6.- Diversos grados de Inflamación del ligamento periodontal, junto con elevación del diente en su alveolo, contactos prematuros y sensibilidad a la percusión.

7.- Destrucción del hueso alveolar

8.- Caries radicular

D) Enfermedades asociadas a problemas Parodontales.

Los trastornos generales del metabolismo ocasionan a veces alteraciones típicas y muchas veces específicas en las estructuras o función del hueso. Estos cambios pueden ser luego-

modificados por mecanismos homeostáticos que intentan mantener la integridad funcional del sistema óseo. Dado que estos trastornos óseos son muchas veces la culminación de interacciones complejas, el diagnóstico definitivo debe basarse a menudo en una evaluación exacta de la anamnesis, síntomas, aspectos clínicos, aspecto radiográficos, valores de laboratorio y muestras histológicas representativas.

Osteoporosis: el término osteoporosis designa una insuficiente deposición de matriz ósea por los osteoblastos. La diferencia entre osteoporosis y osteomalasia no es siempre clara, pero este último término designa un defecto básico en el metabolismo mineral y no en la formación de matriz. Las imágenes radiográficas de ambas enfermedades son casi idénticas, ya que en ambos casos se produce una reducción generalizada de la densidad ósea.

La osteoporosis se observa con más frecuencia en personas ancianas, especialmente en mujeres posmenopáusicas en las cuales hay una reducción en la secreción gonadal de los esteroides anabólicos que produce un balance protéico negativo. La reducción en masa ósea o mineral por unidad de tejido ocurre sin ningún cambio en la composición relativa de los minerales óseos

normales presente. Así pues, la mineralización del hueso está afectada sólo secundariamente, ya que la matriz ósea deficiente provee pocos o ningún lugar para la mineralización. Existen varias causas fundamentales de osteoporosis que incluye factores endócrinos, por deshuso, deficiencia, postraumático y congénito.

Los maxilares muestran osteoporosis especialmente en pacientes que han perdido sus dientes, en los cuales se desarrolla una atrofia por deshuso.

Cuando faltan los dientes y sobre todo en el paciente desdentado con un reemplazamiento protésico, la atrofia por deshuso da lugar a una pérdida de la trabeculación normal y del contorno general de proceso alveolar.

Existen otros factores locales que modifican la densidad de los maxilares. La osteoporosis postraumática observada después de fracturas se debe en parte a una falta de uso del hueso o a una interferencia con la irrigación sanguínea. La inmovilización del hueso durante períodos prolongados de tiempo dará lugar invariablemente a osteoporosis.

La irradiación del hueso y trastornos neurógenos, es

pecialmente los del sistema nervioso simpático, pueden producir secundariamente cambios vasculares que interfieren con una nutrición adecuada del hueso correspondiente. Por otra parte una hipermia de origen traumático o inflamatorio también induce resorción del hueso.

La proteínas, vitamina C, estrógenos, andrógenos y otras hormonas esteroides ejercen un efecto importante en la matriz ósea. Así en la osteoporosis posmenopausia, el hipotriñismo origina osteoporosis a causa de la falta de estimulación estrogénica en los osteoblastos. Otros trastornos de la función gonadal o hipofisaria actúan de forma semejante. Otras endocrinopatías, incluyendo el hipertiroidismo y diabetes mellitus, pueden causar osteoporosis a causa de una síntesis proteica inapropiada. Igualmente, se observa una formación anormal de matriz ósea en la deficiencia de vitamina C.

El aumento del uso de esteroides antiinflamatorios para el tratamiento de la artritis reumática, asma y otras enfermedades constituye una causa importante de osteoporosis. La hipertrofia e hiperfunción cortical adrenal, así como la terapéutica con ACTH y cortisona provocan un aumento del catabolismo proteico que da lugar a una desintegración de la matriz ósea exig

tante e inhibición de la formación del hueso nuevo. Además, — los glucocorticoides ejercen un efecto antivitaminas D y ocasionan un aumento de la excreción cálcica.

Menopausia: La reducción de los estrógenos que tienen lugar en el climaterio femenino puede constituir un factor etiológico de síntomas gingivales atroficos. Las mujeres presentan a veces disminuciones de la secreción salival y, a causa de ello, sequedad de la encía y mucosas bucal. Las sensaciones del gusto pueden estar alteradas, especialmente cuando también hay cambios en los epitelios nasal olfatorio. La lesión gingival se ha definido como descamativa crónica, con disminución de la queratinización superficial y separación del epitelio del córion subyacente de tejido conjuntivo que provocan formación de ampollas y descamación epitelial. El córion queda así expuesto al medio ambiente bucal y se desarrolla una respuesta inflamatoria difusa caracterizada por intenso enrojecimiento, — edema brillante, hipersensibilidad hacia estímulos táctiles, — químicos y térmicos y dolor urente.

La menopausia se inicia después del último ciclo menstrual, de la extirpación quirúrgica de los ovarios, o a consecuencia de irradiación de los ovarios. La menopausia natural —

suele presentarse entre los 40 y 55 años. Probablemente el signo más notable y constante sea la amenorrea o suspensión de la menstruación. También se presentan alteraciones vasomotoras — caracterizadas por bochornos. En ocasiones aumenta rápidamente el peso, y se presentan cambios esqueléticos de tipo osteoporosis. Pueden observarse grados variables de inestabilidad emocional, con agitación, irritabilidad, crisis de llanto o períodos prolongados de depresión.

Se producen cambios atróficos en útero, vagina y genitales. El PH de las secreciones vaginales se vuelve alcalino, cambiando simultáneamente la flora microbiana. El médico puede prescribir una terapéutica de substitución hormonal para combatir los síntomas más graves de la menopausia, pero existe desacuerdo entre los clínicos respecto a la conveniencia de estas medidas.

Manifestaciones bucales: los cambios bucales se relacionan con las alteraciones endocrinas, o en algunas ocasiones con deficiencias vitamínicas que se presentan en esa época. No es raro que la paciente mencione sensación de ardor en los tejidos bucales, en especial la lengua, con atrofia de papilas — linguales y a veces una variedad descamativa de gingivitis.

Por la persistencia de todos estos síntomas, y también por su escasa respuesta a los tratamientos habituales, la paciente menopáusica puede desarrollar cancerofobia.

