

3018
22j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

GENERALIDADES DE LA
CIRUGIA MUCOGINGIVAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
VIRGINIA ROMAN SANTANA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1990



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE.

	pag.
Introducción.....	I
CAPITULO I	
CARACTERISTICAS GENERALES DEL PERIODONTO NORMAL.....	2
CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS DE LA ENCIA.....	2
Desarrollo del aparato masticatorio.....	3
Membrana mucosa bucal.....	3
Encía marginal libre.....	5
Encía interdental.....	5
Encía insertada.....	6
CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA.....	6
Epitelio gingival ó bucal.....	7
Capa basal.....	8
Capa de células espesas.....	8
Capa de células granulosas.....	9
Capa de células queratinizadas.....	10
Epitelio dentogingival.....	11
TEJIDO CONECTIVO.....	13
Fibroblastos.....	13
Mastocitos.....	14
Macrófagos.....	14
Granulocitos-neutrófilos.....	15
Linfocitos.....	15
Plasmocitos.....	15
Fibras colágenas.....	16
Fibras reticulares.....	16
Fibras elastínicas.....	17
Fibras elásticas.....	17
Fibras circulares.....	17
Fibras dentogingivales.....	17
Fibras dentoperiosteicas.....	17
Fibras transtabicales.....	18
Matris.....	18
LIGAMENTO PERIODONTAL.....	19
Fibras horizontales.....	20
Fibras oblicuas.....	20
Fibras apicales.....	20

	pag.
Evolución de las principales fibras del ligamento.... periodontal.....	20
CEMENTO RADICULAR.....	21
Funciones del cemento radicular.....	21
Cemento primario o acelular.....	22
Cemento secundario celular.....	22
Cemento fibrilar.....	23
Cemento afibrilar.....	23
Composición del cemento.....	23
Hueso Alveolar.....	24
Deposición.....	24
Remodelación.....	26
Morfología.....	27
IRRIGACION SANGUINEA DEL PERIODONTO.....	28
Circulación extravascular.....	29
SISTEMA LINFATICO DEL PERIODONCIO.....	29
INERVACION DEL PERIODONCIO.....	30

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	
PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	32
INFILTRADO INFLAMATORIO MODERADO DE LA ENCIA NORMAL..	33
FORMACION DE BOLSAS PERIODONTALES.....	33
CAUSAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	34
IMPORTANCIA DE LAS BACTERIAS.....	36
FACTORES AMBIENTALES LOCALES.....	38
Placa bacteriana.....	38
Cálculo dental.....	39
Materia alba.....	42
Papel de la infección en la etiología.....	42
Bacteremia.....	45
Clasificación del trauma.....	47
Causas del trauma.....	47
Consecuencias de los traumas.....	48
PAPEL DESEMPEÑADO POR LA FUNCION OCLUSAL.....	50
FACTORES GENERALES O SISTEMATICOS.....	51
Enfermedad metabólica.....	52
Factores hormonales.....	52

	pag.
Nutrición.....	53
Vitamina C.....	53
Proteínas, grasas e hidratos de carbono.....	54
Tensión ("Stress").....	55
Factores genéticos.....	55
Degeneración.....	56

CAPITULO III

PASOS A SEGUIR EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL.....	
HISTORIA CLINICA.....	58
MÉTODOS AUXILIARES CLINICOS.....	59
PLANEACION DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL.....	64
Examen I.....	64
Diagnostico.....	64
Plan de tratamiento inicial.....	66
(Terapéutica relacionada con la causa).....	
Cooperación del paciente.....	67
Presentación del caso.....	67
Tratamiento de alternativa.....	67
REVALORIZACION.....	68
Plan terapéutico correctivo.....	68
(Plan de tratamiento definitivo).....	
Plan terapéutico de mantenimiento.....	69

CAPITULO IV

CIRUGIA MUCOGINGIVAL.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LA INDICACION.....	70
INDICACIONES DE LA CIRUGIA MUCOGINGIVAL.....	71
CONTRAINDICACIONES DE LA CIRUGIA MUCOGINGIVAL.....	71
ANESTESIA.....	72
PRINCIPIOS DE SUTURA.....	73
MATERIALES DE SUTURA.....	73
SUTURA PERIOSTICA.....	75
COLGAJO DE REUBICACION LATERAL.....	77
Procedimiento quirúrgico.....	77
Cureción.....	79
INJERTO PEDICULADOS DE DOBLE PAPILA.....	81

	pag.
Procedimiento quirúrgico.....	82
Curación.....	82
EXTENSION GINGIVAL CON INJERTO GINGIVAL LIBRE (IGL)...	
Indicación del (GL).....	83
Contraindicaciones del (IGL).....	85
Principios de la Operación.....	85
Instrumentos para la toma de injerto.....	86
Características de grosor y forma del injerto.....	87
Procedimiento quirúrgico paso a paso.....	90
Fase de cicatrización.....	99
INJERTO GINGIVAL LIBRE SOBRE GRANDES PORCIONES DE AR— CADA. (Trasplante en forma de red).....	101
Procedimiento quirúrgico.....	102
Curación.....	103
Frenilectomia.....	105
VESTIBULOPLASTIA. (OPERACION DE EDLAN-MEJCHAR MODIFI— CADA).....	108
Indicación.....	107
Contraindicaciones e inconvenientes.....	107
Principios de la operación.....	107
Procedimiento quirúrgico paso a paso.....	108
Cicatrización clínica de la herida.....	104
DESPLAZAMIENTO CORONAL DESPUES DE (IGL).....	118
Desarrollo paso a paso del procedimiento quirúrgico — en dos tiempos.....	118
Trasplante de encia adherida.....	118
Segunda operación (desplazamiento coronal).....	119
Curación.....	122

CAPITULO V

HIGIENE BUCAL POR EL PACIENTE.....	124
MEDIOS DE MOTIVACION.....	125
REVELADORES.....	126
CEPILLO DE DIENTES.....	127
PASTA DE DIENTES.....	127
TECNICAS DEL CEPILLADO DE DIENTES.....	128
SISTEMATICA DEL CEPILLADO DE DIENTES.....	129
HIGIENE INTERDENTAL.....	130
SEDA DENTAL.....	130
Palillo de dientes.....	131
Cepillos interdetales.....	131
Irrigador de agua.....	132
Conclusiones.....	133
Bibliografía.....	134

INTRODUCCION

La Periodoncia está tan presente en las diversas especialidades dentales que parece que invade todas las áreas salvo la prótesis total.

La odontología restauradora, en particular, se encuentra ligada íntimamente con requisitos periodontales y sus consecuencias.

La enfermedad periodontal es una de las más comunes conocidas por el hombre. No solamente se encuentra ampliamente distribuida a través del mundo sino que existen bastantes --puebas que datan desde los tiempos de la prehistoria y que se señalan que ha sido un azote antiguo y constante para el hombre.

El 70% de la enfermedad periodontal es la principal causa de la pérdida de los dientes en la población.

Los problemas relacionados con la estructura del periodonto son algo más que de interés académico: invaden todos --nuestros conceptos de la función normal y patogénesis, terapéutica y prevención de la enfermedad.

CAPITULO I

CARACTERISTICAS GENERALES DEL PERIODONTO NORMAL.

CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS DE LA ENCIA.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA.

Epitelio gingival é bucal.

Epitelio dentogingival.

TEJIDO CONECTIVO .

LIGAMENTO PERIODONTAL.

CEMENTO RADICULAR.

HUESO ALVEOLAR.

IRRIGACION SANGUINEA DEL PERIODONTO.

SISTEMA LINFATICO DEL PERIODONCIO.

INERVACION DEL PERIODONCIO.

CAPITULO I

CARACTERISTICAS GENERALES DEL PERIODONTO NORMAL.

La unidad dental es un órgano compuesto por los dientes y sus estructuras de soporte de tejido duros y blandos. La unidad dental evoluciona principalmente para la obtención y procesamiento de alimentos; sin embargo, también desempeña un papel fundamental en la deglución, propriocepción, soporte de la musculatura facial y articulación temporomandibular, así como en el tratamiento de un sentido general del bienestar social.

Los tejidos de soporte del diente, conocidos colectivamente como el periodonto (Del griego peri, que significa alrededor y dentes, dientes) están compuestos por las encías, ligamento periodontal, cemento y hueso de soporte y alveolar. Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

1. Inserción del diente a su alveolo óseo.
2. Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
3. Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externos e internos.
4. Compensar por los cambios estructura les relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
5. Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS DE LA ENCIA.

Durante el desarrollo temprano de la cara, hay un surco profundo, la fosa bucal primaria (estomatoo e depresión estomatoo), El estomatoo profundiza para encontrar el fondo -

de sacre del intestino anterior, los cuales están separados - por la membrana bucefaringea, compuesta de dos capas epiteliales.

El revestimiento del estomodeo es de origen ectodérmico. Por lo tanto el revestimiento de las cavidades bucal y nasal, el esmalte de los dientes y las glándulas salivales son de origen ectodérmico. El revestimiento faríngeo es endodérmico, puesto que se forma a partir del intestino anterior.

La cavidad oral se origina a partir de la fusión del estomodeo con la parte del intestino anterior esto se debe a la ruptura que existe de la membrana bucefaringea, que divide estos dos lugares., esto esta sucediendo aproximadamente a las tres semanas de vida intrauterina.

La porción epitelial de la piel (o superior) proviene del ectoderme. El término epitelio denota y califica a todas las membranas de recubrimiento y revestimiento.

El tejido conectivo proviene del mesénquima, derivado del mesoderme. Al provenir de la capa germinativa intermedia está en la posición adecuada para nutrir y sostener las membranas epiteliales y las glándulas que hacen de ectoderme, mesoderme y endoderme.

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faríngea; la membrana mucosa bucal posee tres componentes:

- 1- Mucosa masticatoria que cubre el paladar duro y el hueso alveolar.
- 2- Mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua.

3. Mucosa de revestimiento que cubren -
de el resto de la membrana mucosa -
bucal.

ENCIA

Es la porción de la membrana mucosa bucal que cubre y -
que se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervi -
cal de los dientes., La encía alcanza su forma y textura de -
finitiva junto con la erupción de los dientes. La encía -
posee tres partes:

1. Encía marginal libre, que se extiende
desde el margen ceromario de los te -
jidos blandos hasta la hendidura gin -
gival.
2. Encía interdientaria, que llena el es -
pacio interproximal, desde la cresta -
alveolar hasta el área de contacto en -
tre los dientes.
3. Encía insertada, que se extiende des -
de el surco gingival hasta la línea -
mucogingival del fondo del saco vesti -
bular y piso de la boca. En la región
palatina, no existe una línea de sepa -
ración definida entre la encía inser -
tada y las membranas mucosas palati -
nas.

La encía marginal libre y la encía interdientaria son -
de especial interes, ya que componen la región de unión en -
tre los tejidos blandos y la superficie de la corona e de la
raíz y son el sitio en donde se inicia la enfermedad infla -

materia gingival y periodental.

1. La encía marginal libre es de un color rosado coral y posee una superficie mate y consistencia firme, los componentes faciales, palatines y linguales de la encía marginal libre varían en anchura desde 0.5 a 2mm y siguen la línea festoneada del contorno de la unión cemento adamantina de los dientes, (El surco gingival libre suele ser más profunda en vestibular, se presenta con mayor frecuencia en las regiones incisivas y premolares del maxilar inferior y con menor frecuencia en las regiones molares mandibulares y premolares maxilares.) La superficie bucal de la encía está queratinizada y protegida por las crestas linguales y vestibulares del contorno de los dientes. La encía marginal libre se adhiere íntimamente a la superficie de los dientes y su periferia poco redonda forma la pared lateral o pared de tejidos blandos del surco gingival., los tejidos que forman la encía marginal libre incluyen el epitelio bucal en sentido coronario al surco gingival, el epitelio bucal del surco, el epitelio de unión denominado anteriormente epitelio de inserción o crevicular y los tejidos conectivos subyacentes.

2. La encía interdientaria se encuentra protegida y su forma y tamaño son determinados por los ángulos líneas mesio-bucal, mesiolingual, distobucal y distolingual y por las áreas de contacto de los dientes. En los segmentos anteriores de la dentición, dependiendo de la anchura del espacio interdientaria, la encía interdientaria toma una forma piramidal o cónica y se denomina papila interdientaria. Casi siempre la superficie papilar se encuentra queratinizada. Por el contrario en la región de los molares y premolares, el vértice de la encía interdientaria es roma en sentido bucelingual., la extensión de este achatamiento, que puede tomar la forma de un col, está determinada por la anchura de los dientes adyacentes y sus relaciones de contacto. Generalmente, la anchura y profundidad de la región del col se vuelven más grandes

al disminuir las dimensiones dentarias bucelinguales y oclusales. La superficie del area del ocl no está queratinizada y puede, por lo tanto, ser muy susceptible a las influencias nocivas, tales como la placa.

3. La encía insertada normalmente es de color rosa salmón y puede presentar una textura con un puntillado áspero - que da un aspecto de cáscara de naranja. La encía insertada se encuentra unida con firmeza mediante el periestio al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingival al cemento, por lo tanto es comparativamente inmóvil en relación con el tejido al que se vincula. En el maxilar superior la encía insertada vestibular suele ser más ancha en el área de los incisivos y más angosta en la zona adyacente a los premolares. En el maxilar inferior la encía per lingual es particularmente angosta en el área de los incisivos y ancha en la región molar, la amplitud de la variación es de 9mm. La anchura de la banda de encía insertada no varía con la edad.

En la línea mucogingival, la encía insertada se fusiona con la mucosa de revestimiento bucal. La cual de un rojo más obscuro, es deslizable, elástico y unida solamente al músculo subyacente y a la aponeurosis. Está cubierta con epitelio no queratinizante, a través de la cual pueden observarse vasos sanguíneos. El corion está compuesto de fibras elásticas y colágenas en disposición laxa. Debido a que la mucosa de revestimiento no es un tejido capaz de soportar presión, presenta cambios inflamatorios y degenerativos cuando es sometida a tensión.

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS DE LA ENCÍA

Epitelio gingival ó bucal.

Histologicamente la encía libre o insertada, está cubierta por un epitelio escamoso estratificado queratinizado. La encía libre incluye todas las estructuras tisulares ubicadas hacia la corona con respecto de una línea horizontal ubicada a nivel del límite cementoaluminoso. Al resquebrajamiento epitelial de la encía libre se le puede diferenciar como sigue;

Epitelio bucal: que mira hacia la cavidad bucal;

Epitelio sulcular bucal:
que mira hacia el diente
sin estar en contacto
con la superficie dentaria;

Epitelio de unión:
que participa en el contacto entre la encía y el diente.

Este epitelio, que está separado de los tejidos conectivos subyacentes por una lámina basal, está formado por:

- 1) Capa basal (*Stratum basale* o *stratum germinativum*);
- 2) Capa de células espesas (*Stratum spinosum*);
- 3) Capa de células granulosas (*Stratum granulosum*);
- 4) Capa de células queratinizadas (*Stratum corneum*).

La nutrición llega a los tejidos epiteliales avasculares por difusión y transporte activo a partir de las papilas de tejido conectivo que se extienden hacia el epitelio.

Además de las células productoras de queratina que comprenden alrededor del 90% de la población celular total, el epitelio bucal contiene los siguientes tipos de células:

De la melanina pigmentosa.

1. Melanocitos; son células responsables de la producción.

2. Células de Langerhans; Desempeña un papel en el mecanismo de defensa de la mucosa bucal.

3. Células inespecíficas; (Es decir, que no muestran las mismas características ultraestructurales de los otros dos tipos celulares).

Las células de los tres tipos son estrelladas y poseen prolongaciones preteplasmáticas de diversos tamaños y aspectos. A estas se las denomina también "células claras", porque en los cortes histológicos aparecen como menos oscuras que las células productoras de queratina circundantes.

1) Las células de la capa basal son cilíndricas o cuboidales, y están en contacto con la membrana basal. Las células basales son capaces de dividirse es decir, que experimentan la división celular mitótica. Es en la capa basal que se renueva el epitelio y de ahí que a esta capa se le denomina stratum germinativum. Cuando se han formado dos células hijas por la división celular, una célula basal adyacente "más vieja" se va desplazada hacia la capa de células espinosas y comienza, como queratinocito, a atravesar el epitelio. A un queratinocito le toma aproximadamente un mes alcanzar la superficie epitelial externa donde se descamara de la capa córnea. En un momento dado, la cantidad de células que se dividen en la capa basal equivale al de las que se descaman en la superficie. A medida que la célula basal migra a través del epitelio se va aplanando y su eje mayor se dispone paralelo a la superficie de los tejidos., las células basales se encuentran inmediatamente adyacente al tejido conectivo y están separados de éste por una membrana basal, producida probablemente por las células basales. Bajo al microscopio de luz transmitida, esta membrana se presenta como una zona de aproximadamente 1 micromilímetro de ancho., las células epiteliales están rodeadas de una sustancia extracelular que también contiene complejos polisacáridos proteínicos., Inmediatamente por debajo de la célula basal hay una zona de aproximadamente 400 Å de ancho lúcida electrónica a la que se denomina Lámina lúcida., debajo de ésta, hay una zona densa electrónica de aproximadamente el mismo espesor, que se denomina lámina densa., Desde la lámina densa, las llamadas fisuras anclantes se proyectan abriéndose en abanico hacia el tejido conectivo. Las membranas celulares de las células epiteliales que encaran la lámina lúcida contienen una cantidad de zona más gruesas, densas electrónicas que aparecen con distintos intervalos a lo largo de la membrana basal. Estas estructuras reciben el nombre de hemidesmosomas., Los tonofilamentos citoplasmáticos de la célula convergen hacia estos hemidesmosomas., Estos participan en la inserción del epitelio en la membrana basal subyacente.

2) La capa espinosa del epitelio bucal gingival, está compuesta por unas 10 a 20 capas de células poliédricas, relativamente grandes, equipadas con prolongaciones citoplasmáticas ciertas que semejan espinas. Las prolongaciones citoplasmáticas aparecen con intervalos regulares y dan a las células

las un aspecto espinoso. Las células están unidas entre sí por numerosos "Desmosomas" (pares de hemidesmosomas) ubicada entre las prolongaciones citoplasmáticas de las células adyacentes. Se puede considerar al desmosoma como dos hemidesmosomas enfrentados. La presencia de una cantidad grande de desmosomas indica que la unión entre las células epiteliales es sólida. Un desmosoma está compuesto por dos hemidesmosomas adyacentes separadas por una zona de material granuloso denso electrónico. Además, un hemidesmosoma comprende los siguientes componentes estructurales:

- a) Las hojas externas de las membranas celulares de dos células adyacentes.
- b) Las hojas internas más gruesas de las membranas celulares.
- c) Las placas de adhesión que representan el material granuloso y fibrillar del citoplasma.