Buena parte de las mujeres que utilizan prótesis completas tienen dificultades con su dentadura postiza, aunque resulten técnicamente perfectas. En el momento de la menopausia, ciertas mujeres sufren alteraciones de las sensaciones gustativas, y se quejan de un sabor salado o metálico. Si existen restauraciones formadas por metales diferentes, quizá, la paciente pida que substituyan por obturaciones de un mismo metal. Muchos de estos síntomas desaparecen con el empleo de una terapéutica a base de estrógenos y vitaminas.

Los cambios de la mucosa bucal que parecen haberse producido por el empleo de diversas píldoras anticoncepcionales se describieron al hablar de gingivitis. Pueden variar desde ligeras hipertrofias de la encía hasta un aumento, ligero también de la movilidad de los dientes.

Anemia por deficiencia de hierro

Etiología: ingreso dietético inadecuado malabsorción pérdida crónica de sangre o embarazos repetidos, ingestión in

decuada de hierro, o una variedad de causas fisiológicas, como por ejemplo, aclorhidria o diarrea crónica, que pueden — disminuir la capacidad de absorción del hierro.

Manifestaciones clínicas: en los pacientes con deficiencia crónica de hierro se observa característicamente anémia microcítica hipocrómica, palidez de la piel, de las mucosas bucales y del lecho ungueal que, generalmente, es proporcional a la disminución del contenido de hemoglobina en los eritrocitos. En casi un 40% de los adultos con anémia hipocrómica la lengua es hipersensible y roja, con grados distintos de atrofia muscular y papilar: en algunos pacientes se observa queilosis que, con probabilidad se debe a avitaminosis acompañante.— En pacientes con anémia crónica de cualquier origen se presenta susceptibilidad aumentada a las infecciones bucales.

Los datos de laboratorio ponen de manifiesto una concentración de hemoglobina globular de 320 menos, un volumen — globular medio de menos de 80 micras cúbicas y disminución del número de eritrocitos. La hemoglobina total puede ser menor de 5 gramos por 100 cm³ de sangre. Las cifras de reticulocitos — y leucocitos son generalmente normales, y es frecuente la aclorhidria.

El síndrome de Plummer - Vinson es caracteriza por --
anémia por deficiencia de hierro, asociada a disfagia ocasionada
da por estenosis del esófago. Los signos bucales son los mis-
mos descritos en la anémia por deficiencia de hierro.

Tratamiento: se logra un éxito en el tratamiento de-
la anémia por deficiencia de hierro cuando se administra una -
sal ferrosa, como sulfato o el gluconato. También debe inten-
tarse corregir las causas patológicas fundamentales, que pue--
dan ser las responsables del estado de deficiencia de hierro.

CAPITULO V

TRASPLANTES EN EL TRATAMIENTO DE DEFECTOS OSEOS

A) Antecedentes

Definición: injerto es un tejido vital, el cual tomado de una zona de dadora, se implanta para que forme una --- unión orgánica con tejido huésped. En el caso de injerto óseo en el periodonto, el hueso vital se incorpora al proceso de cicatrización y sobrevive después como una parte funcionante del periodonto. Un trasplante puede ser tejido vital o no vital.

Un ejemplo de tejido sería el tercer molar trasplantado al alveolo de un primer molar de la misma persona. Esto también se puede denominar injerto. Un ejemplo de trasplante de tejido no vital es el del hueso desnaturalizado colocado en un defecto óseo.

Un ejemplo de material extraño utilizado con esta finalidad es el yeso de París. En este caso hablamos de implante. Cuando el trasplante es hueso, no sobrevive indefinidamente, sino que progresivamente se va resorbiendo y es reemplazado por nuevo hueso. El trasplante sirve de andamio en el proceso de cicatrización.

Clasificación: los injertos óseos son autógenos (del mismo individuo), isogénos (de un gemelo), homogéneos (de un individuo de la misma especie) o heterogéneos (de otras especies). Es obvio que los injertos autógenos dan los mejores resultados; no provocan reacciones inmunes, que producen el rechazo del injerto.

Los injertos se componen de hueso esponjoso o hueso cortical, o de una combinación de los dos. Se consideran mejores - los injertos esponjosos. Se supone que los espacios medulares y la mayor irrigación y mayor cantidad de células permiten la incorporación más fácil al proceso de cicatrización. Cuando se usa - hueso cortical, resulta más favorable usar virutas finas.

Los injertos se clasifican, desde el punto de vista - estructural, en injertos libres o pediculados. Ejemplo de injerto libre es uno de médula; ejemplo de injerto pediculado es el - colgajo desplazado lateralmente.

Los requisitos que se deben cumplir en injertos y trasplantes óseos periodontales son: huesos de una zona donadora, una zona receptora, o lecho, preparado, y encerrar el hueso implantado en el lecho mediante la coaptación de los bordes del colgajo.

Cuando no es posible coaptar los bordes del colgajo por dificultades técnicas, se usa una lámina de estaño seca para cubrir la herida. Hay que prevenir la infección posoperatoria, y para -- ello se aconseja administrar antibióticos en el momento de la ci rugía y entre cuatro y cinco días después de ella.

El hueso para el injerto (hueso dador) se suele obtg ner del paciente (autoinjerto), y puede consistir en hueso eg ponjoso o cortical de los procesos alveolares; o puede ser méd la hemipotoyética de la cresta ilíaca. Asimismo, se usan homoinjertos de huesos esponjosos conservados en bancos, del cual se eliminaron el estroma orgánico y las células.

Se ha observado que el grado relativo de éxito de los injertos óseos periodontales varía en relación directa con el nú mero de paredes óseas del defecto (superficie ósea vascularizada) y en relación inversa con la superficie de la raíz contra - la cual se implanta el injerto. Así, un defecto infraóseo estr cho de tres paredes, por lo general da el mejor resultado, y en último lugar se halla el defecto de una pared. Incluso se regis tra que prende en cierta medida cuando el injerto óseo es acumulado sobre la cresta del tabique interdentario.

B) Procedimiento Clínico.

Es importante, que la terminología y nuestro criterio, estén unificados para así poder describir las enfermedades según sus propias características.

La historia clínica, en parodoncia, se puede dividir en dos secciones:

- 1.- Antecedentes patológicos del paciente
- 2.- Parodontograma, que es la reproducción de todos los datos obtenidos a través del estudio clínico y radiográfico.

En la historia clínica parodontal se analizará cuidadosamente:

- a) Tratamientos previos
- b) Estado de salud actual
- c) Antecedentes patológicos familiares
- d) Hábitos
- e) Oclusión
- f) Prótesis
- g) Apreciación radiográfica
- h) Pruebas de laboratorio.
- i) Diagnósticos
- j) Plan de tratamiento
- k) Indicaciones protésicas

Es importante mencionar todos los datos etiológicos, por orden de importancia, ya que esto constituye un entrenamiento adecuado y objetivo para la práctica dental.

Los datos más importantes en los que debemos hacer mayor hincapié, desde el punto de vista radiográfico son:

- a) relación corona - raíz
- b) Posición y forma de la raíz.

La radiografía tiene gran valor cuando se utiliza conjuntamente con los hallazgos clínicos y pruebas de laboratorio. - La película radiográfica puede ayudar a observar la presencia de una enfermedad periodontal incipiente y a localizar las zonas de pérdida de hueso. La película radiográfica, en ocasiones, ayuda a evaluar la cantidad de hueso restante, la dirección de la pérdida ósea, y la actividad relativa del proceso destructivo. La radiografía ayuda al dentista a establecer un pronóstico y a evaluar el proceso curativo. Además, la película radiográfica es útil para localizar los factores irritantes, como cálculos, reparaciones colgantes, márgenes cariados rugosos, etc.

La enfermedad periodontal se reconoce clínica y radiográficamente.

La prueba radiográfica de enfermedad periodontal incipiente esta basada en 3 signos que pueden aparecer aisladamente o están combinados estos signos son:

Triangulación: es el ensanchamiento del espacio periodontal en la cresta del hueso interproximal. Los lados del triángulo están formados por la lámina dura y la superficie del hueso; la base se encuentra dirigida hacia la corona del diente. En los estadios incipientes, la triangulación es tan pequeña que apenas es visible. La presencia de un espacio triangular de este tipo es un signo de una posible degeneración ósea.

Irregularidades crestales: generalmente, la lámina dura se prolonga hasta 1.5 mm de la unión cemento - esmalte. La cresta ósea que se extiende de la lámina dura de un diente a la del diente adyacente que suele parecer bastante aplanada y debe estar paralela a una línea trazada desde la unión dentina - esmalte de un diente a la del diente adyacente. La cresta alveolar normal puede tener una opacidad parecida a la de la lámina dura, al parecer algo más opaca o presentar una disminución de densidad. Esta diferencia se explica por la variación en el contorno de la unión cemento - esmalte, la variación acompañante de la cresta alveolar y las relaciones entre los rayos X y el hueso crestal.

Es importante insistir en que la angulación, técnicas de exposición, y procedimientos de revelado deben ser perfectos para que los resultados radiográficos sean realmente útiles.

Cambios en el hueso alveolar: los hallazgos radiográficos que muestran una esclerosis ósea entre las láminas duras de dos dientes adyacentes en la zona de una cresta alveolar de altura normal sugieren la existencia de una enfermedad periodontal incipiente.

La pérdida del hueso periodontal puede estar limitada a una o pocas zonas, o generalizada por toda la dentadura. Los datos radiográficos ayudan a localizar las zonas de pérdida ósea. Cuando la pérdida de hueso periodontal se distribuye uniformemente por toda la boca, se habla de una pérdida generalizada. Cuando la pérdida de hueso ocurre en zonas aisladas, es generalmente descrita como pérdida localizada.

La evaluación de la localización de la pérdida ósea se efectúa primariamente mediante el examen de los espacios interproximales. La pérdida de hueso puede ocurrir en todas las superficies de la raíz del diente, pero el engrosamiento del diente -- tiende a oscurecer las imágenes de los huesos bucal y lingual. --

En condiciones normales, el nivel del hueso alveolar se encuentra hasta 1.5 mm de la unión cemento-esmalte. La pérdida de hueso es evaluada determinando la cantidad de hueso que queda. La medida de la distancia entre la cresta del hueso restante a la unión cemento esmalte menos aproximadamente 1 mm da una indicación de la pérdida de hueso.

En la altura del hueso se observa la línea de la lámina dura sobre la superficie mesialodistal, comenzando por el vértice del diente y con continuado hasta donde la lámina súbitamente disminuye de opacidad. El espacio periodontal puede continuar hacia la corona del diente más allá del punto donde la lámina pierde su opacidad.

Otro procedimiento es comenzando por el vértice del diente, se examina el patrón trabecular del hueso que está superpuesto sobre la raíz dental. Este patrón trabecular terminará a algún nivel sobre la raíz dental y producirá la imagen de una línea que atraviesa la superficie de la raíz.

La cantidad de pérdida de hueso observada radiográficamente no debe ser utilizada como el único factor determinante para decidir si un diente puede ser retenido y tratado o si debe ser

extraído. El tratamiento se determinará mediante el uso de los datos radiográficos como información auxiliar.

El hueso intercrestal debe estar paralelo a una línea trazada desde la unión cemento-esmalte de un diente hasta la del diente adyacente. Estas líneas no siempre son paralelas al plano oclusal; esto ocurre particularmente cuando los dientes salen o cuando están inclinados. La dirección de la pérdida ósea se determina utilizando la línea de la unión cemento-esmalte como plano de referencia.

La pérdida de hueso puede ocurrir sobre un plano paralelo a una línea trazada desde la unión cemento-esmalte de un diente a la de un diente adyacente; este tipo de pérdida es llamado pérdida horizontal de hueso. Cuando hay una pérdida mayor en la proximal de un diente que en el diente adyacente, el nivel del hueso no será paralelo a una línea trazada entre las uniones cemento-esmalte; este tipo de destrucción se conoce como pérdida vertical de hueso. Observaciones clínicas sugieren que la pérdida vertical de hueso está usualmente localizada y no generalizada, y que a menudo se relaciona con factores etiológicos locales, como el trauma, cálculo, rellenos que sobrecuelgan, impactos de

alimentos, etc., la pérdida horizontal de hueso puede ser localizada o generalizada. La pérdida generalizada sugiere un factor--
etiológico sistemático.

Quando el hueso intercrestal es rugoso e irregular y -
el hueso por debajo de la cresta no presenta ningún signo de con-
densación ósea, es probable que el proceso sea activo. Por otra
parte, si en un caso de pérdida de hueso hay osteítis esclerosan-
te y una superficie lisa en la cresta del hueso interproximal, --
es probable que el proceso sea inactivo o muy lentamente destruc-
tivo.