En las regiones superficiales de esta capa, las células contienen glicógeno y gránulos citoplasmáticos periféricos densos (cuerpos de Odland o gránulos de revestimiento de la membrana).

3) Las células de la capa granular se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. Los núcleos son alargados y presentan un aumento en cuanto a su densidad. Aún existen restos de retículo endoplasmático áspero y ribosomas libres o agregados. También están presentes cuerpos de queratohialina densos a los electrones y aglomeraciones de gránulos de glicógeno. A lo largo de los márgenes superficiales de la célula se encuentra también numerosas gránulos pequeñas densas o cuerpos de Odland que se cree contienen enzimas y una sustancia cementante. Al atravesar las células la capa granular hacia las superficies, se reduce el número de gránulos de revestimiento de la membrana dentro del citoplasma celular, siendo ocupado el espacio intercelular por material denso y microvesicular vacíos aproximadamente del mismo tamaño que los gránulos intracelulares densos. En las células granulares los desmosomas son más notables, el tamaño del espacio intercelular es más reducido y las interdigitaciones celulares son menos prominentes que en las capas epiteliales más profundas. Al aproximarse a la zona de queratinización, las inserciones de los desmosomas son -

fortificadas considerablemente, aunque no en su totalidad, - por tramos largos de uniones cerradas y abiertas.

4) En general, se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato córneo ó capa de células queratinizadas, lo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleos. El proceso de la queratinización es un fenómeno intracelular de células individuales basado en la acumulación previa de materiales apropiados. Las células se llenan densamente con haces de filamentos que han sufrido transformaciones, así como con gránulos de queratohialina. Todo el aparato de síntesis y productor de energía, incluyendo las mitocondrias retículo endoplasmático, aparato de Golgi y el núcleo, desaparecen de las células, quizá por degradación enzimática. No existen pruebas de la degeneración gradual de los complejos de unión al aproximarse la célula a la superficie, aun las células en descamación, se encuentra unidas a las capas subyacentes por uniones cerradas e abiertas. A la queratinización se le considera más bien un proceso de diferenciación antes que de degeneración. Es un proceso de síntesis proteica que requiere energía y depende de células funcionales.

Así, al atravesar las células el epitelio desde la capa basal hasta la superficie, sufre cambios continuos y modificaciones de especialización que incluyen:

- a) Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.
- b) Aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina.
- c) Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía.
- d) Formación de una capa córnea por queratinización.
- e) Mantenimiento de las unidades celulares laterales.
- f) Pérdida final de la inserción celular lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

Se denomina epitelio ortoqueratinizado., a la capa en donde a las células les falta el núcleo.

A menudo, las células de la capa córnea del epitelio de la muela masticatoria humana contienen restos de núcleos. En tal caso, el epitelio se llama paraqueratinizado.

EPITELIO DENTOGINGIVAL.

Los componentes histicos de la región dentogingival alcanzan sus características estructurales definitivas en conjunción con la erupción de los dientes.

a) Cuando el esmalte dentario alcanza su desarrollo pleno, las células productoras de esmalte (esmeleoblastos) se acortan, producen una lámina basal y forman junto con las células del epitelio adamantino externo, el llamado epitelio adamantino reducido. La lámina basal (lámina de inserción epitelial), se apoya directamente sobre el esmalte; el contacto entre esta lámina y las células epiteliales se mantiene por los hemidesmosomas. El epitelio adamantino reducido rodea la corona dentaria desde el momento en que el esmalte queda adecuadamente mineralizada hasta que el diente comienza a erupcionar.

b) Al acercarse el diente erupcionante al epitelio bucal las células de la capa externa del epitelio adamantino reducido, así como la célula de la capa basal del epitelio bucal, muestran una actividad mitótica incrementada, los ameloblastos pesados no se dividen. El epitelio adamantino reducido se transforma gradualmente durante la erupción dentaria en epitelio de unión.

c) Cuando el diente penetra en la cavidad bucal, el epitelio adamantino reducido y el epitelio bucal se funden en el borde incisal del diente. Grandes porciones inmediatamente hacia apical del área incisal del esmalte quedan entonces cubiertas por epitelio de unión, con sólo unas pocas capas de células. La región cervical del esmalte, sin embargo, aún está cubierta por ameloblastos y células externas del epitelio adamantino reducido.

d) Durante las últimas fases de la erupción dentaria, todas las células del epitelio adamantino reducido se transforman en epitelio de unión. Este epitelio transformado se continúa con el epitelio bucal y participa en la unión entre el diente y la encía. La adherencia epitelial secundaria.

producida por las células basales del epitelio de unión, está integrada por la anterior lámina de adherencia epitelial y los hemidesmosomas de las células basales de ese epitelio de unión.

El término epitelio de unión se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conectivo del otro. El epitelio de unión forma la base de la hendidura o surco gingival, parecerse un sistema biológico único. Su grosor varía desde 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta sólo 1 o 2 células a nivel de la unión cemento esmalatina. Las células están dispuestas en capa basal y suprabasal únicamente, y no exhiben la tendencia hacia la maduración, formando capas gmulares o queratinizadas.

Las células se originan en la capa basal, se desplazan en dirección oblicua hacia la superficie del diente y llegan eventualmente a la base del surco gingival, donde son descaamadas de la superficie libre.

El epitelio de unión difiere morfológicamente del epitelio sulcular bucal y del epitelio bucal, en tanto que estos dos últimos son estructuralmente muy similares. Las células basales del epitelio de unión son cubedales, o en algunos casos, aplanadas, y en relación a las células del epitelio gingival contienen un poco más de retículo endoplasmático áspero y menos filamentos citoplasmáticos. Al dejar la capa basal las células se vuelven aplanadas en extremo y los núcleos se alargan en dirección paralela al eje mayor de la superficie dentaria. Sin embargo, las células no experimentan modificaciones citológicas de importancia hasta dejar la capa basal, salvo que sufran alteraciones en su forma global. Las superficies celulares están cubiertas por una capa irregular de material a base de polisacáridos. Las células contienen menos filamentos citoplasmáticos, aunque más lamelares de retículo endoplasmático áspero y resacas de ribosomas, — que el epitelio gingival. El complejo de Golgi está bien desarrollado existiendo cuerpos densos rodeados por una membrana que se supone son lisosomas. Las células del epitelio de unión especialmente aquellas cerca de la base del surco gingival, parece poseer capacidad de fagocitosis. Pueden observarse leucocitos dentro del epitelio de unión aun en encías clínicamente normales. Existen grandes cantidades de células linfoides, especialmente pequeños linfocitos, los que pueden obtenerse dentro del epitelio de unión de la encía clínicamente normal junto con algunas células.

que presentan características de macrófagos.

Las células basales del epitelio de unión no están en contacto directo con el esmalte., se puede ver entre esmalte y el epitelio una zona lúcida y otra densa al microscopio electrónico., la lámina lúcida está en contacto con las células del epitelio de unión. Las células del epitelio de unión que enfrentan la lámina lúcida, contienen hemidesmosomas.

La interfase entre el esmalte y el epitelio de unión es similar a la interfase entre el epitelio y el conectivo., lo cual significa que el epitelio de unión no está solo en contacto con el esmalte sino que está realmente adherido físicamente al diente por la vía de los hemidesmosomas.

EL TEJIDO CONECTIVO.

El tejido predominante en la encía y el ligamento periodontal es el conectivo; Los componentes principales del tejido conectivo son las fibras colágenas (Al rededor del 60% del volumen de tejido conectivo). fibroblastos (Al rededor del 5%), vasos, nervios y matriz. (Al rededor del 35%).

Los diferentes tipos de células presentes en el tejido conectivo son ; fibroblastos; mastocitos; macrófagos; granulocitos neutrófilos; linfocitos y plasmocitos.

FIBROBLASTOS.

Es la célula predominante en el tejido conectivo (65% de la población celular total). y funcionalmente constituye la célula más importante. Está dedicada a la producción de diversos tipos de fibras halladas en el tejido conectivo, pero también intervienen en la síntesis de la matriz de ese tejido. Su citoplasma contiene un retículo endoplasmático. granular bien desarrollado, con ribosomas. El aparato de Golgi suele tener un tamaño considerable, y los mitocondrios son grandes y numerosos, el citoplasma contiene muchas tonofilamentos finos. En la adyacencia de la membrana celular todo a lo largo de la periferia celular, se puede hallar un gran número de vesículas.

MASTOCITO.

Es responsable de la producción de ciertos componentes de la matriz. Esta célula produce sustancias vasoactivas, - que pueden afectar la función del sistema microvascular y - controlar el flujo de sangre a través del tejido. El citoplasma se caracteriza por la presencia de una gran cantidad - de vesículas de distinto tamaño. Estas contienen sustancias - biológicamente activas, tales como enzimas proteolíticas, histamina y heparina.

MACROPAGO.

Tiene una cantidad de distintas funciones fagocíticas y sintéticas en el tejido. El macrófago, al igual que el mastocito, participa activamente en la defensa del tejido contra las sustancias extrañas y los irritantes. En el microscopio electrónico. El núcleo se caracteriza por una cantidad - de invaginaciones de tamaño variables. A lo largo de la periferia del núcleo se puede ver una zona de condensaciones de cromatina densa electrónica. El aparato de Golgi está bien desarrollado, y en el citoplasma se hallan presentes una cantidad de vesículas de tamaño variados. Es escaso el retículo endoplasmático superficial elemental, pero en el citoplasma están distribuidos en forma pareja cierta cantidad de ribosomas libres. Es frecuente encontrar restos del material fagocitado en las vesículas lisosómicas: fagosomas. En la periferia de la célula, se puede ver una cantidad variable de microvelocidades de tamaño diverso.

Además de los fibroblastos, mastocitos y macrófagos, el tejido conjuntivo contiene también células mesenquimáticas - indiferenciadas, cuya función no ha sido claramente establecida.

Este tejido posee también células inflamatorias de diversos tipos:

- Granulocitos neutrófilos
- Linfocitos
- Plasmocitos

Los granulocitos neutrófilos, también llamados leucocitos pelimerfenucleares, tienen un aspecto característico. El núcleo es lobulado y en el citoplasma se encuentran muchos lisosomas, con enzimas lisosómicas. Los leucocitos pelimerfenucleares se observan con frecuencia dentro de los vasos sanguíneos y dentro del epitelio de unión en encías humanas clínicamente normales pero estas células rara vez se encuentran dentro de la sustancia de tejidos conectivos no inflamados. Existen pruebas recientes que indican que los leucocitos granulares pueden emigrar de los vasos del plexo gingival y penetrar con rapidez en el epitelio de unión, posiblemente como respuesta a las sustancias quimiotácticas liberadas de la placa o de la saliva.

LINFOCITOS.

Se caracterizan por el núcleo oval o esférico con zonas localizadas de cromatina densa al electrón. El angosto borde de citoplasma que rodea al núcleo posee una cantidad de ribosomas libres, unas pocas mitocondrias y en áreas localizadas un retículo endoplasmático con ribosomas fijos. Los lisosomas aparecen también en el citoplasma. Los linfocitos suelen encontrarse selectivamente, en una zona por debajo del epitelio de unión. No se sabe, hasta este momento, si la presencia de estas células es indicio de un proceso patológico activo en la encía. Ciertamente, las estructuras linfoides, tales como las amígdalas, apéndice y glándulas de Payer, se observan en otros sitios del tracto gastrointestinal de individuos normales y sanos.

PLASMOCITOS.

Contienen un núcleo esférico excéntrico con cromatina densa al electrón desplegada radialmente. El retículo endoplasmático, con cantidad de ribosomas, aparece distribuido aleatoriamente en el citoplasma. Además, éste posee muchas mitocondrias y un aparato de Golgi bien desarrollado. Los linfocitos y las células plasmáticas son las células predominantes en las lesiones gingivales inflamatorias.

Las fibras del tejido conectivo son producto de los fibroblastos y pueden dividirse en:

- a) Fibras colágenas.
- b) Fibras reticulares.
- c) Fibras elastínicas.
- d) Fibras elásticas.

a) Fibras Colágenas: Son las predominantes en el tejido conectivo gingival y comprenden los componentes más esenciales del periodencio. Las fibras colágenas, tienen unas bandas transversales características, con una periodicidad de 700 Å entre las bandas oscuras. A la unidad más pequeña, de la molécula colágena, se la suele conocer como trepocelágeno. La molécula trepocelágena tiene aproximadamente 3000 Å de longitud y un diámetro de 15 Å. Consiste en 3 cadenas de polipéptidos entrecruzadas para formar un heliceide. Cada cadena contiene alrededor de 1000 aminoácidos. Un tercio de éstos son glicina y alrededor del 20% prolina e hidroxiprolina, esta última hallada casi únicamente en el colágeno. La síntesis trepocelágena se produce dentro de los fibroblastos, desde los cuales es segregada hacia el espacio extracelular. Así, la polimerización de las moléculas trepocelágenas en fibras colágenas se produce en el compartimento extracelular. Primero, las moléculas trepocelágenas se agregan longitudinalmente para formar pretefibrillas, que a continuación se agregan lateral y paralelamente para dar fibrillas colágenas con una superposición de las moléculas trepocelágenas de alrededor del 25% de su longitud. Las fibras colágenas son haces de fibrillas colágenas alineados de manera tal que presentan periodicidad de 700 Å. En el tejido, las fibras suelen disponerse en haces. Al madurar las fibras colágenas, se establecen uniones cruzadas covalentes entre las moléculas trepocelágenas, con el resultado de una reducción de la solubilidad del colágeno vinculada a la edad. también los cementoblastos y osteoblastos poseen la capacidad de producir colágeno.

B) Fibras reticulares:

Exhiben propiedades argirófilas y son abundantes en el tejido adyacente a la membrana basal. Sin embargo, también aparecen en grandes cantidades en el tejido conectivo laxo - que rodea los grandes vasos sanguíneos.

De tal modo, las fibras reticulares se encuentran en el tejido conectivo del epitelio y en las interfaces del endotelio con el tejido.

c) FIBRAS OXITALANICAS.

Aparecen en todas las estructuras del tejido conectivo del periodonto y parecen estar compuestas por fibrillas finas y largas con un diámetro de aproximadamente 150 Å. Siguen un curso fundamentalmente paralelo al eje longitudinal del diente. La función de estas fibras permanece aún desconocida.

d) FIBRAS ELASTICAS.

Sólo hay fibras elásticas en el tejido conectivo de la encía y del ligamento periodontal asociadas a los vasos sanguíneos. Sin embargo, en el tejido conectivo de la mucosa alveolar son abundantes las fibras elásticas.

Aunque muchas de las fibras colágenas de la encía y del ligamento periodontal están distribuidas irregular e aleatoriamente, en su mayoría tienden a disponerse en grupos de haces con una clara orientación. De acuerdo con su inserción y curso en los tejidos los haces orientados de la encía pueden ser agrupados de la siguiente manera:

a) Fibras Circulares.

Son aquellas que corren por la encía libre en forma circunferencial alrededor de la región cervical del diente.

b) Fibras Dentogingivales.

Que se insertan en el cemento de la porción supralveolar de la raíz y se proyectan desde el cemento con una configuración en abanico hacia el tejido gingival libre de las superficies vestibulares, linguales y proximales.

c) Fibras Dentoperiosticas.

Que están incluidas en la misma porción de cemento de las dentogingivales, pero siguen un curso hacia apical por

sobre la cresta ósea vestibular, lingual y terminan en el tejido de la encía adherida.

b) Fibras Transtabicales (Transeptales).

Se extienden entre el cemento supralveolar de dientes-vecinos. Las fibras transtabicales atraviesan directamente el tabique interdental y se insertan en el cemento de los dientes adyacentes.

MATRIZ.

La matriz del tejido conectivo es producto primario de los fibroblastos, aunque parte de sus componentes provienen de los mastocitos y otros de la sangre. La matriz es el medio en el cual están incluidas las células del tejido conectivo y es esencial para el mantenimiento del funcionamiento normal del tejido conectivo. Así el transporte de agua, electrolitos, nutrientes, metabolitos, etc, hacia y desde cada célula se produce dentro de la matriz. Los constituyentes principales de la matriz del tejido conectivo son macromoléculas polisacáridas proteínicas. Normalmente se diferencian estos complejos en proteoglucanos y glucoproteínas. Los proteoglucanos contienen glucosaminoglucanos como unidades polisacáridas (condroitinsulfato, etc.), que por la vía de uniones covalentes, se vinculan a una o más cadenas proteínicas. Casi siempre predomina el componente polisacárido en los proteoglucanos. El glucosamine glucano llamado "ácido hialurónico" probablemente no esté unido a la proteína. Las glucoproteínas contienen también polisacáridos. En las glucoproteínas predomina el componente proteínico.

Los proteoglucanos actúan como un filtro molecular y además, desempeñan un papel importante en la regulación de las migraciones celulares (movimientos) en el tejido.

Por su estructura e hidratación, las macromoléculas ejercen una resistencia a la deformación, con lo cual sirven como reguladoras de la consistencia del tejido conectivo. Si se comprime la encía las macromoléculas se deforman. Cuando se elimina la compresión, recuperan su forma original. De aquí la importancia de las macromoléculas para la resistencia de la encía.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es ese tejido conectivo blando que rodea las raíces de los dientes y vincula el cemento radicular hueso alveolar.

Radiográficamente, se pueden distinguir dos tipos de hueso alveolar: La parte de hueso que recubre el alveolo y el margen de la apéxis alveolar, llamada hueso cortical, y que, como líneas radiopacas, a veces es conocido como la lámina dura. La porción de la apéxis alveolar delimitada por la "lámina dura" está constituida por hueso esponjoso, que aparece como una red en la radiografía. El ligamento periodontal se continúa con el tejido conectivo supralveolar y se comunica con el espacio medular del hueso alveolar. El espacio del ligamento periodontal tiene forma de reloj de arena y es más angosto hacia la mitad de la raíz. El ancho del ligamento periodontal es de aproximadamente $0.25\text{mm} \pm 50\%$. La presencia de un ligamento periodontal es esencial para la movilidad de los dientes. La movilidad dentaria está determinada en gran medida por el ancho, altura y calidad del ligamento periodontal.

El diente está unido al hueso por haces de fibras colágenas que pueden ser divididas en los siguientes grupos principales:

- 1- Fibras horizontales.
- 2- Fibras oblicuas
- 3- Fibras apicales

Fibras del ligamento periodontal en grupos de fibras esqueléticas dentoalveolares bien orientadas.

El ligamento periodontal y el cemento radicular se forman a partir del tejido conectivo laxo (felícula) que rodea el germen dentario.

a) El germen dentario se forma en una cripta del hueso. Las fibras colágenas producidas por los fibroblastos en el tejido conectivo laxo del germen dentario quedan, en el proceso de maduración, incluidos en el cemento recién formado -

inmediatamente hacia apical del límite cementodamantino. - Las fibras establecen fascículas o riendas hacia la perción coronaria de la cripta ósea. Estos haces de fibras formarán después del grupo de fibras dentogingivales, el grupo de fibras denterperiósticas y el grupo de fibras transtabicales - que pertenecen a las fibras orientadas de la encía.

b) Las fibras verdaderas del ligamento periodental, las fibras principales, se forman en conjunción con la erupción del diente.

1- Pueden identificarse las fibras que entran en la perción más marginal del hueso alveolar. (Fibras horizontales).

2- Más tarde, se ven los haces ubicados más hacia apical constituidos por fibras colágenas orientadas. (Fibras oblicuas).

3- La orientación de estos haces se modifica continuamente durante la fase de erupción del diente. Por primera vez, al ponerse el diente en contacto de oclusión y en fusión apropiada, se pueden asociar las fibras apicales.

Evolución de las principales fibras del ligamento periodental.

a) Primero, se descubren fibrillas pequeñas y finas, como pinceles, que brotan del cemento radicular y se proyectan hacia el espacio del ligamento periodental. En esta etapa, - la superficie del hueso está cubierta por osteoblastos. Desde la superficie se puede ver que se irradia sólo una pequeña cantidad de finas fibrillas colágenas.

b) Más tarde, la cantidad y grosor de las fibras que entran en el hueso aumentan. Las fibras irradian hacia el tejido conectivo laxo en la perción media del área del ligamento periodental, que posee fibrillas colágenas orientadas más o menos aleatoriamente. Las fibras originadas en el cemento siguen siendo ciertas, en tanto que aquellas que penetran en el hueso son gradualmente más largas.

c) Las fibras originadas en el cemento aumentan a continuación, de longitud y grosor y se fusionan en el espacio del ligamento periodental con las fibras originadas en el -

ligeramente endulado que permite al diente moverse dentro - del alveolar, movilidad fisiológica. Las fibras principales, incluidas en el cemento, tienen un diámetro menor, pero son mas numerosas que las incluidas en el hueso alveolar.

Las células, conocidas como restos de Malassez, representan remanentes de la vaina epitelial de Hertwig. Los "Restos de Malassez" están situados en el ligamento periodontal a una distancia de 15-75 micrones de la superficie radicular. Las células epiteliales contienen sólo unos pocos mitocóndrios y cuenta con un retículo endoplasmático poco desarrollado. Esto significa que tiene vitalidad, pero que se trata de célula en reposo, con metabolismo mínimo.

CEMENTO RADICULAR.

El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso, aunque difiere de éste en varios aspectos funcionales importantes:

- 1) No posee vasos sanguíneos ni linfáticos.
- 2) No tiene inervación.
- 3) No experimenta reabsorción y remodelación de fisiológicos, pero se caracterizan por un depósito continuo durante toda la vida.

El cemento desempeña tres funciones principales:

- 1) Inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular.
- 2) Ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento, periodontal.
- 3) Sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.

Se reconocen dos tipos de cemento:

A) Cemento primario o acelular que se forma en conjunción radicular y erupción dentaria;

B) Cemento secundario o celular que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales.

Cemento primario. Este no contiene células de ahí que se le llame cemento acelular. Se forma concomitantemente con la formación de la dentina radicular y en presencia de la vaina epitelial de Hertwig. Esta, que tapiza la predentina recién formada, se abre durante la formación dentaria. Las epiteliales migran hacia el tejido conectivo laxo junto al germen dentario. Fibroblastos de este conectivo laxo ocupan el área pegada a la predentina y producen una capa de fibrillas colágenas orientadas aleatoriamente que establecen contacto con la dentina recién formada, sin entrar en ella. Los fibroblastos se diferencian en cementoblastos y permanecen sobre la superficie lateral del cementoide.

Cemento secundario o celular, se deposita sobre el cemento primario durante todo el período funcional del diente. A menudo se le encuentra sólo en la porción intralveolar de la raíz. Los cementoblastos generan tanto el cemento celular como el acelular. Algunas de estas células se incorporan al cementoide y después se califican para formar cemento. Las células incorporadas al cemento se denominan cementocitos.

Los cementocitos residen en lagunas en el cemento celular. Están unidas entre sí por procesos citoplasmáticos que pasan por canaliculos en el cemento. Los cementocitos anímicos por la vía de sus prolongaciones citoplasmáticas, están unidos a los cementoblastos de la superficie. La presencia de los cementocitos permite el transporte de nutrientes a través del cemento, y contribuye al mantenimiento de la vitalidad de este tejido mineralizado.

Las porciones de las fibras principales incluidas en el cemento radicular y en el hueso alveolar recibe el nombre de Sharpey.

CEMENTO FIBRAL Y AFIBRILAR.

Las variaciones en la estructura de la matriz extracelular permite la clasificación del cemento fibrilar y afibrilar.

En el cemento fibrilar pueden apreciarse numerosos haces de fibrillas de colágeno con bandas, así como un material de matriz amorfo interfibrilar con granulaciones finas. El cemento fibrilar posee un sistema de fibras débiles. El colágeno producido por los cementoblastos y orientado al azar es paralelo a la superficie radicular forma el sistema de fibras intrínsecas.

El cemento afibrilar se encuentra libre de fibras colágenas. Se ve con mayor frecuencia en la región cervical, sobre la raíz o la superficie de la corona. Puede depositarse en áreas aisladas sobre la superficie del esmalte en regiones en las cuales el órgano reducido del esmalte ha degenerado y los tejidos conectivos han entrado en contacto con el esmalte. Al hacer erupción el diente y alcanzar la oclusión funcional, continúa la deposición del cemento y los extremos de las fibras principales del ligamento periodontal se inclinan en ángulo recto a la superficie radicular. Estas se denominan fibras de Sharpey y forman un sistema de fibras extrínsecas. Las fibras extrínsecas son producidas por fibroblastos del ligamento periodontal. Así, las fibras de Sharpey del cemento debe considerarse una continuación directa de las fibras colágenas del tejido conectivo supraalveolar y del ligamento periodontal.

COMPOSICION DEL CEMENTO.

Composición química del cemento es, similar a la del hueso, aunque existen diferencias importantes. De los tejidos conectivos mineralizados en condiciones normales, el cemento contiene la menor cantidad de sales inorgánicas. De la totalidad del peso seco, las sales inorgánicas constituyen el 70% del hueso, pero sólo el 46% del cemento. Las sales inorgánicas existen en forma de cristales de hidroxiapatita. La matriz está formada de fibras colágenas, así como de un material amorfo y denso con granulaciones finas de-

revestimiento interfibrilar, que parece ser el único producto de los cementoblastos, Sasse, Paynter y Purdy, han preparado datos que indican que esta sustancia de revestimiento está formada por proteoglucanos así como mucopolisacáridos ácidos y neutros.

El cemento es una estructura relativamente quebradiza. Pueden presentarse fracturas debido a lesiones traumáticas. El tejido también es permeable. Los pigmentos y las sustancias radiactivas pueden difundirse desde la pulpa a través del cemento llegando a los tejidos conectivos adyacentes.

EL HUESO ALVEOLAR.

Las raíces de los dientes se encuentran incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes. Su morfología es una función de la posición y la forma de los dientes. Además, se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción éstos son resorbidos extensamente una vez que se pierden los dientes. El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generales por el contacto intermitente de los dientes, manteniéndolos en posición y formación. El objetivo principal de la periodencia preventiva y de la terapéutica periodontal es la conservación y mantenimiento del hueso alveolar.

DEPOSICION.

El hueso alveolar maduro es una estructura sumamente compleja. La etapa inicial en la formación del hueso alveolar se caracteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo. Esta deposición da como resultado la formación de zonas e islas de hueso inmaduro separadas una de otra por una matriz de tejido conectivo no calcificado. Una vez establecidos, estos focos continúan aumentando, se fusionan y experimentan una remodelación extensa. La resorción activa del hueso y la deposición se suceden en forma simultánea. La superficie de la masa externa de hueso está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada osteoide, y ésta, a su vez, se encuentra cubierta por una condensación de fibras colágenas finas y células, constituyendo el periostio. Las cavidades dentro

de la masa ósea. e formada por la resorción, están revestidas por el endostio, que es idéntico en estructura al periostio. Estas capas contienen osteoblastos, que poseen la capacidad de depositar matriz ósea e induce la calcificación y éstos clastos, células multinucleares que participan en la resorción ósea. Además, también existen células preosteocitos. Bajo la influencia de estas células, el hueso alveolar experimenta crecimiento por aposición y remodelación para ajustarse a las exigencias de los dientes en desarrollo y erupción, evolucionando hasta una estructura madura.

Al continuar el crecimiento, se hace aún más complicado el proceso. Las células que existen en el periostio se incorporan dentro de la matriz calcificada y son transformadas en osteocitos. Estas células residen en pequeñas cavidades llamadas lagunas, y producen prolongaciones a través de conductos óseos llamados canaliculos. Estos se orientan generalmente en dirección del aporte sanguíneo y los osteocitos pueden comunicarse entre sí a través de prolongaciones citoplasmáticas dentro de estos conductos. Los vasos sanguíneos concentrados por la masa ósea en desarrollo, son incorporados a la estructura.

Estos vasos se rodean de lamelas concéntricas de hueso denominados osteones. Los vasos corren a través de conductos en los osteones denominados conductos haversianos. El crecimiento periférico continua por aposición da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso cortical mientras que la resorción interna y la remodelación da lugar a los espacios medulares y a las trabéculas óseas características del hueso esponjoso o diploe.

Las trabéculas son contra fuertes para el alveolo entre las placas corticales bucal y lingual.

El tamaño, forma y grosor de las trabéculas óseas, varían extensamente de un individuo a otro y de un sitio a otro en un individuo determinado.

Algunas trabéculas son capas irregulares dispares; otras son bastante cilíndricas. Todas las trabéculas se encuentran unidas entre sí y le hacen, a su vez directa e

indirectamente con las placas corticales y las paredes de los alveolos.

Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, se produce una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio periodontal. Esta capa es denominada lámina dura o placa cribiforme. Esta placa ósea puede ser una estructura a manera de tamiz, presentando numerosos agujeros para comunicarse con los del ligamento periodontal o puede ser una capa sólida de hueso cortical. El hueso adyacente a la superficie radicular en el cual se inserta fibras de ligamento periodontal también ha sido denominado hueso alveolar propio para diferenciarlo del hueso de soporte que está compuesto por las placas corticales periféricas y por el hueso esponjoso.

REMODELACION.

Una de las características funcionales importantes del hueso es su capacidad para la remodelación continua en respuesta a las exigencias funcionales. Bajo condiciones normales los dientes se desplazan en dirección mesial y hacen erupción continua para compensar la reducción por atrición en sus dimensiones mesiodistales y en su altura oclusal. Estos movimientos inducen renovación del hueso alveolar circundante. La resorción ósea puede observarse generalmente en el lado de la presión y la deposición en el lado de la tensión de la raíz dentaria en movimiento.

Las zonas de resorción presentan superficie ásperas y dispares, con numerosas cavidades y espículas. Histológicamente, las superficies pueden parecer destruidas por el cese y estar cubiertas con osteoblastos multinucleados.

Las superficies sobre las cuales se realiza la deposición presentan capas de hueso denso que no contienen espacios medulares ni osteones. Con el paso del tiempo, este hueso puede presentar remodelación y hacerse idéntico al hueso alveolar original. Este hueso denso, o tejido, con frecuencia contienen fibras de colágeno incrustadas provenientes del ligamento periodontal que corre en ángulo recto con respecto a la superficie ósea. La deposición del hueso se observa con mayor frecuencia en el tercio apical y en el aspecto distal del alveolo, mientras que la resorción ósea ocurre con-

mayer frecuencia en el aspecto mesial.

MORFOLOGIA

La estructura alveolar varia considerablemente y es indispensable conocer la gama de variación que existen para realizar el diagnostico de los defectos óseos. Casi siempre la forma de hueso alveolar puede predecirse con base a tres principios:

1. La posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes, ^{los} que determinan, en gran medida, la forma de hueso alveolar.
2. Cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas.
3. Existe un grosor finito, menos del cual el hueso no sobrevive y es resorbido.

El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea cemento adamantina. Por esto, el festoneado del margen óseo es más prominente en el aspecto facial de los dientes anteriores que en los molares, y el hueso interproximal entre los dientes anteriores es piramidal, mientras que entre los molares es plano en sentido bucelingual. El hueso interproximal entre dientes adyacentes que han hecho erupción hasta alcanzar diferentes planes de oclusión estarán inclinados hacia la raíz del diente con menor grado de erupción. Los dientes en giroversión presentan un margen óseo localista de más en sentido coronario y menos festoneado que el de los dientes adyacentes con posición normal.

El tamaño, posición y forma de los raices ejercen una influencia decisiva sobre la forma del hueso. El hueso raramente existe como una capa del grosor, de un papel sobre la superficie de las raices. Más bien, este es resorbido, dando lugar a dehiscencias y fenestraciones. Con mayor frecuencia, las dehiscencias y fenestraciones son variaciones de la estructura normal resultante de la posición dentaria y no constituyen necesariamente una consecuencia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

IRRIGACION SANGUINEA DEL PERIODONTO

La arteria dentaria, que es una rama de la arteria maxilar superior e inferior (dentaria), emite la arteria intratabical., antes que entre en el alvéolo dentario. Las ramas terminales de la arteria intratabical (ramas perforantes) penetran la lámina dura por conducto en todos los niveles del alvéolo. Se anastomosan en el espacio del ligamento periodontal, junto con los vasos sanguíneos originados en la porción apical del ligamento periodontal y con otras ramas terminales de la arteria intratabical. La arteria dentaria, antes de entrar en el conducto radicular emite ramas que nutren la porción apical del ligamento periodontal.

La encía recibe su aporte sanguíneo de los vasos supra-periosticos, que son ramas terminales de la arteria sublingual, la arteria mentoniana, la arteria buccinatoria o bucal, la arteria maxilar externa o facial, la arteria palatina mayor, la arteria infraorbitaria y la alveolar posterosuperior.

Los vasos sanguíneos supraperiosticos que en su curso hacia la encía libre emiten abundantes ramas hacia un plexo subepitelial, localizado inmediatamente por debajo del epitelio bucal de la encía libre y adherida. Este plexo subepitelial, a su vez, emite finas anastomosis capilares a cada una de las papilas del tejido conectivo que se proyectan dentro del epitelio bucal. La cantidad de dichas anastomosis capilares es constante por largo tiempo y no se altera por la aplicación de epinefrina o histamina al margen gingival. Esto implica que los vasos sanguíneos de las porciones laterales de la encía, aun en circunstancias normales, son utilizadas plenamente y que el flujo de sangre a la encía libre está enteramente regulado por alteraciones de la velocidad. Tras entrar en el ligamento periodontal, los vasos sanguíneos (ramas perforantes) se anastomosan y forman una red poliédrica que rodea al diente como una media. La mayoría de los vasos del ligamento periodontal se encuentran próximos al hueso alveolar. En la porción coronaria del ligamento, los vasos siguen una dirección coronaria, pasan la cresta ósea alveolar y se incorporan a la encía libre. La encía libre recibe su aporte sanguíneo de:

- 1) Los vasos supraperiosticos.
- 2) Los vasos del ligamento periodental.
- 3) Los vasos del hueso alveolar.

CIRCULACION EXTRAVASCULAR.

Por la cual llegan nutrientes y otras sustancias a las células individuales y se remueven del tejido los productos metabólicos. En el extremo arterial del capilar, se mantiene una presión hidráulica de aproximadamente 35mm Hg. como resultado de la función de bomba del corazón. Como la presión hidráulica es superior a la presión osmótica, en los tejidos (de unos 30mm Hg), se producirá un transporte de sustancias desde los vasos hacia el espacio extravascular. Al reducirse la presión hidráulica del sistema capilar a aproximadamente 25mm Hg. (es decir, 5mm inferior a la presión osmótica del tejido). Esta permite el transporte de sustancias desde el espacio extravascular a los vasos sanguíneos. Así, la diferencia entre la presión hidráulica y la presión osmótica da por resultado un transporte de sustancias desde los vasos sanguíneos al espacio extravascular en la porción arterial del capilar, mientras, en la porción venosa se produce un transporte de sustancias desde el espacio extravascular hacia los vasos sanguíneos con esto se establece una circulación extravascular.

SISTEMA LINFATICO DEL PERIODONCIO.

Los capilares linfáticos forman una red extensa en el tejido conectivo. La pared del capilar linfático consta de una capa única de células endoteliales. La linfa es absorbida desde el líquido tisular, através de las delgadas paredes, hacia los capilares linfáticos. De éstos, pasa a los vasos linfáticos mayores que, a menudo, están en la vecindad de los vasos sanguíneos correspondientes. Antes que la linfa entre en el torrente sanguíneo pasa por uno o más ganglios linfáticos en los cuales se la filtra y se le aportan linfocitos. Los vasos linfáticos son como venas provistas de válvulas.

La linfa de los tejidos periodontales es drenada hacia los ganglios linfáticos de la cabeza y el cuello. La encía labial y lingual de la región incisiva inferior drena hacia los

ganglios linfáticos submentonianos. La encía palatina del maxilar. La encía palatina del maxilar superior drena hacia los ganglios linfáticos cervicales profundos. La encía vestibular del maxilar superior y la vestibular y lingual de la región premolar molar inferior drena hacia los ganglios linfáticos submandibulares. Los terceros molares drenan hacia el ganglio linfático yugulodigástrico y los incisivos inferiores hacia los ganglios linfáticos submentonianos.