El pronóstico de cualquier afección periodontal se plan-
tea después de obtener toda la información posible. Los datos ra-
diográficos forman parte de tal información diagnóstica y son vita-
lizados para evaluar el pronóstico. Las probabilidades de hacer --
volver los tejidos periodontales a un estado normal son bastantes
elevadas si el proceso destructivo no está generalizado, si sola-
mente se ha perdido una cantidad limitada de hueso, si la activi-
dad destructiva es mínima, y si los factores etiológicos corregibi-
les pueden ser identificados.

Es conveniente volver a insistir en que las películas
radiográficas no pueden determinar la etiología, sino simplemen-

te detectar la presencia de ciertos tipos de irritación local.

c) Trasplantes de hueso autógeno en el tratamiento de defectos óseos.

Procedimientos Clínicos.

Paso 1: Radiografía (s) inicial

Paso 2: Anestesia de la zona a tratar

Paso 3: Preparación Inicial, se raspa y se curetea la zona, se ajusta la oclusión y se enseña al paciente el control de la placa.

Paso 4: Preparación del sitio del implante. Se recha za un colgajo mucoperiostico se elimina el tejido de granulación del defecto y se curetean las paredes óseas para eliminar la capa de fibras periodontales. Si las paredes óseas son densas, se hacen perforaciones múltiples con una fresa redonda pequeña para facilitar la vascularización del injerto. Se raspan y alisan minuciosamente las superficies radiculares.

Paso 5: Obtención del Implante. Para el implante se usa hueso esponjoso del maxilar del paciente. Las fuentes del hueso son heridas de extracciones en cicatrización, rebordes, -desdentados, hueso eliminado durante la osteoplastia y ostectomía, hueso trepanado desde dentro del maxilar sin lesionar las-

raíces y hueso neoformado en heridas creadas con esa finalidad. El hueso puede ser transferido directamente al defecto o colocado en un vaso Dappen en solución salina isotónica.

Paso 6: colocación del hueso. Una vez limpiado el defecto con torundas de algodón, se atacan flojamente las partículas de hueso hasta que se llene el defecto, dándole una forma de contorno redondeado.

Se vuelven los colgajos a su lugar y se suturan, asegurándose de cubrir por completo el hueso y se cubre la zona con apósito periodontal. Las suturas y el apósito se retiran a la semana y se vuelve a colocar apósito durante dos o tres semanas. Se recetan antibióticos, que se tomarán la noche anterior y durante 48 horas después de la intervención.

" Caso Clínico "

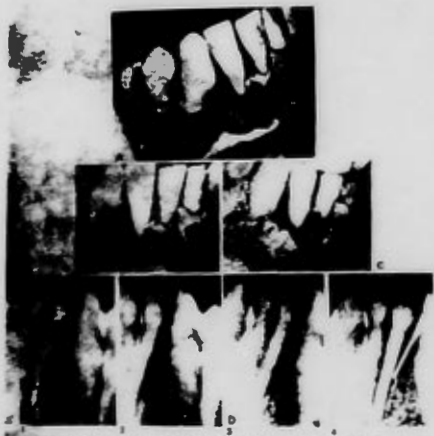


Figura 1. A. Vista panorámica; B. Cefalograma, región del maxilar y del arco lateral maxilar; C. D. Diferencia en la posición de bases esqueléticas de la región retroinfradentaria; E. Nueva exposición radiológica después de la intervención quirúrgica. El hueso secundario en el defecto al que se le aplicó el implante. D. 1. Aspecto periapical antes del tratamiento; 2. Traslado de bases esqueléticas en el defecto; 3 y 4. Vista alba después de la intervención quirúrgica. (De Rosenberg, J. Personal, 1967, 1974.)

Hay casos esporádicos en que se tratan eficazmente los defectos que no tienen forma intraósea. Tales casos se dan tanto cuando se usan trasplantes autógenos como cuando se prescinde de ellos. No obstante, en muchos casos se han usado como implante material de la tuberosidad maxilar o del área retromolar mandibular.

El hueso autógeno colocado en un defecto parece estimular la osteogénesis en los casos esporádicos, y al parecer no hay contraindicación al uso de tales trasplantes en los defectos intraóseos si el terapeuta no tiene otra manera de tratar este tipo de defecto. La evaluación posoperatoria de esta técnica con roentgenografía tiene las mismas limitaciones que la técnica intraósea. La radiografía es necesaria para la documentación, pero por sí sola no prueba la posición más coronal del borde gingival tras la operación. El material implantado puede impedir el sondeo adecuado.

D) Trasplantes de Médula Ósea autógeno de cadáver en el tratamiento de defectos óseos.

La médula hematopoyética del hueso esponjoso es la -- substancia óptima disponible para la estimulación de la osteogénesis. Se inició el uso de médula ósea de la cresta ilíaca posterior superior en el tratamiento de los defectos causados por la

enfermedad periodontal, y se han usado trasplantes de médula ósea para restaurar el hueso marginal perdido y reemplazar al hueso en los defectos de la furca.

Los injertos de médula ósea ilíaca no deben usarse en los defectos menores que pueden tratarse fácilmente por los métodos convencionales.

Procedimiento Clínico

Se registró reparación ósea en defectos infraóseos de una, dos y tres paredes y furcaciones, y el aumento de la altura del hueso de la cresta, después de la implantación de médula autógena y hueso esponjoso obtenido de la cresta ilíaca. La resorción radicular es una complicación poco frecuente y no muy seria.

El que sigue es el procedimiento de implantación:

Paso 1: Radiografía (s) Inicial

Paso 2: Anestesia de la zona a tratarse

Paso 3: Preparación Inicial. Se raspa y se curetea la zona, se corrigen alteraciones oclusales groseras y se enseña al paciente el control de la placa.

Paso 4: Preparación del sitio del implante. Para -

preservar la mayor cantidad de tejido que cubra el implante, se rechaza un colgajo de espesor parcial o total sin incisión de bisel interno en el margen. El cureteado del tejido blando se hace antes de rechazar el colgajo.

Una vez expuesta la zona, se elimina el tejido de granulación y se raspan y alisan las raíces. La pared cortical de las paredes óseas del defecto se perfora con una fresa redonda - pequeña en varios sectores, para permitir la vascularización del implante.