Inervación del Periodencio.

Como otros tejidos del organismo, el periodencio contiene receptores del dolor, el tacto y la presión. El ligamento periodontal, pero no la encía, el cemento o el hueso alveolar, posee también propioceptores que dan información concerniente a movimientos y posiciones (sensibilidad profunda). Además de los diferentes tipos de receptores sensoriales que pertenecen al sistema nervioso somático, se encuentran componentes nerviosos inervando los vasos sanguíneos del periodencio. Estos pertenecen al sistema nervioso autónomo. Los nervios que registran dolor, tacto y presión tienen su centro trifásico en el ganglio esquelético, en tanto que los nervios propioceptores tienen su centro trifásico en el núcleo mesencefálico, de ubicación más central. Ambos tipos de nervios llegan al periodencio por la vía del nervio trigémino y sus ramas terminales. Gracias a la presencia de receptores en el ligamento periodontal es posible identificar fuerzas pequeñas aplicadas a los dientes.

Los receptores del ligamento periodontal junto con los propioceptores del músculo y tendones, desempeñan un papel fundamental en la regulación de las fuerzas y los movimientos de la masticación.

Ramas terminales del nervio trigémino, que inervan las diversas regiones de la encía.

La encía en vestibular de incisivos, caninos y premolares es inervada por las ramas labiales superiores del nervio infraorbitario. La encía vestibular de la región molar superior está inervada por ramas del nervio dentario superior posterior. La encía palatina está inervada por el nervio palatino.-

anterior, excepto la zona de incisivos inervada por el nervio esfenopalatino (n. pterygopalatina). La encía lingual está inervada por el nervio sublingual (n. sublingualis), que es una rama terminal del nervio lingual. La encía vestibular de los incisivos y caninos inferiores está inervada por el nervio mentoniano (n. mentalis). La encía per vestibular de los molares está inervada por el nervio buccinador, o bucal (n. bucalis).

Los dientes del maxilar inferior, incluido su ligamento periodontal, están inervados por el nervio dentario inferior (n. alveolaris inf.) en tanto que los superiores están inervados por el plexo alveolar superior (n. alveolaris sup.) o dentario.

Los pequeños nervios del periodancio siguen casi el mismo curso de los vasos sanguíneos. Los nervios de la encía marchan por los tejidos sobre la superficie del periestio y emiten varias ramas hacia el epitelio bucal en su camino hacia la encía libre. Los nervios entran en el ligamento periodontal a través de las perforaciones (conductos de Volkmann) en la pared alveolar. En el ligamento periodontal, los nervios se unen a los haces mayores que siguen un curso paralelo al eje longitudinal del diente.

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

INFILTRADO INFLAMATORIO MODERADO DE LA ENCIA NORMAL.

FORMACION DE BOLSAS PARODONTALES.

IMPORTANCIA DE LAS BACTERIAS.

Inflamación como reacción a la infección.

FACTORES AMBIENTALES LOCALES.

Placa bacteriana.

Cálculo dental. Material alba.

Papel de la infección en la etiología.

Bacteremia.

CLASIFICACION DEL TRAUMA.

Causas del trauma.

Consecuencias de los traumas.

PAPEL DESEMPEÑADO POR LA FUNCION OCLUSAL

FACTORES GENERALES O SISTEMATICOS.

Enfermedad metabólica.

Factores hereditarios.

Nutrición.

Vitamina C.

PROTEINAS, GRASAS E HIDRATOS DE CARBONO.

TENSION ("STRESS")

FACTORES GENETICOS.

PERIODONTOSIS.

DEGENERACION.

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Los tejidos que rodean a los dientes y les sirven de soporte se hallan sujetos a multitud de enfermedades, denominadas, en conjunto enfermedad periodontal. 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 inversa que ataca el epitelio que reviste el surco. 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 DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Entendemos por patogenia la sucesión de fenómenos que se produce durante el desarrollo de una enfermedad desde 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 profundas, 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 afectadas 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.

INFILTRADO INFLAMATORIO MODERADO DE LA ENCIA NORMAL.

En 1931, operando en seres humanos y en animales, SKI - LLEN demostró histológicamente que se produce una reacción - inflamatoria moderada en el tejido subepitelial del periodon - te tan pronto como se desarrolla un sulcus, con independen - cia de su profundidad. Al rededor de los dientes humanos -- siempre existe un surco gingival una vez que han hecho erup - ción, e inclusive en una boca "limpia" se aleja cierta canti - dad de restos alimenticios en dicha depresión superficial y proporciona pábulo para los microgérmenes gingivales. Cotte - ni Bernier y otros han demostrado que la inflamación de leu - cocitos en el corion, inmediatamente debajo del epitelio de - la base del sulcus, es un hallazgo constante en los cortes - histológicos de tejido gingival clínicamente sano. Aunque al - gunos investigadores han aceptado como normal esta inflama - ción, debe de existir alguna irritación crónica. La presen - cia de leucocitos fuera del sistema vascular sanguíneo indica un aumento de la permeabilidad capilar y de la quimiota - xia que son fases esenciales del proceso inflamatorio. El fe - to de esta infiltración leucocitaria se halla en la base del sulcus, (pábulo: lo que sustenta una cosa inmaterial). Lo - cual indica que el agente irritante está dentro del sulco -- gingival y actúa sobre el epitelio del mismo.

FORMACION DE BOLSAS PERIODONTALES.

Gottlieb fue el primero en señalar que la fijación de - los tejidos del periodonto a los dientes es única en su géne - ra. 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 epi - telio intacto que reviste el sulcus, pero pronto se forma un - na úlcera. Aun en el caso de que la úlcera sea de dimensio - nes microscópicas, la hemorragia de la región significa que - el corion se halla expuesto.

El proceso inflamatorio sigue el curso de los vasos, - sanguíneos, no porque estos proporcionen una vía de paso si - no porque están rodeados de tejido conjuntivo que les sirve - de apoyo, tejido del cual dice Ham que constituye "el escen - rio sobre el cual se despliega el gran drama de la inflama - ción".

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 celagenolisis 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 celágomas. 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 osteitis crónica descrita 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.

Causa 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. Cheraskin insistió en la existencia de factores múltiples en la causa de la enfermedad.

Hay factores predisponentes que favorecen la aparición de la enfermedad periodontal causas existentes que realmente estimulan la enfermedad y factores perpetuantes que tienden a prolongar o a hacer que pase a la cronicidad.

Los factores modificantes, Como indica su nombre, alteran el curso de la afección una vez que se ha establecido.

Los factores excitantes locales más frecuentes son las bacterias y sus productos tóxicos. Están contenidas en las geoglossas, placas, materia alba y depósitos de cálculos dentales. Los residuos de alimento retenidos e impactados 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 las causas primarias de la enfermedad periodontal destructiva crónica.

CAUSA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Factores ambientales locales.

- a) Higiene oral inadecuada.
- b) Desarrollo excesivo de la flora bacteriana local.
- c) Placas bacterianas.
- d) Materia alba.
- e) Restos alimenticios.
- f) Impacción de alimento
- g) Cálculo.
- h) Irritación química, mecánica y térmica.
- i) Agresión repetida por medidas higiénicas orales.
- j) Cepillado rudo.
- k) Uso incorrecto de los estimuladores interproximales, mordedores y cinta dental.

Factores iatrogénicos.

- a) Extensión excesiva de los bordes de las restauraciones dentales.
- b) Extensión insuficiente de los bordes de las restauraciones dentales.
- c) Retención de cemento dental debajo de la encía.
- d) Penetración del borde cervical de las coronas debajo de la encía.
- e) Restauraciones impropias de la anatomía de la corona
- f) Crestas marginales.
- g) Estrías de salida de alimento.
- h) Áreas de contacto.
- i) Espacios interproximales.
- j) Contornos de las caras facial y lingual.

Factores predisponentes.

Morfología del periodonto.

- a) Forma del arco y de los dientes.
- b) Inclinação axial de los dientes.
- c) Grosor de los bordes.
- d) Áreas de contacto e interdientarias anormales.
- e) Relación incongruente de las crestas marginales.

HERENCIA.

Factores Modificantes.

Enfermedades Generales.

- a) Diabetes.
- b) Stress.
- c) Desnutrición.

Traumatismo Periodental.

IMPORTANCIA DE LAS BACTERIAS.

El agente etiológico primordial de la enfermedad periodental sin el cual no se desarrolla la enfermedad periodental 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.

A veces son necesarios ciertos acontecimientos o estímulos para precipitar las enfermedades. La etiología de la enfermedad es siempre múltiple; la causa incluye muchos factores patógenos. Pueden ser varios los factores precipitantes y perpetuantes que causan signos y síntomas de enfermedad periodental.

El periodonto tiene una número limitada de manera de reaccionar a estos factores y los tipos de reacción y el mecanismo de la expresión corporal pueden muchas veces ser similares a pesar de no serle los agentes imitantes.

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 glacial.

Los cultivos bacterianos mixtos obtenidos de las bolsas periodontales producen siempre la enzima condrosulfatasa --- (condroitinsulfatasa, condroitinasa) 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 humores intentan destruir neutralizar o reducir la acción del irritante y, a continuación tratan de reparar los daños producidos. Por desgracia, 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 esencialmente defensivos 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 quelante débil, es otro producto secundario de la inflamación que puede influir sobre la extensión de la lesión periodontal. El descenso del PH puede conducir a la degeneración del colágeno y a la rarefacción del precose alveolar adyacente.

La inflamación es un proceso, y cualquiera de sus aspectos pueden 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 en forma de infección atenuada pero dispuestos a atacar en cuanto se debilitan las defensas del huesped.

La respuesta histica a un irritante varia enormemente en los distintos individuos, e inclusive en la misma persona - la reacción puede modificarse de un día a otro. Tales variaciones pueden obedecer a trastornos metabólicos demasiado pequeños para que resulten perceptibles, o factores genéticos o a factores psicoesemáticos.

Se ha demostrado que muchos fenómenos inmunológicos, — tanto humerales 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 inmune lógica a la infección puede ser protectora, perjudicial o indiferente.

Los nuevos conocimientos sobre patología se basan más en las modificaciones químicas que en las de las estructuras materiales susceptibles de descripción, y esta patología bioquímica de los seres vivos irá aumentando de importancia. Se conoce la patogénesis de la enfermedad periodontal pero, como ocurre en otras enfermedades, se desconocen las razones de la inmunidad. La resistencia a la enfermedad periodontal constituye un problema inmunológico independiente.

FACTORES AMBIENTALES LOCALES.

PLACA BACTERIANA.

Toda superficie reacciona de alguna manera con el medio que la rodea; puede hacerle de un modo protector o destructor. Los dientes se hallan expuestos a un ambiente complejo en la boca, y sobre la superficie dental se forman diversas compuestas orgánicas. Sobre un diente acabado de limpiar se forma en pocos minutos de exposición a la saliva una "película

la adquirida".

Es una capa delgada, clara, acelular, exenta de bacterias, casi invisibles. A medida que la película 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 (Tártaro dental o sarro)

Se puede definir al cálculo dental como los depósitos calcificados o calcificantes en los dientes otras estructuras sólidas de la cavidad. Se le clasifica como cálculo supragingival cuando es visible sobre las cerenas clínicas de los dientes, por sobre el margen gingival. El cálculo ubicado hacia apical del margen gingival en el surco gingival o en la bolsa periodontal se llama cálculo subgingival.

La placa bacteriana orgánica 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.

La presencia de la placa y cálculo no siempre causa una enfermedad periodontal progresiva. La calidad de la placa puede afectar al grado de irritación que provoca.

En investigaciones independientes Baer y Stewart han observado que el depósito de cálculo es acelerado por los alimentos fibrosos deter-

gentes. Los caracteres de la placa pueden ser modificados por alteraciones de la dieta. Se depositan cristales de fosfatos de calcio en áreas localizadas en la película y en la matriz de la placa simultáneamente. El tiempo requerido para 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 cavidad y proporcionan, asimismo, un medio favorable para la proliferación de los microorganismos. Las caras linguales de los incisivos inferiores y las vestibulares de los molares superiores son las primeras en recibir la saliva recién segregada debido a su posición cerca de los conductos de las glándulas salivales más importantes: conducto de Stensen de la parótida, conducto de Warton de la submandibular y del conducto de Bartholin de la sublingual.

Por lo tanto, el cálculo se deposita sobre dichas superficies con mayor frecuencia que en las demás. El proceso de la formación de cálculo se inicia con un depósito de material orgánico blando sobre la superficie del diente. Esta película de mucina y bacterias se impregna de sales de calcio y se transforma en una acreción calcificada.

La enzima esterasa, hallada en diversos microorganismos y en las células epiteliales descamadas, inicia la calcificación hidrolizando los ésteres grasos en ácidos grasos libres según información Baer y Burnstone. Mandel observa que los microorganismos inducen la mineralización y también afectan al PH de la placa de la saliva.

Los depósitos supragingivales del cálculo pueden causar estrofia sin que lleguen a formarse bolsas por destrucción de la pared gingival a medida que se forma el depósito. 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. El cálculo subgingival se halla en contacto constante con el epitelio que reviste el sulcus. 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 hinchada por el edema, y si la tumefacción se desarrolla en dirección a la corona, sujeta la profundidad del sulcus. La masa del cálculo aumenta de tamaño y cubre una área, y a medida que la bolsa gana en profundidad en sentido apical el cálculo continúa depositándose en su base.

Priesman designa al cálculo como a un agente destructivo dinámico, puesto que es un cuerpo extraño manteniendo en constante contacto con la pared de la bolsa. La necrosis del epitelio que reviste el sulcus gingival expone el tejido conjuntivo al contenido séptico de la bolsa. La capa de leucocitos, células epiteliales descamadas y bacterias, que se observa siempre entre el tejido blando y el cálculo, indica que las bacterias y sus productos son la causa primaria de la irritación. La formación del cálculo siempre va precedida de la placa bacteriana y de la inflamación. Bernier sostiene que la formación del cálculo es consecuencia, y no causa, de la inflamación gingival. La inflamación siempre existe, incluso en encías clínicamente normales, debido a los microorganismos presentes en el sulcus. No siempre existen cálculos, aunque se trate de bolsas profundas. A menudo se observan bolsas intrínsecas profundas en las cuales no hay cálculo en la raíz afectada.

Cuando existe, el cálculo mantiene la enfermedad probablemente no inicia la formación de la bolsa; no es un factor primario o esencial en la etiología de la periodontitis.

La formación del cálculo como mecanismo defensivo. La mineralización de la placa -formación del cálculo- puede ser un mecanismo protector para encerrar o aislar las bacterias. La mineralización de la placa no es necesaria para que se inicie la periodontitis. El contenido mineral del cálculo es muy similar al mineral del diente y solamente se ría irritante por su superficie áspera.

En ausencia de bacterias, el periodonto se adapta fácilmente a una amplia variedad de influencias extrínsecas, entre ellas las superficies irregulares. El irritante que produce gingivitis es la placa bacteriana no mineralizada de la superficie del cálculo más que el efecto irritante del cálculo sobre la encía.

En presencia de depósitos masivos de cálculo, la resorción ósea es predominantemente de tipo horizontal y la destrucción progresa lentamente.

En los casos de destrucción ósea rápida, la resorción suele ser de tipo vertical y las acumulaciones sobre las raíces son - delgadas, suaves masivas. El cálculo no es beneficioso para el paciente, independientemente de cualquier teoría que pueda exponerse sobre su origen. En la práctica se ha de eliminar excrupuladamente.

MATERIA ALBA.

La materia alba es una masa de residuos blandos, blanquecinos, que contiene elementos histiocytes muertos, principalmente células epiteliales, leucocitos y bacterias, retenidas en los dientes y encías, y que pueden penetrar en el sulcus.

Se trata, en efecto, de un medio de cultivo y contiene una elevada concentración de bacterias. La materia alba es - un agente irritante químico y bacteriano grave que actúa sin cesar en los dientes e por otros, instrumentos usados en la práctica de la higiene oral personal. La materia alba no tiene una forma arquitectónica específica y no sigue a la base de la bolsa a medida que se hace más profunda.

PAPEL DE LA INFECCION EN LA ETIOLOGIA.

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 fúngica que es "normal" y no obstante es una fuente potencial de infección.

DEFINICION DE INFECCION.

Derland define a la infección:

Como una invasión del organismo por gérmenes patógenos y reacción de los tejidos a su presencia y a las toxinas producidas por ellos.

La nueva definición goza cada vez de más amplia uso en el estudio de la enfermedad infecciosa.

La esencia del cambio radica en que un agente infeccioso es un determinante necesario, pero, por lo común, no suficiente para desencadenar la enfermedad infecciosa. La infe-

ción precede a la enfermedad infecciosa, pero no suele erigirse un proceso progresivo. Cuando la infección va acompañada de daños en el huésped suficientes para causar signos y síntomas de enfermedad se ha producido una enfermedad infecciosa. Si bien usa el término infección atenuada para definir una infección con un microorganismo potencialmente patógeno que no va seguida de una enfermedad manifiesta. Sin embargo, la infección puede ser consecutiva a una fase de enfermedad infecciosa evidente. La infección atenuada es un estado de coexistencia pacífica entre los microorganismos y el huésped.

Pastoras 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 blanda, las placas y las neoplasias. Hay factores coadyuvantes y predisponentes que alteran el carácter irritante de la placa y de los restos., pueden favorecer su formación e dificultar su eliminación. La flora oral compuesta exige la presencia de un suro gingival especialmente para el desarrollo de los miembros anaerobios característicos. La flora está muy disminuida tanto en la boca paradéntula como en la edéntula.

Loesche informó que el suro gingival proporciona elementos nutritivos específicos requeridos por ciertos microbios, bacilos anaerobios e espiroquetas.

El *Bacterioides melaninogenicus*, el *Vibrio sputorum* el *Fusobacterium nucleatum* y diversas espiroquetas no se encuentran en gran cantidad fuera del suro gingival. Estos gérmenes han sido asociados históricamente a la enfermedad periodontal. Seckman y Gibbons han demostrado que el *Bacterioides melaninogenicus* es el componente primario e indispensable de las infecciones anaerobias mixtas producidas por la flora del suro gingival. La producción por este microorganismo de una enzima capaz de atacar el colágeno gingival asociado le liga estrechamente a la patogenia de la enfermedad periodontal. La presencia de "collado" en la cresta de la papila interdental en lugar de un pico, forma una zona de entrecruzamiento difícil de limpiar y puede ser una causa primaria de formación de una bolsa interproximal.