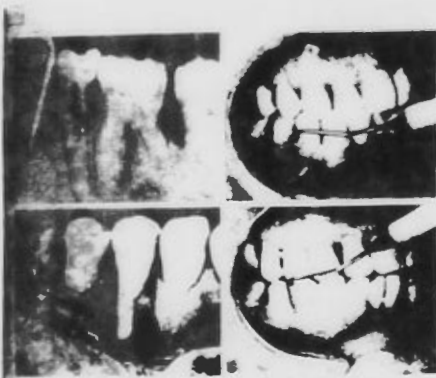
Paso 5: Obtención del implante. Se toman trozos de médula y hueso esponjoso (procedimiento de paciente ambulatorio) de la cresta y espina ilíacas posteriores y se colocan en diversas soluciones, según el método de almacenamiento. La zona de la biopsia se cubre con un vendaje.

Si la biopsia se va a utilizar inmediatamente, se lleva al consultorio dental en un medio nutritivo (medio esencial - mínimo), donde puede quedar hasta tres horas. Los implantes que se van a usar después de tres horas y hasta una semana después de su retiro, se conservan en frascos que contienen glicerol de 5 a

15% en un refrigerador a 4°C. Los frascos se colocan a 37°C antes de usar un implante. Para períodos más largos, las biopsias se conservan en glicerol al 25% con un medio esencial mínimo en un refrigerador de baja temperatura (-79°C).

Paso 6: Colocación del implante. Los trozos de médula y hueso esponjoso se acomodan dentro del defecto, el cual debe ser llenado en exceso, si es posible. Se vuelven los colgajos a su lugar, se suturan y se cubren con lámina de estaño y apósito peiodental. El apósito se cambia semanalmente de dos a cinco semanas. Se usan antibióticos como medida profiláctica, comenzando la noche anterior a la cirugía y durante 48 horas después de la intervención. Por lo general cicatriza sin novedad y los contornos gingivales normales se restauran a los dos meses.

" Caso Clínico "



Pericoronitis crónica complicada por un traumatismo pericoronar al ser sujeta de 25 años. Núcleo de la agarrada en contacto con el eje de arriba. A. Estructura coronaria anterior del tratamiento. B. Núcleo que se extendió al interior de la cavidad bucal del paciente hasta la línea mediodorsal; la perforación variaba de 20 a 22 mm. C. Perforación más profunda. E. La herramienta consumió el núcleo del diente que destruyó. Los dispositivos plásticos del diente que se muestra en la parte superior de la parte superior de la corona. La perforación se agrió en forma de palanquilla con el eje de arriba. La cara ventral de la base de la dentadura quedó hacia las caras laterales aladas. La distancia de la cara ventral del eje desde la perforación a la línea mediodorsal en la línea superior del eje es de 3 mm. La perforación en la parte superior de la dentadura es de 10 mm. A los 25 años, el paciente recibió un traumatismo pericoronar al ser sujeta de 25 años. E. La herramienta consumió el núcleo del diente que destruyó. Los dispositivos plásticos del diente que se muestra en la parte superior de la corona. La perforación se agrió en forma de palanquilla con el eje de arriba. La cara ventral de la base de la dentadura quedó hacia las caras laterales aladas. La distancia de la cara ventral del eje desde la perforación a la línea mediodorsal en la línea superior del eje es de 3 mm. La perforación en la parte superior de la dentadura es de 10 mm.

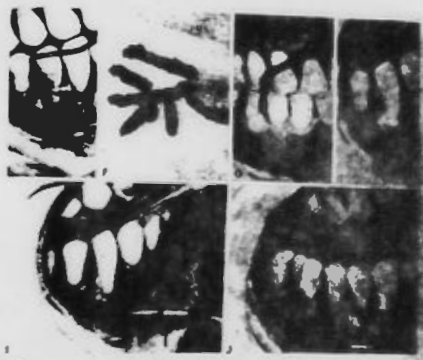


Fig. 2. 1. Labrum superior del imago; 2. labio inferior del imago; 3. palpo maxilar del imago; 4. mandíbula del imago; 5. hipofaringe del imago; 6. faringe del imago. La estructura del labio superior a la misma escala que la del inferior. El labio inferior a la misma escala que el superior. El palpo maxilar a la misma escala que el labio inferior. El mandíbula a la misma escala que el labio inferior. El hipofaringe a la misma escala que el labio inferior. El faringe a la misma escala que el labio inferior.

E) Estampado de hueso adyacente en el tratamiento de defectos óseos.

El estampado de hueso adyacente es otro modo de obtener reparación de defectos óseos. La técnica varía según el lugar del defecto. En esencia, consiste en la separación de un trozo de hueso y su impulsión forzada hacia el espacio del defecto, para rellenarlo.

En defectos adyacentes a espacios desdentados, se usa el procedimiento clínico que sigue:

Paso 1: Radiografía (s) inicial

Paso 2: Anestesia de la zona a tratarse

Paso 3: Prepárese la zona receptora. Se rechazan colgajos mucoperiosticos, se elimina el tejido de granulación y se raspan y alisan las raíces.

Paso 4: Transferencia del hueso. Se determina el tamaño del hueso por transferir y se separa del hueso que bordea el defecto con un corte lineal con fresa. Se introduce un cincel quirúrgico como dentro del corte y con un movimiento se espuja hacia el defecto.

Los colgajos se colocan de nuevo, se suturan y se cu-

bren con apósito periodontal. Las suturas y el apósito se retirarán a la semana y el apósito se vuelve a colocar otra semana más, si fuera necesario.

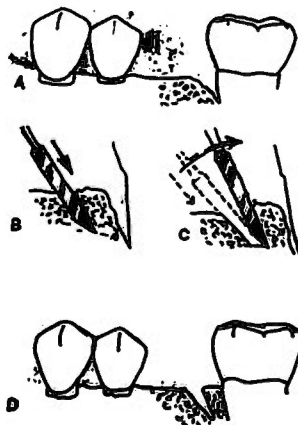
Los cráteres interdentarios se rellenan presionando con fuerza las paredes vestibulares y linguales hacia adentro.

Un ejemplo de este caso se verá en la figura siguiente

TATUAMIENTO DE BARRAS INTERDENTALES

67

Estampado de barra para
servir en defecto interdental A. Defecto
interdentario en coronal del maxilar inferior
B. El cono se aplica al cono interdental
C. Barra estampada en el defecto in-
terdentario (flecha) D. Defecto interdental
relleno con barra.



F) Trasplante de coágulo óseo en el tratamiento de defectos óseos.

Procedimientos clínicos

Se obtuvo reparación de defectos óseos y lesiones incipientes de las furcaciones mediante implantes de un coágulo óseo - de polvo de hueso y sangre, con la siguiente técnica:

Paso 1: Radiografía (s) inicial

Paso 2: Anestesia de la zona a tratarse.