Toda la cavidad oral (dientes, lengua, paladar, mejillas, encías y amígdalas) está recubierta por una sustancia

proteínica que Black denominó aglutinina o zoogles, lo que significa *gema viva*. La cantidad de esta película adherente varía mucho en las diferentes personas y es bastante más abundante en las bolsas cuyo periodonto está enfermo. Esta sustancia, semejante a un gel, cubre y protege a las bacterias. Muchos investigadores opinan que su formación se debe a las membranas mucosas ayudadas a su tarea por las bacterias y las células histiáticas.

A continuación da la siguiente descripción de la posición ocupada por las distintas sustancias bacterianas: empezando por la superficie del diente está el cálculo si es que se han depositado acrecimientos; en la superficie del cálculo hay un entrelazado de formas filamentosas fuertemente adheridas al cálculo; cuando falta éste, se fijan sobre la superficie del diente. Microorganismos móviles, como las espiroquetas y los fusiformes, entran y salen libremente en el lecho filamentosos. En esta capa, parecida a un césped, tiene su alojamiento vibrios, Tricomonas, amebas y leucocitos y células epiteliales.

Estos microorganismos están cubiertos y protegidos por el gel de la zoogles que forma una barrera osmótica semipermeable invisible, pero eficaz, entre la comunidad y su alrededor inmediato.

La flora bacteriana oral suele ser inofensiva para el hueso, pero cuando las placas no son eliminadas, la concentración bacteriana en contacto con la encía llega a ser tan enorme que algunas enzimas y otros productos bacterianos irritan el tejido y causan lesiones cervicales e inflamación. El absceso producido por los microorganismos del surco gingival puede ejercer una acción lítica sobre el epitelio. El estudio apoya la hipótesis de que la inflamación gingival es la respuesta a los productos bacterianos más que la penetración microbiana.

La flora dominante en la boca cuidada es aerobia y facultativa, y en la boca descuidada, es anaerobia y origina putrefacción. La putrefacción de las proteínas de la saliva se desarrolla más rápidamente en la boca afectada de periodontitis que en la boca sana. El número de bacterias aumenta en gran manera en la boca que no se limpia a menudo y en ella suelen predominar los gérmenes grampositivos.

Las bacterias corrientemente no invaden el tejido sano-intacto. La encía a menudo es traumatizada por raspaduras, -abrasiones, punciones y desgarreros que proporcionan una puerta de entrada a las bacterias, pero las fases iniciales de la enfermedad periodental suelen comenzar en el surco gingival. Muchas enzimas bacterianas influyen sobre el curso de las infecciones a través de su acción sobre las células y tejidos. La infección puede ser facilitada por los efectos deletéreos de una reacción alérgica de los tejidos.

La localización anatómica de una infección modifica su curso y carácter.

El surco gingival proporciona un hábitat a las bacterias que no existe en ninguna otra parte; la enfermedad que causa la destrucción del periodonto constituye una afección única en su género.

Estas bacterias no son patógenas en otras circunstancias, pero en el surco gingival se hallan presentes en una concentración elevada y están en contacto constante con el tejido.

Las bacterias y sus productos tóxicos causan la destrucción del epitelio y la inflamación del tejido conjuntivo adyacente. El pus de las bolsas periodontales es el resultado de la reacción de los tejidos vivos frente a los productos de las bacterias piógenas de las bolsas. La infección periodontal puede extenderse y ocasionar una osteomielitis declarada.

Bacteremia. Desde bolsas periodontales las bacterias pueden penetrar en la sangre, produciendo una bacteremia transitoria tras la manipulación de tejido para quitar el sarro subgingival, la masticación, energética o las intervenciones quirúrgicas de la boca.

El tratamiento medicamentoso o antibiótico empleado contra las bacterias es ineficaz. Las bacterias son meraderas normales de la región y rápidamente vuelven a recuperar la concentración y la actividad a menos que se las elimine diariamente una higiene bucal adecuada.

La respiración bucal y la falta de cierre de los labios deshidratan la encía. También producen la desecación de los restos adheridos a los dientes lo cual hacen que sean más difícil eliminarlos. Las bacterias y sus productos se concentran porque no son diluidos por la saliva y se convierte en.

fuentes de irritación que tiende a sumarse a la deshidratación.

En las lesiones provocadas por agentes no vivos, como las lesiones mecánicas y las quemaduras, el agente nocivo queda confinado en el punto afectado y los efectos peores se producen al principio. La reparación del daño puede comenzar inmediatamente cuando de que no se repite la agresión. En las lesiones producidas por agentes vivos, las bacterias, el agente nocivo puede crecer y multiplicarse. El daño no alcanza su máxima al principio y el agente puede penetrar en el tejido que intenta repararlo y anular la acción curativa.

La masticación de alimentos crudos y fibrosos ejerce una acción limpiadora y promueve la queratinización, pero no elimina de manera eficaz la placa bacteriana. La viscosidad de la saliva y la actividad de la lengua, labios y mejillas influyen sobre el estado de la higiene oral y por consiguiente, en la salud del periodonto.

Además de la acción mecánica de arrastre de la saliva, sus enzimas contribuyen a disolver los restos alimenticios sobre los que medran las bacterias. La saliva presenta también diversas propiedades antibacterianas y antiolecciosas de bida a su composición física y química de moco lisozima y otras sustancias bacteriostáticas, bacteriolíticas y bactericidas. En la saliva se ha demostrado la presencia de anticuerpos con la existencia de acciones debidas a los mismos. Tales propiedades antiinfectivas pueden influir sobre la aparición, la gravedad y la evolución de las infecciones. La flora oral indifere ejerce una enérgica acción antibiótica frente a los otros gérmenes que penetran en la boca. Esta acción es un fenómeno de adaptación más que una defensa natural. El PH, de la saliva influye sobre la naturaleza y el metabolismo de la flora oral.

Constantemente pasan neutrófilos a través del epitelio oral hacia la superficie. En la saliva reciben el nombre de corpúsculos salivales y son potencialmente fagocitarios. La saliva posee acción quimiotáctica positiva con respecto a los leucocitos.

Los de tipo polimerformuclear también migran a través del epitelio de la bolsa y suelen encontrarse en gran número entre el tejido y la placa durante la fase aguda de la inflamación. El equilibrio entre este mecanismo de defensa y las bacterias determinan probablemente la velocidad de la destrucción.

La inflamación inespecífica, que comporta la fijación de las bacterias en el lugar inflamado y la reparación de las lesiones, es una reacción protectora que beneficia al hueso. A veces la reacción es demasiado intensa prolongada e grave, pero es raro que se den casos en que hubiera sido preferible para el paciente la ausencia de respuesta inflamatoria. El aspecto clínico de la periodontitis varía con los componentes bacterianos de las placas y la resistencia histológica del paciente.

Desde hace mucho tiempo se conoce la resistencia natural e inmunidad a la enfermedad. Esta resistencia natural está determinada en gran parte por los fagocitos y por los componentes antibacterianos del suero y de los humores histológicos. La resistencia adquirida depende principalmente de la capacidad del paciente para formar anticuerpos específicos contra los antígenos bacterianos. Tanto la resistencia natural como la adquirida son modificadas por el estado de nutrición y el equilibrio hormonal del individuo.

Para lograr una defensa fagocitaria y una formación esencial una ingestión adecuada de proteínas desde el punto de vista cuantitativo como cualitativo.

Los desequilibrios endocrinos probablemente modifican la resistencia de los tejidos por causar trastornos en algunas fases del metabolismo celular. Evans y Mergenhagen han sugerido la posibilidad de una inmunidad protectora en la enfermedad periodontal humana, es ésta la primera vez que se han demostrado en el suero humano anticuerpos contra las bacterias orales. El factor más importante en la determinación del curso y de la gravedad de una infección es la constitución genética del huésped.

CLASIFICACION DEL TRAUMA.

Clinicamente el traumatismo del periodonto puede clasificarse en primario y secundario.

En el traumatismo primario la fuerza es patológica., en el secundario la fuerza fisiológica, pero la resistencia del periodonto ha disminuido por pérdida del aparato de fijación. La traumato patía es idéntica tanto si el traumatismo es primario como secundario e debido a movimientos ortodóncicos.

CAUSAS DEL TRAUMA.

La función normal, como la masticación, deglución y fe-

nación, no causan daño al aparato de fijación sano. La frecuencia de contacto de los dientes naturales durante la masticación es una cuestión discutible, pero las fuerzas ejercidas sobre ellos son ligeras: de unos 4 a 5 kg, y la presión se desarrolla gradualmente no de una vez. La masticación energética ayuda a conservar la salud del periodonto. Estas fuerzas funcionales son predominantemente verticales y son resistidas por la mayor parte de fibras del ligamento periodontal.

Los hábitos tensionales de la neurosis occlusal, como el bruxismo, introducen componentes horizontales en dichas fuerzas, para resistir a los cuales el aparato de fijación periodontal no está adaptada. En los contactos diente con diente como los que se producen en hábitos tales como el de rechinar o apretar los dientes se han observado fuerzas de más de 50kg. Las fuerzas de esta magnitud causan traumatismo periodontal primario. también pueden causar traumas los hábitos de movimientos viciosos con la lengua, mejillas o labios que pueden originar la migración y el de mordorse las uñas, o morder alfileres, pipas, lápices u otros objetos duros.

Los traumas transitorios del periodonto reparan en veinticuatro horas y no dejan lesiones permanentes. La extensión de una lesión depende de la magnitud, dirección, distribución y frecuencia de la fuerza, y de la capacidad reparadora del individuo.

El traumatismo periodontal secundario resulta de la aplicación de fuerzas fisiológicas durante la función cuando la resorción del hueso ha progresado hasta tal punto que la relación corona clínica raíz clínica es desfavorable. A medida que se debilita el aparato de fijación, fuerzas menores se hacen traumáticas.

CONSECUENCIAS DE LOS TRAUMAS.

La 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 (tejido de granulación).

Algunas veces hay fibrosis en la médula ósea adyacente. El espacio periodontal se amplía por la pérdida de hueso alveolar y a veces este produce abserción de la raíz. En estos

casos extremos se destruye el hueso de sostén. Se originan pequeñas fisuras en el cemento, pero las fisuras más importantes suelen ser resultado de un traumatismo aislado e intenso. Reentgenográficamente el hueso alveolar (lámina dura) puede presentar el aspecto de banda oscura ancha y en casos extremos pueden no ser visibles. La cresta ósea en la furcada de los molares pueden aparecer despuntadas especialmente si hay cuspide que tienden a hacer oscilar los dientes en dirección vestibular y lingual.

El trauma causa trombosis, hemorragia, degeneración, depósito de calcio y hialinización del tejido conjuntivo periodontal que soporta la presión.

La hialinización del tejido conjuntivo constituye un hallazgo frecuente, y en los casos de larga duración se ha observado formación del cartilago. El trauma severo aplasta al tejido conjuntivo periodontal en el lado en que la raíz ejerce la presión y causa necrosis séptica, aunque puede infectarse por anacrosis y originar un absceso dental. Como el tejido necrótico no es capaz de absorber el hueso alveolar se efectúa una "absorción oscura" desde los espacios medulares y canales de Havers que contienen células viables. La necrosis séptica cura sin dejar lesiones permanentes cuando cesa el trauma y no afecta a la parte supralveolar situada entre la cresta alveolar y la fijación epitelial. No se produce modificación en la encía la cual recibe sus principales vasos de los vasos superficiales óseos más bien que de los del espacio periodontal.

Glickman y otros han demostrado que cuando existe periodontitis, las fuerzas oclusales traumáticas alteran la vís - seguida por la inflamación gingival dirigiéndola hacia los tejidos periodontales subyacentes y modifican el cuadro de la destrucción ósea de la periodontitis. Puede desarrollarse migración del diente cuando la fuerza no es neutralizada por fuerzas de acción contraria.

El trauma que se repite con frecuencia durante un tiempo prolongado puede causar la muerte de la pulpa. A menudo se produce espasmos musculares y dolor por las contracciones musculares isométricas debidas a hábitos oclusales.

Cuando el hueso es delgado en la cara vestibular e lingual de los dientes el hueso alveolar y la tabla cortical externa se funde sin que haya hueso de sostén entre ellos; 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 por el traumatismo periodontal. Esta encía privada de apoyo es destruida fácilmente por las lesiones superficiales que se producen durante la masticación de alimentos fibrosos y especialmente por el cepillado enérgico de los dientes. De este modo la recesión gingival resulta indirectamente de la destrucción del hueso por el traumatismo periodontal, pero no es causa directamente por el trauma.

Al caracer del soporte óseo la encía marginal es destruida con facilidad. Behamman ha demostrado que la encía retraece únicamente en las áreas de fricción. De otro modo no sigue la recesión del hueso.

PAPEL DESEMPEÑADO POR LA FUNCIÓN OCCLUSAL.

La oclusión desempeña un papel en la etiología de la enfermedad periodontal, además de traumatizar las estructuras de sostén, debido a que las somete a fuerza excesiva. La función enérgica estimula al periodonto y contribuye a la limpieza natural. La falta de la stricción funcional normal deja a las superficies oclusales e incisales a una distancia normal de los bordes gingivales, de suerte que la encía no recibe la fricción estimulante necesaria para la limpieza natural y se forman áreas de estancamiento del alimento, de la materia blanda y propicias a la formación de cáculas. Cuanto mayor es la distancia de las superficies incisales y oclusales de los dientes al margen gingival, tanto menos eficaz será la acción autolimpiadora de la masticación. La reducción continua de las superficies incisales y oclusales por stricción es un proceso funcional normal. La dieta del hombre civilizado no proporciona una abrasión adecuada a los dientes y causa una cerena clínica anormal — larga que a su vez priva al borde gingival de la fricción funcional necesaria para la limpieza.

La ausencia de fricción funcional es probablemente el factor predisponente más importante de periodontitis. Los dientes apiñados, que se superponen en parte, facilitan el estancamiento de residuos al dificultar la limpieza natural y la artificial. El desgaste producido por hábitos o combustiones, tales como el bruxismo, va acompañado de traumatismo periodontal que lesionan el aparato de fijación.

La pérdida de dientes, la caries y las irregularidades —

des alteran la anatomía desviada natural que debe proteger a las papilas y bordes gingivales contra los traumatismos. 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 supraoclusión profunda. La oclusión de los dientes es un factor en la enfermedad periodontal si causa impacción de alimentos porque las cúspides actúan como émbolos, los bordes marginales tienen escaso relieve o no concuerdan o el área de contacto es inadecuada, la inclinación axial, el plano y la relación proximal de unos dientes con otros en un mismo arco tienen mayor importancia para la salud periodontal que la relación oclusal o la articulación con los dientes del arco opuesto.

FACTORES GENERALES.

Las enfermedades generales, como la diabetes, actúan como factores modificantes pero no causan periodontitis. — Los factores generales pueden modificar la reacción inflamatoria del periodonto por:

- 1) Alterar la defensa natural contra los irritantes.
- 2) Limitar la capacidad de reparación del tejido.
- 3) Causar una respuesta histica anormal por hiperreactividad.
- 4) Modificar la estabilidad nerviosa del paciente de modo que interviene un nuevo factor que es la tensión o sobreesfuerzo.

Stahl ha demostrado que en el periodonto se producen cambios histológicos con desviaciones metabólicas causadas por alteraciones generales, pero el nivel de la fijación epitelial permanece inalterado incluso en el caso de que se suma el trauma oclusal, a menos que exista también irritación local. Llegó a la conclusión de que la enfermedad periodontal no comienza al inicio de la lesión periodontal, y el trauma debido a las fuerzas oclusales excesivas influye sobre la extensión y gravedad de la misma, y puede estorbar su curación completa, pero la formación de bolsas depende de un irritante gingival local. Este y otros estudios le llevaron a la conclusión de que este refugiarse en el factor general en el diagnóstico de la enfermedad periodontal es un concepto impreciso que se ha usado sin discriminación y que ha sido un es-

terbo considerable en el progreso odontológico.

ENFERMEDAD METABOLICA.

La diabetes modifica el curso de la enfermedad periodontal, pero los rangos histológicos de la inflamación de los tejidos periodontales del enfermediabético no difieren de los del individuo sano con periodontitis. No se han dilucidado todavía de un modo claro las razones que expliquen la menor resistencia de los pacientes diabéticos a la infección bacteriana y micótica. Dubes observe que la sangre íntegra de los pacientes diabéticos tenía un poder bactericida inferior al de la sangre normal, independientemente de su riqueza en azúcar. Esta pérdida de actividad parecía estar más relacionada con la acidosis que con cualquier otra alteración bioquímica asociada a la diabetes. Es evidente que la infección puede seguir un curso fulminante en los tejidos saturados de glucosa, y que el defecto capilar peculiar observado en la diabetes puede interferir la localización de un agente infeccioso conocemos tres trastornos del metabolismo:

- 1) La diabetes mellitus.
- 2) El almacenamiento de glucógeno y
- 3) La inanición, que se caracterizan por cetosis.

Las personas afectadas de cualquiera de ellos son anormalmente susceptibles a las infecciones bacterianas y micóticas progresivas.

FACTORES HORMONALES.

Se ha comprobado que los trastornos hormonales afectan al periodonto.

Durante la gestación la gingivitis preexistente tiende a intensificarse y puede modificar su carácter. A veces se observan los llamados tumores de la gestación.

La gingivitis descanativa crónica es una enfermedad rara que se observa principalmente en las mujeres en la época de la menopausia.

La hiperplasia de la encía marginal se da con mayor frecuencia durante la pubertad, en la cual puede haber un desequilibrio endocrino temporal. La intensidad de la gingi ---

vitis puede variar con los periodos menstruales. Con todo, -raras veces es posible demostrar signos de desequilibrio en la doctrina, excepto durante el embarazo. Todos estos periodos -discurren paralelamente con los aumentos de tensión emocional.

NUTRICION.

La nutrición es fundamental para la vida y resulta tentador asignarle el principal papel etiológico en la enfermedad. Los desequilibrios dietéticos y nutritivos predisponen en ocasiones a la infección y la infección puede precipitar o agravar los trastornos nutritivos. La nutrición parece -- ser una de las muchas variables que influyen sobre la interacción 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.

Stahl llegó a la conclusión de que 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.

Al estudiar el efecto de la dieta sobre la enfermedad periodontal se han de considerar dos efectos locales:

- 1) La acción limpiadora o detergente del alimento durante la masticación.
- 2) Su acción como nutriente o substrate para la placa bacteriana.

VITAMINA C.

La vitamina C ha sido estudiada intensamente en odontología debido a las manifestaciones orales del escorbuto. El ácido ascórbico es necesario para la curación de las heridas; es indispensable para la producción y conservación del colágeno y de la sustancia que actúa como cemento de las células endoteliales vasculares. La carencia de vitamina C produce la alteración del mecanismo de formación del colágeno y la degeneración del revestimiento endotelial de los vasos, pero no causa la desintegración de las fibras colágenas maduras. Actualmente es raro el escorbuto en las perse-

nas adultas, excepto en indigentes o enfermos mentales, alcohólicos o seguidores de dietas extravagantes.

Disponemos de soluciones de ácido ascórbico y vitamina-B para administración parenteral antes de la intervención quirúrgica durante ella y después de ella, para satisfacer la supuesta necesidad de una mayor aportación vitamínica causada por el stress quirúrgico y para acelerar la reparación histica. Muchos preparados son útiles tras las intervenciones quirúrgicas importantes sobre el tracto gastrointestinal y en las enfermedades dietéticas graves, como el beriberi.

PROTEINAS, GRASAS E HIDRATOS DE CARBONO.

Las proteínas son los factores dietéticos más importantes, tanto en lo que atañe a la nutrición general como para la conservación de la presión osmótica de la sangre. Las proteínas desempeñan un importante papel 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 proteína provoca un desarrollo y una reproducción deficientes, retraso en la curación de las heridas, mayor susceptibilidad a la infección, lesiones hepáticas, reducción de la actividad enzimática y anemia.

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

Los carbohidratos son un material indispensable del organismo. Los tejidos utilizan constantemente carbohidratos en todos los estados fisiológicos.

Los minerales tienen importancia fisiológica, especialmente el hierro, y probablemente el cobre, en la formación de sangre; el calcio y el fósforo en el desarrollo del hueso y en su metabolismo, y el yodo en la función del tiroides. Los minerales pueden tener cierto papel en la resistencia a la enfermedad.

Rosebury afirmó que puesto que la nutrición contribuye a la integridad de los tejidos del periodonto y de las secreciones orales, es un factor importante en la enfermedad periodontal. Sin embargo, el papel desempeñado por la nutri-

ción no es sencilla y las observaciones efectuadas no indican que sea un factor indispensable.

TENSION ("STRESS").

Factores ambientales y de otro tipo someten al organismo a tensiones generales y locales.

La respuesta del cuerpo a la tensión generalizada se denomina como Síndrome de adaptación general. La tensión localizada en una región circunscrita origina el síndrome de adaptación local. Consiste éste en degeneración, atrofia y necrosis, así como en inflamación, hipertrofia e hiperplasia.

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 stress y los trastornos emocionales pueden influir sobre la función del sistema inmunológico a través del sistema nervioso central y posiblemente por mediación endocrina.

El stress es probablemente el factor etiológico primario en la infección aguda de la gingivitis ulcerosa necrosante.

FACTORES GENETICOS.

Denominamos herencia a la relación genética entre generaciones sucesivas y más especialmente la transmisión de caracteres determinables mediante el plasma germinal de una generación a otra.

Sin embargo, la operación actual de estos caracteres heredables puede ser modificada por el medio, tanto interno como externo.

La herencia puede ser un factor intrínseco en la enfermedad periodontal porque existe una tendencia familiar a la misma.

Independientemente de la etiología, toda enfermedad es modificada por factores ambientales genéticos no relacionados directamente con su causa. Muchas enfermedades son causadas, por una secuencia de mecanismos, cada uno de los cuales lleva de manera más o menos inevitable al siguiente, lo que depende de su duración, del paciente, del ambiente y del grado de severidad de la enfermedad.

La "constitución" de los pacientes difieren de unos a otros. Buen número de los determinantes de la constitución -- son transmitidos por herencia. Las diferencias constitucionales de los pacientes hacen que estos reaccionen diferentemente a la irritación y a la infección. Los individuos difieren en su capacidad para formar anticuerpos, en su respuesta inflamatoria, en la facilidad con que se vuelven alérgicos, en su capacidad para formar leucocitos, en la intensidad de sus reacciones febriles y en muchas otras cosas.

DEGENERACION.

La degeneración es un proceso fisiológico cuya presencia es constante en una u otra forma. Este proceso se halla acelerado en los estados en que se altera el metabolismo.

La degeneración significa: cambio de un estado elevado a otro inferior; especialmente transformación de un tejido en otra forma menos activa o inferior desde el punto de vista funcional. Cuando hay una modificación química del propio tejido, la degeneración se llama verdadera; cuando la alteración consiste en la deposición de materia anormal en los tejidos se llama infiltración.

La degeneración se desarrolla cuando las células son lesionadas por trauma, infección, intoxicación, trastornos metabólicos y otras causas. Producen también degeneración la ingestión o inhalación de sustancias químicas, como el tetracloruro de carbono, las toxinas bacterianas circulares, el suministro de oxígeno inadecuado, como en la anemia, y la deprecación de potasio como en la diarrea prolongada. La inanición es otra de las causas de degeneración.

Las dos causas principales de las alteraciones degenerativas observadas en patología son las intoxicaciones y el déficit de oxígeno.

El sistema nervioso central, el músculo cardíaco, el riñón y el hígado fácilmente presentan trastornos degenerativos, pero el tejido de sostén en general es resistente a la anoxia y a las toxinas.

Muchos cambios degenerativos son reversibles, pero la degeneración grave conduce a la necrosis.

La enfermedad es un proceso vital condicionado por multitud de factores tanto internos como externos. El elemento esencial es la reacción de las células individuales frente a su ambiente. Una parte importante de la etiología de la enfermedad está constituida por anomalías de la estructura de la forma física y de las relaciones arquitectónicas además de una gran variedad de irregularidades químicas. La enfermedad periodontal no es el resultado de la acción de un factor específico o aislado, y Dubes pone en duda la existencia de una causa específica en cualquier enfermedad, ya que la sola presencia del microorganismo no es suficiente para causar una enfermedad infecciosa específica. Todavía queda mucho que aprender acerca de la histoquímica de los procesos metabólicos, pero para los fines prácticos de la prevención y del tratamiento, la causa de la enfermedad del periodonto es lo suficientemente conocida.

CAPITULO III

PASOS A SEGUIR EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL.

HISTORIA CLINICA.

MÉTODOS AUXILIARES CLÍNICOS.

PLANEACION DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL.

Examen I.

Diagnostico.

Plan de tratamiento inicial.

Terapéutica relacionada con la causa.

Cooperación del paciente.

Revalorización

Plan de tratamiento definitivo.

Terapéutica de mantenimiento.

Citas Periódicas.

CAPITULO III

PASOS A SEGUIR EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL.

El dentista o periodontista debe estar capacitado para hacer una historia clínica y un examen objetivo del paciente con frecuencia a través de datos obtenidos puede lograrse la formación suficiente para reconocer enfermedades y decidir la conveniencia de realizar un tratamiento.

Además del servicio dental debe practicarse la observación cuidadosa del paciente como un todo y no limitarse a la observación exclusiva de la cavidad oral.

HISTORIA CLINICA.

La historia clínica deberá contener:

- I. Ficha de identificación personal.
- II. Antecedentes heredo-familiares.
- III. Antecedentes personales no patológicos.
- IV. Antecedentes personales patológicos.
- V. Ficha gineco-obstétrica.
- VI. Padecimiento actual de tipo sistémico.
- VII. Estudio por aparatos y sistemas.
- VIII. Examen bucal y facial.
- IX. Examen radiográfico.
- X. Registro de datos obtenidos en el periodontograma o - ficha periodontal, incluyendo:
 - a) Sonda periodontal.
 - b) Evaluación de movilidad dental.
 - c) Sangrado.
 - d) Exudado.
 - e) Caries existente.
 - f) Malposición dentaria.
 - g) extracciones, etc.
- XI. Diagnóstico.
- XII. Pronóstico.

Para determinar el estado periodontal de la cavidad oral y establecer un diagnóstico, y plan de tratamiento existen métodos auxiliares a seguir:

1. Sondeo periodontal y movilidad dental.
2. Inspección visual.
3. Percusión.
4. Palpación.
5. Radiografías.
6. Respuestas térmicas.
7. Respuestas eléctricas.

Rara vez es necesario emplear la totalidad de los métodos auxiliares clínicos mencionados, en un mismo caso, siendo aconsejable cambiarlos para establecer un diagnóstico.

MÉTODOS AUXILIARES CLÍNICOS.

1. Sondeo periodontal y movilidad dental.

Se empleará la sonda graduada periodontal para evaluar la cantidad de tejido periodontal en la enfermedad periodontal y para identificar la extensión apical de la lesión inflamatoria se deben registrar los siguientes parámetros:

1. Profundidad del surco.
2. Profundidad de sondeo (bolsa profunda)
3. Sondeo del nivel de inserción (nivel de inserción).
4. Involucración de la bifurcación.
5. Movilidad dentaria.

1. Profundidad del surco.

Esta medición se lleva a cabo para establecer la salud del tejido periodontal que en condiciones normales se encuentra en los parámetros de 1.5 - 2mm.

Encontramos el epitelio de unión, que es el acto de unión entre la encía y el diente, se encuentra colocada en la parte más profunda del surco gingival y en la parte más coronal del ligamento periodontal.

Además sirve como frontera que divide el medio ambiente interno del externo.

Es una estructura muy fina, delicada e importante, y de renovación constante, en condiciones normales se renueva cada 8 días, de tal forma que se cuidará mucho por medio de cepillado, no se deberá fresas, no colocar restauraciones sobrees extendidas.

También encontramos la adherencia epitelial secundaria, producida por las células basales. El epitelio de unión está integrada por la anterior lámina de adherencia epitelial y los hemidesmosomas de las células basales de ese epitelio de unión.

2. Profundidad de sondes (Bolsa profunda).

La distancia del margen gingival al fondo de la bolsa gingival se establecera en cada superficie de todos los dientes de la dentadura.

En el periodontograma puede ser superficie indicar sólo el valor más profundo registrado en el diente en la superficie dentaria.

Los valores para la profundidad de la bolsa menores de 4mm pueden ser excluidos de la ficha, puesto que se las puede considerar ubicadas dentro de las variaciones normales.

Representan las llamadas "seudobolsas", si tienen profundidad de bolsa que exceda de 3 a 4mm.

3. Sondes del nivel de inserción.

Los niveles de inserción se pueden evaluar por la sonda graduada y se expresan como la distancia en milímetros desde el límite cementoamantino hasta el fondo de la bolsa gingival.

Se registra la distancia mayor para cada superficie dentaria y se le incluye en el periodontograma.

4. Involucración de la bifurcación.

El progreso de la enfermedad periodontal en torno de dientes multirradiculares, el proceso destructivo puede involucrar las estructuras de sostén del área de la bifurcación.

Su presencia y extensión de destrucción de tejido periodontal dentro del área de la bifurcación de cada diente multirradicular es importante para el diagnóstico apropiado y plan de tratamiento.

Clasificación de lesiones en bifurcaciones.

Grado I. Existe pérdida horizontal de tejido de sostén-

que no exceda $1/3$ del ancho del diente.

Grado 2. Pérdida horizontal de tejidos de sostén que exceda $1/3$ de ancho del diente, sin incluir el total del ancho del área de la bifurcación.

Grado 3. Destrucción horizontal "de lado a lado" de los tejidos de sostén en la bifurcación.

Si existe lesión en la bifurcación se anotará en el periodontograma o ficha periodontal.

5. Movilidad dentaria.

La pérdida de tejido de sostén en la enfermedad periodontal progresiva puede dar por resultado movilidad dentaria incrementada.

Basicamente consiste en aplicar fuerza lateral de vestibular a palatino, o palatino a bucal, y de mesial a distal con un mango de espejo y por el otro lado con la yema del dedo para determinar la firmeza del diente a su alveola.

GRADOS DE MOVILIDAD.

Grado 1. Se percibe ligera movilidad que va de 0.2 a 1mm. en dirección horizontal.

Grado 2. Existe movilidad del diente que excede de 1mm. en dirección horizontal.

Grado 3. Hay movilidad de mas de 2mm. en dirección horizontal y además existe movilidad vertical.

Los errores de medición que depende de factores como grosor de la sonda, la forma de la superficie dentaria y la angulación inadecuada de la sonda pueden ser reducidos o evitarse mediante la selección de un instrumento apropiado, así como el manejo cuidadoso del procedimiento de examen siendo mas difíciles de evitar los errores resultantes de las variaciones inflamatorias de los tejidos periodontales.

Se le llama Hondeo, cuando se quiere llegar a un diagnóstico correcto respecto al nivel del hueso alveolar, la existencia de defectos óseos angulares y cráteres óseos interdenciales, etc.

2. INSPECCION VISUAL.

En algunos casos observamos en el paciente, agrandamiento de la encía marginal con cambios de color concomitante y la alteración de las características arquitectónicas.

Se observa la pérdida del feso tonado de la encía sana, desaparece el puntillaje de la superficie; el color se vuelve rojo intenso y aún violáceo en muchos casos.

El exudado purulento, presente en las bolsas periodontales así como sangrado, tumefacción, movilidad incrementada y destrucción ósea incrementada.

Todas estas son observaciones importantes que deberán ser anotadas, en la historia clínica.

3. PERCUSION.

Este método consiste en golpes lentos e rápidos y se usa con el fin de provocar un sonido e también para localizar puntos dolorosos.

Tipos de percusión.

- a) Horizontal. Nos da respuestas tales como el estado -- del hueso alveolar, ligamento periodontal, lámina que separa el cemento alveolar y cresta alveolar, absceso periodontal, etc.
- b) Vertical. Nos da referencias del estado del ápice radicular y estructuras adyacentes.

Para establecer un diagnóstico diferencial en periodontía con la pulpitis algunas veces se muestran signos de inflamación en el periodonto apical (discontinuidad de la lámina dura con ensanchamiento del espacio periodontal o una radiolucidez periapical mínima).

En tales casos los síntomas clínicos de dolor espontáneo y la sensibilidad térmica pueden estar presentes o no.

Las condiciones patológicas de la pulpa viva en el periodonto rara vez causan lesiones significativas sobre ella, es decir una pulpa inflamada no produce cantidades suficientes de irritantes que induzcan lesiones severas en el periodonto adyacente.

Los procesos inflamatorios del periodonto resultantes - del conducto radicular pueden no estar únicamente localizado en el apice, sino pueden aparecer sobre un lado de la raíz - y en las zonas de bifurcación de dientes de dos y tres raíces.

Sin embargo tras una exacerbación aguda de una lesión - crónica se puede producir una destrucción rápida y extensa - de tejido de sostén.

4. PALPACION.

Se realiza por medio del sentido del tacto, y podemos - llevarle a cabo por dos formas:

- a) Manual o directa.
- b) Instrumental o indirecta.

a) Manual o directa.

Se realiza introduciendo en este caso en la cavidad - oral uno o dos dedos para la palpación, la exploración la - realizamos en forma suave continúa llevando una secuencia de derecha a izquierda e viceversa..

En ella obtenemos datos como son; temperatura, consistencia de los tejidos, sensibilidad, si existe movimiento de planos superficiales sobre planos profundos.

b) Instrumental o indirecta.

Se realiza básicamente introduciendo en la cavidad - oral instrumentos, también se debe llevar una secuencia de - derecho a izquierda e viceversa para verificar la consistencia de los tejidos, etc.

5. Radiografías.

Es el auxiliar más usado en la clínica para establecer - un diagnóstico y pronóstico.

En la interpretación radiográfica se puede analizar la - altura del hueso, el septum (tabique interdentario), caries - y si el diente tiene buen soporte óseo, si se requiere reali - zar extracciones, defectos estructurales, si se realizará - tratamiento de conductos, presencia de patologías periapicales, enfriamiento de la membrana periodontal, etc.

Al examen completo de la boca debe examinarse los dientes, y sus estructuras de soporte así como después realizar análisis radiográficos comparativos.

6. RESPUESTA TÉRMICA.

En ella se puede examinar la sensibilidad pulpar mediante la estimulación térmica con Cloruro de etilo, hielo, Pute percha caliente, aire frío, o con nieve de anhídrido carbónico.

7. RESPUESTA ELÉCTRICA.

Se realiza por medio de un instrumento eléctrico llamado vitalómetro en el cual el diente o dientes responden a estímulos eléctricos para verificar la sensibilidad pulpar.

El reconocimiento de la sensibilidad pulpar es importante para el diagnóstico diferencial y para la selección de las medidas primarias en el tratamiento de las lesiones inflamatorias en el periodonto.

La cooperación del paciente, es importante para efectuar el tratamiento periodontal, éste se relaciona con la duración del tratamiento, ya que se efectuara por etapas y en diferentes visitas que se realizan por el paciente al consultorio.

Una vez elaborada la historia clínica, el periodontograma y que se registraron los datos se procede a la elaboración y planeación del tratamiento periodontal.

PLANEACIÓN DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL.

Un tratamiento que incluya la eliminación o control de la placa y la introducción de más cuidadosas medidas de control de la placa generen en la mayoría de los casos, si no en todos, la salud dental y periodontal. Aun cuando no siempre se pueda alcanzar y mantener la salud, el objetivo de la atención odontológica moderna debe ser la detención del progreso de la enfermedad después del tratamiento.

Examen I: De trastornos dentarios y disfunciones.

Diagnóstico:

Plan de tratamiento inicial.
Presentación del caso:

Terapéutica relacionada con la causa.

1. Tratamiento periodontal: (tartreotomía supragingival)
2. Tratamiento de caries. -alisamiento radicular,
3. Tratamiento endodóncico. -curetage de las partes
4. Extracciones. -blandas)

(Reconstrucciones protésicas Temporarias)

Cooperación del paciente.

Revalorización

- 1) Placa y gingivitis.
- 2) Profundidad de bolsa.
- 3) Reevaluación de la actividad de caries.

Plan de tratamiento definitivo.

Terapéutica correctiva.

1. Extracciones.
2. Reconstrucciones protésicas temporarias.
3. Cirugía periodontal.
4. Terapéutica restauradora definitiva.

Terapéutica de mantenimiento.