Paso 3: Preparación de la zona Receptora. Después del raspaje prequirúrgico y cierto ajuste oclusal, se expone el defecto elevando un colgajo mucoperióstico con bisel interno. Se eliminan depósitos de la raíz y tejido de granulación, se alisa la raíz y se perfora la pared ósea del defecto con una fresa redonda pequeña o con un explorador curvo de acero inoxidable.

Paso 4: Obtención del implante. Las fuentes del material de implante incluyen el reborde del maxilar inferior, exostosis, rebordes desdentados, el hueso distal a últimos dientes, - hueso eliminado por osteoplastia u ostectomía, y la superficie - [línea] del maxilar inferior o superior por lo menos a 5 mm de las raíces. El hueso se quita con una fresa de carburo No. 6 ó No. 8, con una velocidad entre 5000 y 30,000 r.p.m. El coágulo formado por las partículas de hueso y la sangre se coloca en un vaso Dappen esterilizado.

Paso 5: Colocación del implante. El coágulo se coloca en el defecto poco a poco, comenzando en el fondo y secando con gasa hasta que haya un exceso considerable. Se vuelve a colocar el colgajo sobre el coágulo, se sutura, se comprime con gasa húmeda durante tres minutos y se cubre con una lámina de estaño adaptada a los dientes, seguido del apósito periodontal, y se cubre otra vez con estaño. Se receta eritromicina, 250 mg. cuatro veces diarias durante tres días, comenzando la noche anterior a la intervención; las suturas y el apósito se retiran después de una semana, seguido por el control de placa.

" Caso Clínico "



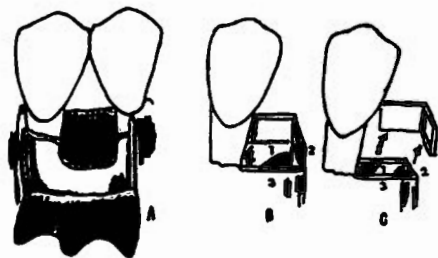
1. Flap de tejido gingival con delimitación de la raíz. La pielita de fondo de la raíz distal hacia dentro desde la cresta lingual es succionada hacia el fondo bucal. El coágulo de sangre antiguo asentado en las caras bucal y distal de la raíz. C. La raíz expuesta más arriba después de la primera intervención quirúrgica. No hay signos de contaminación local. D. Espalda ligera marfil-grisácea entre de la intervención quirúrgica. Hay un nivel mínimo de la cresta marginal lingual y del hueso alveolar en la cara distolingual como se ve en A. Después tres meses después de la intervención quirúrgica. Es evidente la reparación del hueso residual tras la reparación de la lesión inflamatoria. No hay signos de contaminación local.

G) Remodelado corrector de defectos óseos.

Si alrededor de nueve meses después del tratamiento - la reparación de los defectos óseos no es suficiente para que - se mantenga la salud periodontal mediante el control de placa - vigoroso y raspajes periódicos de mantenimiento, se pueden eliminar mediante la remoción de las paredes óseas y el remodelado. Esto se hace volviendo a abrir la zona usando piedras rotatorias, cínceles o alicatas.

A veces, los clínicos experimentados prevén los resultados e incluyen el remodelado óseo como parte del tratamiento para evitar el sometido del paciente a una segunda operación. - Esto es el procedimiento frecuente en los defectos de tipo combinado, donde hay tres paredes en la porción apical, y una, dos ó dos y media paredes en la parte coronaria. Se reduce la porción coronaria de las paredes hasta que quede un defecto de --- tres paredes con mejor pronóstico del relleno posoperatorio.

CASO CLINICO



Defecto arco de tipo combinado reducida a defecto de tipo parodo por extracción de A, B
 y C. Tratamiento con aparato de tipo II. El tipo II es un aparato en el cual el arco del
 arco de tipo II se mueve hacia el exterior y el arco de tipo I se mueve hacia el interior.
 Este aparato es un aparato de tipo II y se utiliza para el tratamiento de los defectos de tipo II.

H) Trasplante de tejido conectivo libre.

Procedimiento Clínico.

Paso 1: Radiografía (s) inicial

Paso 2: Anestesia de la zona a tratarse.

Paso 3: Eliminense las bolsas. Con una incisión de gingivectomía, eliminense las bolsas periodontales y rásese y -- alísense las superficies radiculares.

Paso 4: Preparése la zona receptora. La finalidad de este paso es la preparación de un lecho de tejido conectivo firme para que reciba el injerto. Con un bisturí Bard-parker n.º 15 -- se delimita la zona receptora con dos incisiones verticales desde el margen gingival cortado hacia la mucosa alveolar. Extiéndase la incisión aproximadamente al doble del ancho deseado de encía -- insertada, previendo una retracción de 50% del injerto al completarse la cicatrización. El grado de contracción depende de la extensión de penetración de la zona receptora en las inserciones -- musculares. Cuando más profunda es la zona dadora, tanto mayor -- es la tendencia de los musculos a levantar el colgajo y a reducir el ancho final de la encía insertada. A veces, se perfora el periostio a lo largo del borde apical del injerto, para impedir el-

angostamiento posoperatorio de la encía insertada.

Introduzcase un bisturí Bard-Parker n.º 15 a lo largo del márgen gingival cortado y rechacese un colgajo que esté formado por epitelio y tejido conectivo subyacente, sin tocar el perion tio. Extiéndase el colgajo hasta la profundidad de las incisiones verticales. Hágase una incisión horizontal para cortar y retirar el colgajo. Si queda una banda angosta de encía insertada una - vez eliminadas las bolsas, se le dejará intacta y se comenzará - la zona receptora introduciendo la hoja en la unión mucogingival en vez de hacerlo en el márgen gingival cortado.

Prepárese el lecho receptor para el injerto mediante la remoción del tejido blando inútil, con tijeras curvas n.º 256 o alicatas simples, dejando una superficie firme de tejido conectivo. Contrólase la hemorragia con trozos de gasa de 5cms x 5cms y presionese; protejase la zona con gasa mojada en solución salina. Hágase una matriz de papel de estaño o de cera, de la zona - receptora para ser usada como patrón del injerto.