Citas Periódicas.

El tratamiento de los pacientes que sufran de caries o enfermedad periodontal, incluidos los síntomas de estado patológicos asociados, como pulpitis, estenitis periapical, absceso marginal, migración dentaria etc., debe ser dividido - desde el punto de vista didáctico en tres clases diferentes:

1. Medidas relacionadas con la causa:

El objetivo de este tratamiento es la eliminación o control de las diversas infecciones de placas.

2. Medidas Correctivas:

Incluidas las medidas terapéuticas tradicionales tales-

como cirugía periodontal, terapéutica endodéutica, tratamiento restaurador y protético. El volumen de la terapéutica correctiva requerida y la selección de los medios para la terapéutica restauradora y protésica deben ser determinados sólo — cuando el nivel de éxito de la terapéutica causal haya podido ser evaluado. La capacidad del paciente para cooperar en la terapéutica global debe determinar el contenido del tratamiento correctivo.

Si faltara o fuera deficiente esa capacidad con frecuencia no valdrá la pena iniciar procedimientos terapéuticos — que sólo en pacientes más cooperadores mejoraran los resultados de la terapéutica.

3. Medidas de mantenimiento:

El objetivo de este tratamiento es la prevención de la repetición de la enfermedad.

A cada paciente se le debe trazar un sistema de citación periódica que incluya:

1) Un bosquejo de programas de control de placa personales supervisados profesionalmente.

2. Tratamiento y alisamiento radicular.

3. Aplicación de flúoruros, etc. Además, este tratamiento incluye el control regular de las obturaciones y demás restauraciones realizadas durante la fase correctiva de la terapéutica.

Plan de tratamiento inicial.

En esta primera etapa del manejo del paciente en la matéria de los casos es imposible llegar a una decisión definitiva con respecto a todos los aspectos de la terapéutica correctiva, porque:

I: Aún se desconoce el grado de éxito del tratamiento — relacionado con la causa. El resultado del tratamiento relacionado con la causa de un determinado caso — forma la base para la selección de medios para la terapéutica correctiva.

El grado de eliminación de la enfermedad depende de la eficacia, por ejemplo, de la tratamiento subgingival y alisamiento radicular, pero también hasta cierto punto

de la capacidad del paciente para adoptar los hábitos dietéticos apropiados y las técnicas de control de placa.

2. Se desconoce la necesidad "subjetiva" de tratamiento por parte del paciente. Cuando el odontólogo completó el examen del paciente y se efectuó un inventario de enfermedad de la articulación temporomandibular, etc. ha de presentar el caso a su paciente. Durante la presentación del caso es importante establecer si la necesidad subjetiva del paciente, de terapéutica dental coincide con la apreciación profesional de la clase de tratamiento requerido.

Es importante que el paciente comprenda que el objetivo principal de la terapéutica dental, a demás de la eliminación del dolor, es satisfacer las exigencias del paciente — con respecto a la estética y función masticatoria (comodidad) — exigencias que por cierto varían considerablemente de una a otra persona.

3. No se puede predecir el resultado de algunas partes del tratamiento. En algunos pacientes con formas avanzadas de caries y enfermedad periodontal a menudo es imposible prever si todos los dientes presentes en el examen inicial podrán ser tratados con éxito ni predecir el resultado de algunos aspectos de la terapéutica intentada. En otras palabras las partes críticas y difíciles del tratamiento deben ser ejecutadas antes y se ha de evaluar el resultado antes de poder prever y descubrir apropiadamente todos los aspectos del tratamiento correcto, definitivo.

Presentación del caso.

La "presentación del caso" es un componente esencial del tratamiento inicial y debe incluir una descripción para el paciente de los diferentes objetivos terapéuticos disponibles.

Tratamiento de alternativa.

Es la presentación de dos o más planes de tratamientos del mismo caso. Los beneficios esperados inherentes a cierto tratamiento frente a las desventajas obvias debe ser explicada siempre al paciente y discutidas con él.

Revalorización.

Revalorización.

La fase inicial de la terapéutica concluye con un análisis minucioso (examen 2) de los resultados obtenidos con respecto a la eliminación e grado de control de las enfermedades dentarias.

Esto implica que se debe realizar una reevaluación de la caries del paciente así como nuevas determinaciones del estado gingival, profundidad de bolsas, movilidad dentaria etc. El resultado de esta reevaluación forma la base para la selección de las medidas terapéuticas que deben ser incluidas en la fase de tratamiento final.

Plan Terapéutico Correctivo.

(Plan de tratamiento definitivo)

Si los resultados del nuevo examen al término de la fase de tratamiento inicial muestra que las caries y la enfermedad periodontal fueron puestas bajo control apropiado, se puede llevar a cabo el tratamiento correctivo en la secuencia siguiente.

1. Extracción de dientes que no puedan ser conservados. Si incluyeran dientes que deben ser reemplazados por razones estéticas o funcionales, se deberá colocar una dentadura parcial removible o fija temporaria.
2. Tratamiento endodéntico adicional.
3. Cirugía Periodontal.

El plan del tipo y extensión de tratamiento quirúrgico debe basarse sobre la profundidad de la bolsa y la "hemorragia al sondear" estimadas al término de la fase inicial del tratamiento.

La cirugía periodontal debe limitarse a las áreas de la dentición donde las lesiones inflamatorias en bolsas de más de 4mm no pueden ser resueltas mediante tartrectomía y alisamiento radicular.

4. Tratamiento restaurador y protésico definitivo que incluye la terapéutica restauradora permanente (coronas y puentes, prótesis parciales removibles, etc.).

Plan terapéutico de mantenimiento.

Completadas las terapéuticas relacionadas con la causa y correctiva, el paciente debe participar en un sistema de citación periódica dirigida a prevenir la recidiva de la enfermedad. El intervalo entre las citaciones periódicas debe estar relacionado siempre con la capacidad del paciente para mantener una higiene bucal normal apropiada.

Un programa de mantenimiento basado en citaciones periódicas cada tres meses es, en la mayoría de los casos, eficaz para prevenir la recidiva. En cada visita se lleven a cabo los siguientes procedimientos:

1. Evaluación del nivel de higiene bucal.
2. Tarteo y pulido de los dientes (cuando esté indicado).

Una vez por año, se debe efectuar un examen que incluye determinaciones de:

- a) Superficies cariadas.
- b) Gingivitis.
- c) Bolsas profundizadas patológicamente.
- d) Lesiones furcales.
- e) Movilidad dentaria.
- f) Alteraciones del nivel óseo alveolar.

El plan de tratamiento sigue al diagnóstico, pero nunca debe limitarse a una serie de reglas rígidas. Algunas personas desean un manual de reglas en que estén clasificadas todas las situaciones posibles y bien definida la conducta a seguir en cada caso, pero no es posible reducir a este nivel al diagnóstico ni el tratamiento.

La gran variedad de problemas de tratamiento que pueden presentar los diferentes pacientes obviamente requiere desviaciones en la secuencia de los pasos de tratamiento (terapéutica inicial, terapéutica correctiva, terapéutica de mantenimiento, etc.). Tales desviaciones son aceptables en tanto se comprendan los principios fundamentales de la terapéutica global.

CAPITULO IV

CIRUGIA MUCOGINGIVAL

INTRODUCCION.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LA INDICACION.

INDICACIONES DE LA CIRUGIA MUCOGINGIVAL.

CONTRAINDICACIONES DE LA CIRUGIA MUCOGINGIVAL.

ANESTESIA.

PRINCIPIOS DE SUTURA.

MATERIALES DE SUTURA.

SUTURA PERIOSTICA.

COLGAJO DE REUBICACION LATERAL.

INJERTO PENDICULAR DE DOBLE PAPILA.

EXTENSION GINGIVAL CON INJERTO GINGIVAL LIBRE.
(IGL).

INJERTO GINGIVAL LIBRE SOBRE GRANDES PORCIONES DE ARCADEA.

FRENILECTOMIA.

VESTIBULOPLASTIA. OPERACION DE EDLAN-MEJCHAR MODIFICADA.

DESPLAZAMIENTO CORONAL DESPUES DE IGL.

CAPITULO IV

Cirugía Mucogingival.

Detención de la retracción. Recubrimiento de la retracción.

Las indicaciones de la cirugía mucogingival como medio de tratamiento de las retracciones se han limitado mucho en los últimos años. Para el mantenimiento de la salud periodontal (ausencia de inflamación) no se necesita una determinada anchura mínima de encía insertada. Las intervenciones mucogingivales sólo se llevan a cabo cuando han de ser detenidas las retracciones progresivas.

Como efecto secundario de esta operación se ensancha la encía insertada y se profundiza ligeramente el vestíbulo. -- Con ello puede facilitarse eventualmente el control de la -- placa.

A la cirugía mucogingival pertenece las siguientes intervenciones:

Colgajo de Reubicación Lateral.
Injerto pedunculado de doble papila.
Extensión gingival con IGL.
Frenulotomía. Frenulectomía.
Operación de extensión según Edlan Wejchet.
Desplazamiento coronal a continuación de IGL (operación de dos fases).

Consideraciones generales sobre la indicación.

Las recesiones pueden pararse sin tratamiento quirúrgico alguno, con control regular de la placa y eventualmente cambio en la higiene dental. Para ahorrar intervenciones quirúrgicas innecesarias, a los pacientes con recesiones, se recomienda lo siguiente:

1. Limpieza y pulido minucioso de los dientes, con eliminación de los trastornos macroscópicos de la función.
2. Cambio controlado de la técnica de higiene, al método vertical-rotatorio (modificado según Stillman), en el cu-

al ~~se~~ cepilla desde la encía en dirección al diente, ha resultado útil como método protector en las recesiones.

3. Realización de fotografías con modelos para la medición posterior (¿Progreso de la recesión?).

4. Frecuentes controles (revisión) al comienzo, a ciertos intervalos.

Indicaciones de la cirugía mucogingival:

1. Aliviar la tensión ejercida por los frenillos, las inserciones musculares y por las fibras elásticas de la mucosa alveolar sobre la encía marginal.

2. Eliminar las bolsas que apicalmente rebasan la unión mucogingival.

3. Eliminar bolsas y crear nueva encía fija en los puntos en que el tejido marginal está constituido por mucosa alveolar.

4. Eliminar bolsas y aumentar la anchura de la encía fija donde es inadecuada.

5. Aumentar la profundidad del vestibulo donde sea necesario para proporcionar una zona adecuada de encía fija.

6. Trasladar la encía fija en sentido apical con el fin de que se adapte al hueso marginal después del remodelado - éste para corregir las irregularidades marginales y las invansiones de la furca.

Contraindicaciones de la cirugía mucogingival.

1. Crear una zona de encía fija cuando no hay ninguna bolsa y la mucosa alveolar que forma el borde de tejido blanco está sana.

2. Profundizar el vestibulo si hay una zona adecuada de encía fija.

Anestesia.

Anestesia.

La técnica que se expone no es en absoluto la única que puede practicarse. Sin embargo con ella puede obtenerse una anestesia completa con una incomodidad mínima, si es que hay alguna. La infiltración total de la encía permite al operador efectuar curetajes gingivectomías e intervenir en sensaciones de injertos gingivales.

La ventaja obvia de esta técnica es que si el operador utiliza epinefrina 1:50.000 como anestésico habitual, la hemostasia es casi completa y se necesita menor aspiración. Evidentemente, habrán de utilizarse otros anestésicos cuando le exijan, razones médicas. Lo más importante es que esté completamente seca, para poder ver adecuadamente la zona a operar.

Una regla cardinal es que si no se ve, no se actúa. No se puede obtener un resultado adecuado si se trabaja a ciegas.

Al mismo tiempo, la infiltración de la mucosa permite al operador practicar terapia en el hueso, sea una osteoplastia de menor importancia un injerto óseo. Sin embargo, es evidente que los dientes no quedarán anestesiados, especialmente los de la arcada inferior.

Técnica de infiltración.

A) Se seca a fonde el campo de operación, la zona se cubre con pasta de xilocaína al 5 por 100 y después se coloca un rollo de algodón. Una vez transcurridos dos minutos, la zona está preparada. Debe recordarse que esta pasta no es eficaz en zona húmedas.

B) Se utiliza una aguja certa de calibre 27 para infiltrar la mucosa. Tanto si se trata de un procedimiento de curetaje como de una amplia intervención quirúrgica ósea, nunca ha sido necesario la inyección de bloques.

C) Con cuidado de no invadir ningún vaso sanguíneo, se aplica la solución primero a la mucosa. Si se lleva a cabo concienzudamente el paso segundo, el paciente no debe sentir molestia alguna. Cuando el tejido se halla distendido y es isquémico, la anestesia es completa e inmediata.

D) Se aplica, la aguja a la periferia de la zona isquémica y se extiende a la encía.

E) La solución puede ser inyectada a hora en la encía - en toda la zona a operar.

Principios de sutura.

Al colocar una sutura, lo que se pretende es cerrar una herida o fijar una pieza de tejido. La intención es colocar una pieza de tejido en determinada posición, normalmente diferente de la que ocupa antes de la operación. El operador - debe ser capaz de hacerlo de forma que pueda lograrse un resultado previsible. El tejido, una vez suturado, no debe poder ser movido artificialmente por el operador o naturalmente por la musculatura del paciente.

Así pues, el propósito de una sutura es simplemente retener un tejido en su lugar. Una sutura hecha en sentido oblicuo sufre tracciones de resultante horizontal y vertical. Esto puede haber sido o no intencional por parte del operador. Sin embargo con mucha frecuencia la intención es que solo haya horizontal o vertical. El operador, por tanto, debe tener siempre en cuenta que una sutura puede tirar solo desde su origen hasta su inserción.

A la previsibilidad le afecta no solo el sentido de la sutura, sino también lo apretada que quede. Una sutura muy floja no puede retener el tejido. Una sutura muy apretada - puede desgarrar este o causar atrofia del tejido blando si - tuedo directamente debajo de ella.

El cemento, periodontal es maleable antes de endurecerse al colocarlo. Por ser maleable, o variable, no debe esperarse que desplace, o que mantenga en su lugar, tejido suturado - flojamente.

Materiales de sutura.

Existen incontables combinaciones de agujas y materiales de sutura en la actualidad.

Debe evitarse el empleo de agujas que haya de preparar el mismo operador, ya que la sutura doble más la aguja desgarran los tejidos más delicados al pasar por ellos el ojo de-

la aguja. En cambio, debe utilizarse agujas ya preparadas, - en las que al fabricarlas se ha embutido uno de los cabos - del material de sutura.

Al seleccionar la combinación apropiada sutura-aguja, - debe comenzarse por el material particular deseado. Básicamente son tres los tipos preferidos por nosotros. La seda tiene la ventaja de ser fuerte, pero tiene la desventaja obvia de no ser reabsorbible. El cadgut es reabsorbible (cualidad casi indispensable en las suturas periósticas por ser difícil su eliminación) pero tiene escasa fuerza. Por otra parte las suturas de cadgut son difíciles de sujetar, ya que el nudo tiende a deslizarse. Las suturas de dexton son fuertes y el nudo se mantiene incluso mejor que el de seda. Pero no debe olvidarse el operador que aun cuando este material es reabsorbible, necesita para ello entre 20 y 25 días.

Si el operador desea una sutura reabsorbible, puede elegir entre el dexton y el cadgut.

Si desea una sutura fuerte, puede elegir entre la seda y el dexton. En cambio, si prefiere una sutura reabsorbible a largo plazo el material aconsejable es el dexton.

Por lo que se refiere a la longitud del material de sutura las preferibles son las longitudes intermedias de 18, 20 y 24 pulgadas.

Se prefiere la aguja de pequeño tamaño por la frecuencia de las suturas periósticas. Por desgracia, la combinación que incluye todas estas exigencias da lugar a una aguja circular de 3/8.

De ahí que con frecuencia haya que introducir dobleces adicionales para mejorar su manejo.

Los porta-agujas son de todas las formas y tamaños, y algunos llevan tijeras incorporadas. Recuerdese que si se utiliza un hemostato en lugar de portagujas, el punto de agarre de la mano se halla distante algunas pulgadas del punto de enganche de la aguja.

Como la mano no suele mantenerse apoyada, se mueve la aguja al soltar el hemostato. Este movimiento es suficiente para desgarrar cualquier periostio oral. El hemostato es un instrumento demasiado delicado para usarlo en cirugía tosca, como los colchajos totales. En cambio para trabajos delicados.

como injertos u operaciones con intervención del periostio, - deben utilizarse por la aguja que permitan al operador mantener sus dedos pulgar e índice de la mano que actúa a distancia de una pulgada o dos de la aguja.

Hay potaguas oftálmicas y dentales que lo permiten. Debe tenerse cuidado al seleccionar el potaguas de que al estar el asa no se produzca un movimiento de sacudida de la aguja.

Sutura Perióstica.

El periostio, que cubre el maxilar superior y el inferior es una capa extremadamente fina de tejido. Sin embargo el periostio bucal molar mandibular es muy diferente del que se encuentra en otras zonas. Se le puede comparar a una capa facial de tejido no adherido al hueso, sino más bien apoyado encima de él. Es fácil deslizar debajo del mismo un instrumento fino, por ejemplo, una sonda periodontal, sin encontrar resistencia alguna. En cambio, el periostio que cubre las zonas faciales de los bordes mandibulares y de los dientes anteriores, así como el del aspecto facial de todos los dientes del maxilar superior, se hallan firmemente ligados al hueso subyacente. En estas zonas el periostio se encuentra en la mayoría de los casos unidos al hueso alveolar.

Por ello, puede ser difícil, y aun imposible, colocar cualquier clase de sutura perióstica en la zona mandibular, sea un punto periosteal a través de la mucosa o en un desplazamiento apical de la encía. Aun cuando la operación es bastante fácil, el tejido podrá seguir moviéndose, ya que no existe unión perióstica con el hueso. Por el contrario, si se utilizan suturas periosteales en las demás zonas faciales mencionadas, el tejido se mantendrá firme exactamente donde lo colocó el operador. Esto en el caso de haber conseguido atravesar el periostio, deslizar la aguja bajo él y sacarla del mismo sin desgarrar.

Colgajo de Reubicación Lateral.