Paso 5: Obténgase el injerto de la zona dadora. Se usa un injerto de espesor parcial; las zonas de donde se los - obtiene son, por orden de preferencia, encía insertada, mucosa -

masticatoria de un reborde desdentado, y mucosa palatina. El injerto habrá de consistir en epitelio y una capa delgada, aproximadamente de 3 mm, de tejido conectivo subyacente. El espesor -- adecuado es importante para la supervivencia del tejido conectivo del injerto. Debe ser suficientemente delgado para permitir la difusión rápida de líquidos nutritivos de la zona receptora, lo cual es fundamental en el periodo inmediato al trasplante. El injerto demasiado delgado puede encongerse y exponer la zona receptora. Si es demasiado grueso, su capa periférica corre peligro -- por la cantidad excesiva de tejido que lo separa de la circulación y las sustancias nutritivas.

Coloquese la matriz sobre la zona dadora y márquese -- una incisión poco profunda alrededor de ella, con una hoja Bard-Parker núm. 15. Colóquese la hoja, hasta el espesor deseado, -- en el borde del injerto. Levántese el borde y sosténgalo con unas pinzas para tejido. Continúese la separación con la hoja, rechazán-- dolo con delicadeza, a medida que avanza la separación, para proporcionar visibilidad. La colocación de suturas en los bordes -- del injerto ayuda a controlarlo durante la separación y el traslado, y simplifica la colocación y sutura a la zona receptora.

Una vez separado el injerto, elimínese las lengüetas

sueltas de tejido de la superficie inferior. Adelgacese el borde para evitar contornos marginales e interdentarios abultados. Hay que tomar precauciones especiales con los injertos de paladar. -- La submucosa de la región posterior es gruesa y adiposa, y hay -- que recortarla para que no entorpezca la circulación. Los injertos tienden a, restablecer su estructura apitelial original, y así pueden aparecer glándulas en injertos tomados de paladar.

Paso 6: Transfiérase y estabilícese el injerto. Quítase la gasa de la zona receptora, vévelvas a colocarla a presión si fuera preciso, hasta que cese la hemorragia. Límpiase el exceso de coágulo. Un coágulo grueso entorpece la vascularización del injerto; asimismo, es un excelente medio para bacterias y aumenta el riesgo de infección.

Ubíquese el injerto y adapteselo a la zona receptora.-- La existencia de un espacio entre el injerto y el tejido subyacente (espacio muerto) retardará la vascularización y pondrá en peligro el injerto. Sutúrese el injerto por los bordes laterales y el periostio para asegurarlo en su lugar. Antes de complementar la - sutura, levántese la parte no suturada y límpiase el lecho receptor por debajo de ella con un aspirador, y elimínase el coágulo o fragmentos sueltos de tejido. Presiónese de nuevo el injerto en su --

posición y conclúyase las suturas. Asegúrese de que el injerto - quede inmovilizado porque el movimiento perturba la cicatrización. Evítense la tensión excesiva que torcerá el injerto y puede despegarlo de la superficie subyacente.

El respecto a los tejidos es fundamental para el éxito. Tómense todas las precauciones para evitar lesionar el injerto.-- Expléense las pinzas con delicadeza para no aplastarlo. Efectúese un mínimo de suturas para no perforar inutilmente el tejido.-- El injerto puede sobrevivir a algunas lesiones pero el abuso de ellas lo puede dañar más allá de la recuperación.

Cúbrase con apósito periodontal por espacio de una semana, luego de la cual se quitan las suturas. Colóquese apósito por una semana más.

Paso 7: Protéjase la zona dadora, cúbrase la zona da dora con apósito periodontal durante una semana, y repítase si - fuera preciso. A veces, la conservación del apósito periodontal sobre la zona dadora es un problema. Si se empleó encía insertada vestibular, el apósito se retiene al introducirlo en los espacios interproximales, hacia lingual. Sino hay espacios interdentarios abiertos, se puede cubrir el apósito con una férula de --

plástico ligada con alambre a los dientes. Se usa un retenedor de Hawley modificado para cubrir el apósito en el paladar y re-bordes desdentados.

Caso Clínico

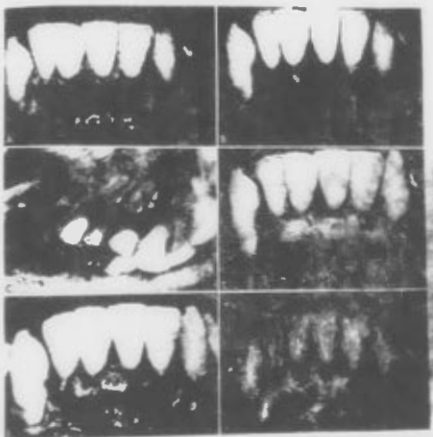


Figura 1. Injerto gingival. A. Vista anterior de la Arcada superior. B. Vista superior gingival para el injerto. C. Vista superior del paladar. D. Injerto colocado en posición. E. Injerto de dos semanas. F. Resultado en una semana. Se observan los bordes de la cicatriz.

Destino del Injerto

El éxito de los injertos depende de la supervivencia del tejido conectivo. En muchos casos se produce desprendimiento del epitelio, pero el grado con que el tejido conectivo soporta la transferencia a la nueva localización determina el destino del injerto. La organización fibrosa de la interfase entre el injerto y el lecho receptor sucede entre dos y varios días.

En un principio, el injerto se mantiene mediante la difusión de líquido desde el lecho huésped, en la adyacente y en la zona alveolar. El líquido es un trasudado de los vasos huéspedes y proporciona alimentación e hidratación esenciales para la supervivencia inicial de los tejidos trasplantados. Durante el primer día, el tejido conectivo se edematiza y se desorganiza, y sufre degeneración y lisis de algunos de sus elementos. A medida que la cicatrización avanza, el edema se resuelve y el tejido conectivo degenerado es reemplazado por tejido de granulación nuevo.

La vascularización de los injertos comienza alrededor del segundo día o al tercero. Los capilares del lecho receptor-

y del ligamento periodontal incluido en la zona receptora proliferan hacia adentro del injerto para formar una red de nuevos capilares y anastomosarse con los vasos preexistentes. Muchos de los vasos del injerto degeneran y son reemplazados por otros nuevos - y algunos participan en la nueva circulación. La parte central de la superficie es la última en vascularizarse y termina alrededor - del décimo día.

El epitelio se degenera y se desprende, y en algunas zonas se produce una degeneración total. Es reemplazado por epitelio nuevo proveniente de los bordes de la zona receptora. Al cuarto día, aparece una capa delgada de epitelio nuevo y las papilas epiteliales se desarrollan al séptimo día. En injertos de piel, la membrana basal queda insitu, separada del epitelio y unida al tejido conectivo subyacente. Sobre la membrana basal migran células epiteliales nuevas y parecen guiadas por ella. La membrana plasmática de las células se engrosa y forma hemidesmosomas que-- se unen a la membrana basal, y el epitelio regenerado sintetiza una nueva membrana basal.

Desde el punto de vista microscópico, la cicatrización de un injerto de grosor mediano (0.75mm) se completa a las diez y media semana; los injertos más gruesos (1.75mm) pueden requerir -

16 semanas o más.

El aspecto general del injerto refleja los cambios tisulares que se producen en él. En el momento del trasplante, - los vasos del injerto se vacían y el injerto es pálido. La paldéz cambia al blanco grisáceo isquémico durante los dos primeros días hasta que comienza la vascularización y aparece el color rosado. La circulación plasmática se acumula y produce ablandamiento e hinchazón del injerto, que disminuye cuando es eliminado por los nuevos vasos sanguíneos de la zona receptora. La pérdida del epitelio deja el injerto liso y brillante. El epitelio nuevo crea una superficie delgada, con aspecto de velo, que -- evoluciona con características normales a medida que el epitelio madura.

La integración funcional del injerto ocurre alrededor del décimo séptimo día, pero el injerto es morfológicamente diferenciable de los tejidos circundantes durante meses. Finalmente, puede combinarse con los tejidos vecinos, pero con mayor frecuencia, aunque sea rosado, firme y sano, tiende a ser algo -- abultado. Por lo general, esto no presenta dificultades, pero si colecciona placa irritativa o es inaceptable desde el punto de vista estético, es preciso adelgazar el injerto.

Adelgazamiento de injertos gruesos.

El raspado de la superficie no reducirá su condición de grueso, porque el epitelio superficial tiende a proliferar otra vez. El injerto se adelgaza como sigue:

Paso 1: Con hoja Bard-Parker núm. 15 hágase incisiones verticales, a lo largo del borde lateral del injerto, hacia el margen gingival. Si el injerto no se extiende hasta el margen gingival, hágase las incisiones en tres bordes.

Paso 2: Levántese el injerto del periostio subyacente y adelgácelo mediante la eliminación de tejido de su superficie inferior.

Paso 3: Vuélvase a colocar el injerto y suturese.

Resultados de los injertos gingivales libres.

Los injertos gingivales libres ensanchan la encía insertada y profundizan al vestíbulo. Comparado con otras operaciones de igual finalidad suponen el agregado de una zona operatoria suplementaria (zona dadora) Algunos opinan que el injerto protege el hueso subyacente, por el hecho de que genera menor actividad osteoblástica y estimula la actividad osteoblástica y el engrosamiento del hueso. Si fuera así sería ventajoso vi

talizar injertos para ensanchar la encía insertada cuando el hueso vestibular fuera delgado.

C O N C L U S I O N E S

Por medio de la Cirugía Parodontal y Reconstructiva se obtienen algunos puntos importantes.

- 1.- Reconstrucción de hueso y encía (mediante implantes).
- 2.- Recobrar la Estética.
- 3.- Evita la Movilidad dentaria
- 4.- Evita la Reabsorción Osea.
- 5.- Evita los efectos de trauma de oclusión.
- 6.- Restablece la función y resistencia de los tejidos.
- 7.- Se evita la pérdida de dientes causada por destrucción patológica.
- 8).- Contribuye a un buen ajuste de la oclusión.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BHASKAR S.N.
PATOLOGIA BUCAL
Editorial El Ateneo S.A. 1971.
- 2.- GARDNER, D.J. GRAY
ANATOMIA HUMANA
Editorial Salvat
- 3.- GLICKMAN IRVING
PERIODONTOLOGIA CLINICA
Editorial Interamericana
4a. Edición.
- 4.- GOLDMAN HENRY M., SCHLINGER, W. COHEN
PERIODONCIA
- 5.- HAM W., ARTUR
HISTOLOGIA
Editorial Interamericana, 1970.
- 6.- PRICHARD P. JHON
ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA
Edición 1970-1971.
- 7.- O'BRIEN RICHARD
RADIOLOGIA DENTAL
- 8.- ORBAN BALINT
PERIODONCIA
Editorial Interamericana

- 9.- WUEHRMANN ARTHUR
RADIOLOGIA DENTAL
- 10.- FLORES DE JACOBONE M.
IMPLANTES
Vol. XXIX No. 4 Nov. Dic. 1972
Pág. 257.
- 11.- FLORES DE JACOBONE M.
TECNICAS DE IMPLANTES
Vol. XXIX No. 6 Julio-Agosto 1972.
Pág. 466.
- 12.- GARCIA M. JOSE LUIS Y L. MARGARITA
INJERTOS GINGIVALES LIBRES.
1971 No. 5 Sep.-Oct. Pág. 427.
- 13.- GUGDAR ABRAM
SECCION DE IMPLANTOLOGIA
Vol. XXVIII No. 4 Julio-Agosto 1971.
Pág. 299.
- 14.- LEGARRETA LUIS
DIAGNOSTICO CLINICO E INTERPRETACION RADIOGRAFICA
Vol. XXVII No. I Enero-Febrero 1971.
Pág. 47.
- 15.- LEGARRETA LUIS
ENFERMEDADES PARACOSTALES ETIOLOGIA
Vol. XXVII No. 3 Mayo-Junio 1970
Pág. 229-363

- 16.- LEGARRETA LUIS
PARODONCIA
Vol. XXVI No. 2 Sep. Oct. 1969
Pág. 541.
- 17.- ROMERO ENRIQUE
BASES PATOLOGICAS DEL SINDROME DE RECHAZO DE -
TRASPLANTE .
Vol. XXVI No. 4 Julio-Agosto 1969.
Pág. 399
- 18.- SPECKMAN ISRAEL
TRASPLANTES DE TEJIDO CONECTIVO LIBRE
Vol. XXXV No. 6 Nov.-Dic. 1978
Pág. 257.
- 19.- SUARES E. BRUNA
TRATAMIENTO DE BOLSAS PERIODONTALES
Vol. XXVI No. 2 Sep-Oct. 1969.
Pág. 129.
- 20.- WILDERMAN M.N.
CIRUGIA PARODONTAL MUCOGINGIVAL Y OSEA
Vol. XXV No. 3 Mayo-Junio 1968
Pág. 201.
- 21.- Vol. XXIV No. 6 Nov.-Dic. 1967
TRASPLANTES DE TEJIDO
Pág. 607.