Grupe y Warren, en 1956, informaron sobre la corrección con todo éxito, de la recesión gingival sobre un solo diente a través de la movilización del tejido adyacente cubriendo - el proceso de recesión gingival localizado y desplazándolo - en dirección lateral sobre el defecto. Estos defectos fueron principalmente recesión gingival relacionada con tensión anormal de algún frenillo. Este colgajo de reubicación lateral no es ni más ni menos que un injerto pendiculado con una base amplia. Requiere de una placa labial de hueso sana y adecuada sobre los dientes que serán involucradas en el colgajo. El diseño del colgajo es tal que queda expuesta una placa de hueso sobre la raíz debido al desplazamiento lateral del colgajo.

Este procedimiento tiene una aplicación limitada debido a los requisitos especiales en la zona donadora adyacente.

Las modificaciones mas recientes a esta técnica (Staffileno, 1964., Pfeiffer y Hellen, 1971) utilizan un colgajo de espesor dividido para prevenir la recesión de la encía en el área donante.

El procedimiento quirúrgico se inicia con la preparación del área receptora. Se hace una incisión de bisel invertido a lo largo de todo el margen gingival del defecto. (con un bisturí fino n° 15,15C). Tras la remoción del epitelio -- disecado de la bolsa, se curetea minuciosamente la superficie radicular expuesta. (Cureta de Gracey).

Fig. A.a.

A una distancia de aproximadamente 3mm. del borde de la herida que delimita el defecto del lado opuesto al del área donante, se efectúa una incisión superficial que se extiende desde el margen gingival hasta un nivel aproximadamente 3mm. hacia apical del defecto. Entonces se realiza otra incisión superficial horizontal, desde esta incisión hasta el borde opuesto de la herida.

Fig. A.b.

El epitelio y la porción externa del tejido conectivo dentro del área delimitada por estas incisiones se elimina mediante disección aguda. De esta manera, se crea un lecho -

receptor de 3mm. de ancho a un lado del defecto y apicalmente a él. Después de la preparación del área receptora, se diseña un colgajo del área donante adyacente para cubrir la recesión. La preparación de este colgajo se inicia con una incisión superficial vertical, paralela al borde de la herida del área receptora adyacente y una distancia que excede el ancho del lecho receptor en aproximadamente unos 3mm.

Esta incisión se extiende apicalmente hasta el nivel en ese sentido del lecho receptor y termina, en la mucosa alveolar con una incisión liberante oblicua hacia la recepción gingival.

Fig. A.c.

En torno del marpe gingival del área donante se traza una incisión que conecte la incisión vertical con la incisión hecha antes en torno de la recesión gingival. Se obtiene entonces un colgajo de espesor dividido mediante disección a guisa dentro del área delimitada por estas incisiones.

Fig. A.d.

Es importante que la incisión liberante oblicua sea hecha tan apicalmente que el colgajo puede ser ubicado sobre el lecho receptor sin someterlo a fuerzas desgarrales al mover los tejidos blandos adyacentes.

En los puntos en que la resección gingival es profunda, el ancho de la encía queratinizada en el área donante adyacente suele ser insuficiente para la preparación de un colgajo que pueda cubrir el defecto entero con tejido queratinizado. Esto implica que por la reubicación lateral del colgajo sólo la parte coronaria del defecto será cubierta por encía queratinizada en tanto que la parte apical quedará cubierta con mucosa alveolar. Si el tejido gingival se necrosa durante la curación, esto puede dar por resultado una recesión gingival sin encía queratinizada hacia apical del defecto. Con el fin de evitar esta complicación a menudo es correcto ubicar el colgajo reubicado lateralmente de manera que cubra sólo la porción más apical del defecto. Sin embargo también se puede rotar el colgajo preparado unos 90° al suturarlo al lecho receptor. De esta manera, el defecto integro queda cubierto con encía queratinizada. Obviamente, esta rotación del tejido debe ser preparado durante la operación, pues el ancho del colgajo en este caso deberá ser igual

a la extensión vertical del defecto (Pennel y col. 1965).

Fig. A.e.

Después de suturar, se debe aplicar presión contra el colgajo durante 2-3 minutos para asegurarse una buena adaptación al lecho receptor subyacente. Antes de aplicar el apósito periodontal, se coloca una hoja sobre el colgajo para que exista una película de deslizamiento entre el apósito y el injerto. Esto impide que los movimientos del apósito periodontal transfieran fuerzas desgarrantes al injerto. A la semana se puede eliminar el apósito periodontal y las suturas.

Fig. A.f.
Curación.

Después del tratamiento quirúrgico, el colgajo de reubicación lateral está en estrecho contacto con el lecho receptor subyacente con la única separación de una fina capa de fibrina. Las células y los vasos sanguíneos del lecho y también el injerto invaden la capa de fibrina que gradualmente va siendo reemplazada por tejido conectivo. Después de una semana se establece ya una nueva unión fibrosa entre el injerto y el tejido subyacente.

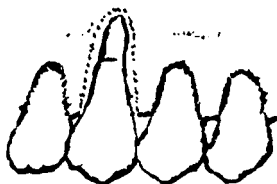
La curación puede ser dividida en cuatro etapas diferentes:

1- Etapa de adaptación (de 0-4 días).

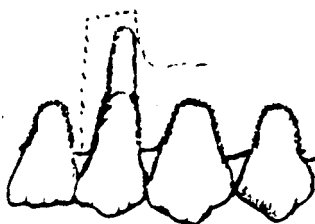
El colgajo de reubicación lateral está separado de la superficie radicular expuesta por una capa fina de fibrina. El epitelio que recubre el colgajo de tejido trasplantado comienza a proliferar y alcanzar el contacto con la superficie dentaria en el borde coronario del colgajo después de unos pocos días.

2. La etapa de proliferación (de 4-21 días).

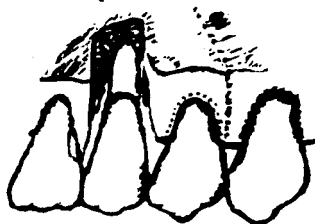
En la fase temprana de esta etapa, la capa de fibrina entre la superficie radicular y el colgajo es invadida por tejido conectivo que prolifera desde la superficie del colgajo. Después de 6-10 días se ve una capa de fibroblastos en asociación con la superficie radicular. Se cree que estas células se diferencian en cementoblastos en una etapa poste-



A.A.



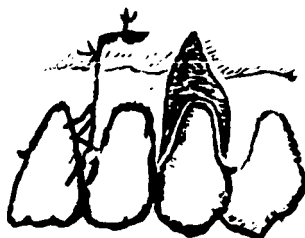
A.B.



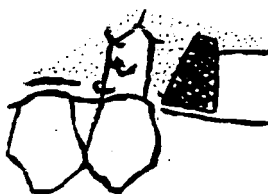
A.C.



A.D.



A.E.



A.F.

rior de la curación. Al término de la etapa de proliferación se forman finas fibras colágenas adyacentes a la superficie radicular, pero no se observó una unión fibrosa entre el tejido conectivo y la raíz. Desde el borde coronario de la herida, el epitelio prolifera apicalmente a lo largo de la superficie radicular. Wilderman y Wentz (1965), concluyeron que no es el establecimiento de una unión fibrosa entre el diente y el colgajo lo que detiene la migración apical del epitelio a lo largo de la superficie radicular.

3. La etapa de inserción (de 27-28 días).

En esta etapa de la curación, las finas fibras colágenas se inserta en una capa de cemento nuevo formado en la superficie radicular en la porción apical de la recesión.

4. La etapa de maduración.

Esta última etapa de la curación se caracteriza por la formación continua de fibras colágenas.

Después de 2-3 meses, se insertan haces de fibras colágenas en la capa de cemento de la raíz cureteada, en la porción apical de la recesión.

La posibilidad de lograr una nueva, inserción de tejido conectivo en la porción apical del defecto parece ser considerablemente mejor en las recesiones gingivales estrechas -- que en las más anchas. Aun cuando con toda probabilidad no se forme una nueva inserción de tejido conectivo en toda la profundidad del defecto, es evidente que rara vez el procedimiento da por resultado la formación de una bolsa periodontal profunda.

INJERTO PEDICULADO DE DOBLE PAPILA.

El injerto pediculado de doble papila se emplea, en ocasiones para cubrir una raíz desnuda por la recesión gingival. Es un método útil cuando existe suficiente tejido gingival en la papila interproximal a la recesión.

Las papilas gingivales sanas se pueden desprender en los lados mesial y distal de un diente afectado de retracción -- gingival y se puede unir para formar una cobertura gingival sobre el área retrocedida. Una banda adecuada de encía fija -- protegerá al diente contra nuevos retrocesos.

Una de las ventajas de la técnica de la doble papila es que hay menos exposición de hueso que en el método del colgajo de rebicación lateral. El hueso marginal de los dientes --

adyacentes no se expone, ya que el material del injerto se toma del área interalveolar.

Se usa la técnica de la doble papila, donde el hueso — delgado que cubre la superficie radicular invade el uso de la técnica del colgajo en posición lateral.

Otra ventaja es que los dos colgajos se unen en el centro del área receptora y hay menos desplazamientos y tensión del tejido de lo que requiere un gran colgajo único que se — desplaza para cubrir el área de recesión.

Se incide el tejido que rodea al área de recesión de la misma manera descrita para el colgajo de reubicación lateral. La extirpación del borde en forma de V proporciona una superficie cruenta para la aproximación y elimina el epitelio del surco.

Se socavan las papilas y se hacen incisiones verticales sobre las líneas angulares de los dientes adyacentes en la — mucosa alveolar de manera oblicua, de suerte que la base del pedículo sea mas ancha que su borde.

Se despara a cada lado de la raíz desnuda un colgajo — mucoperiostico de todo el espesor y ambos colgajos se unen — con puntos sueltos. Los colgajos, suturados se colocan de modo que el borde esté proximo o sea incisal con respecto a la unión cemento-esmalte. Se mantiene en su sitio contra la raíz por medio de suturas por los espacios interproximales.

El injerto ha de estar contenido con firmeza contra la raíz durante cinco minutos con la gasa humedecida.

Una vez que el colgajo se haya establecido, es inmovilizado aún más por un arosito quirúrgico de cemento. Las suturas se dejan durante 7 ó 10 días después de la operación antes de ser retiradas.

La dificultad con el injerto pediculado de doble papila es el estrecho espacio entre las papilas deben ser aproximados y suturados sobre la raíz desnuda.

Con uno de los colgajos fraccionados, es a nivel de la línea de suture. El fraccaso se manifiesta como una fisura que posteriormente se destruye totalmente.

Sin embargo, existen también resultados favorables.

El procedimiento no es demasiado arduo ni para el operario ni para el paciente, así como el fraccaso no es demasiado costoso en términos de pérdida de soporte óseo o de encía.

Tomando en consideración estos factores, el injerto pedunculado de doble papila es un procedimiento lógico para cubrir porciones de raíz expuesta por la recesión gingival.--
Fig. B.a, b, c, d.

Fig. B.a. Vista preoperatoria del primer premolar superior con recesión gingival. Las zonas papilares inmediatamente adyacentes son amplias y poseen suficiente encía.

Fig. B.b. Incisiones de bisel interno iniciales. Estas se hacen de tal manera que no existan uniones al ras, sobre la raíz descubierta sino que hallan líneas de unión traslapadas.

Fig. B.c. Mobilización y rotación de las papilas, adyacentes y sutura sobre la línea de unión sobre la raíz.

Fig. B.d. Dos años después de un resultado quirúrgico exitoso del injerto de doble papila.

Extensión gingival con injerto gingival libre (IGL).

La intervención de cirugía mucoringival más frecuente es la extensión gingival con injerto gingival libre. Esta operación fue comunicada por primera vez por Björn (1963) y sistematizada por Sullivan y Atkins (1963).

Por medio de las intervenciones se consigue una encía que ratinizada nueva "verdadera". Por esto, el I.G.L. parece ser superior a la operación de Lénien, en la cual se fija una mucosa que, aunque no está queratinizada, tampoco se halla alterada en su estructura.

Indicación del (I.G.L.).

El injerto gingival libre está indicado en las recesiones progresivas en algunos dientes o pequeños grupos de éstos. Si una recesión localizada alcanza la mucosa móvil en el límite mucoringival, la higiene bucal puede ser dificultada y tener como consecuencia una inflamación difícil de domar. En tales casos sólo será de ayuda un I.G.L.

Si es posible la atención a las recesiones generalizadas con un I.G.L. se necesitan intervenciones repetidas ya que no se dispone de material ilimitado de injerto, en su mayoría -



B.a.



B.b.



B.c.



B.d.

mucosa del paladar, El I.G.L. constituye la premisa para un desplazamiento ocrenal con vista a un recubrimiento de la recesión.

Contraindicaciones.

El I.G.L. es innecesario en las recesiones estacionarias que no prevean problemas estéticos e referentes al control de la placa.

Las recesiones con festoneado de McCall son en su mayoria estacionarias y no necesitan tratamiento alguno.

Un I.G.L. conserva el color blanquecino de la mucosa del del paladar, que está fuertemente queratinizada, lo que excepcionalmente puede afectar la estética en los dientes anteriores del M.S. e en la zona de los caninos que son visibles.

Principios de la Operación.

La intervención transcurre bajo anestesia terminal.

El anestésico debe contener un vasoconstrictor que impida las fuertes hemorragias.

En la primera fase de la operación se prepara el leche receptor apical a la recesión y se hace un corte horizontal a la longitud de la línea festoneada. En el caso de no existir ninguna enfermedad insertada, se realiza el corte 1-2mm por debajo del margen gingival.

La incisión alcanza la mucosa y la submucosa, pero el periostio no se corta. A ambos lados de la incisión horizontal se lleva el corte en forma de arco en dirección al vestíbulo de forma que los colgajos de mucosa puedan ser, posteriormente llevados sin tensión en dirección apical. Se preparan la mucosa, el tejido conjuntivo submucoso y las fibras musculares directamente sobre el periostio. Con ello queda preparado un leche receptor cubierto de periostio para la recepción del IGL.

En la segunda fase de la operación se toma, generalmente del paladar, un injerto aproximadamente 1mm. de grueso. Para el paciente es más agradable cuando el IGL. se toma del mismo lado del maxilar en el cual está preparado el leche receptor. Con ello se mantiene durante el proceso de curación un lado masticatorio no dañado.

En una tercera fase de la operación se fija el IGL. sobre el lecho receptor.

Instrumentos para la toma de injertos.

Por lo general, la mucosa para los injertos libres se toma del paladar. Para realizar esta intervención hay instrumentos especiales de fácil manejo.

Con el mucótomos manual pueden obtenerse injertos de anchura diversa. El grosor no está predeterminado sino que, por el contrario, puede variar.

Este instrumento (Deppeler) se compone de mango y cabeza sobre los cuales se fija la cuchilla de un solo uso afilada idealmente. Los mucótomos presentan un fémur recto e en ángulo.

PRI : 7mm de anchura.
PR4 : 9mm de anchura.
PR2 : 11mm de anchura.
PRM : 16mm de anchura.

Mucótomos movidos a motor, sólo permite la toma de tiras de mucosa de la misma anchura y grosor.

La cara inferior de tejido conjuntivo de este tipo de injertos tomados con instrumentos a motor es muy lisa y puede confundirse con la cara superior, epitelizada. Es por ello — por lo que antes de la intervención debe ser marcada (retulador resistente al agua, no tóxico). Cuando un injerto se lleva al lecho periostico sobre el lado falso no puede crecer.

Este instrumento (Assculap) permite la toma de tiras de injerto unitarias de una anchura de 6.5mm y un grosor aproximado de 0.75mm. El instrumento, parecido a un contrángulo, es movido por un micrometro. La cabeza cortante puede fijarse en cualquier posición deseada.

Bisturí, hacha de GE, pinza quirúrgica, miniganche.

Un trasplante de mucosa libre puede ser también preparado "a la medida" con ayuda de un bisturí fino (nº 15, 15C) o del hacha de GE.

De una forma más conservadora que con las pinzas que lo-
aplastan, los transpirantes pueden ser desprendidos del pala-
dar con un gancho fino (Gillis) o una sutura.

Características de grosor y forma del injerto.

La formación, de epitelio de queratinización y estratifi-
cación queda determinada por el tejido conjuntivo subyacente.
Por ello, un injerto debe poseer tejido conjuntivo subepite-
lial, lo que con seguridad se consigue con un grosor de 1mm.

En la fase de curación, el epitelio del injerto resulta-
rechazado casi por completo, mientras el tejido conjuntivo -
situado por debajo es "aceptado" (Revascularización). La nue-
va epitelización tiene lugar a partir de las mucosas que lo -
rodean (Bernimoulin y Lange, 1972). No. deben trasplantarse -
pliegues del paladar, ya que éstos aparecerían en la nueva en-
cía insertada.

En el caso de toma de injerto con mucófono manual o bis-
turí existe el peligro de una penetración demasiado profunda-
y con ello, de una lesión de las ramificaciones de la arteria
palatina (con la consiguiente hemorragia).

El grosor de la mucosa palatina que cubre el hueso es de
3-5mm.

El injerto ideal debe ser de un grosor de aproximadamen-
te 1mm. y, por ello, contener epitelio y tejido conjuntivo --
subepitelial.

Los injertos demasiado gruesos contienen glándulas y te-
jido conjuntivo.

Está marcado un injerto de escasamente 0.6mm. de grosor-
y 6mm. de anchura.

Toma de injerto con un mucótopo movido a motor.

La cabeza del instrumento ha de ser apretada de manera firme y ajustada sobre la mucosa del paladar, de forma que la cuchilla haga presa y consiga un injerto de un grosor regular. El marcador permite una diferenciación segura entre la cara superior e inferior del IGL. desprendido.

Fig. C

Adelgazamiento de un injerto demasiado grueso.

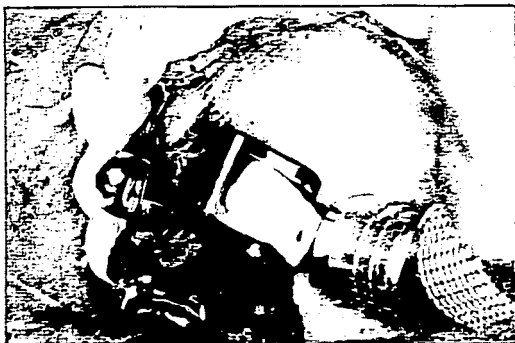
Con el mucótopo, el bisturí y eventualmente la tijera - puede ser adelgazando un injerto que ha resultado demasiado grueso (Plancha de cristal estéril, solución de Ringer).

Fig. D

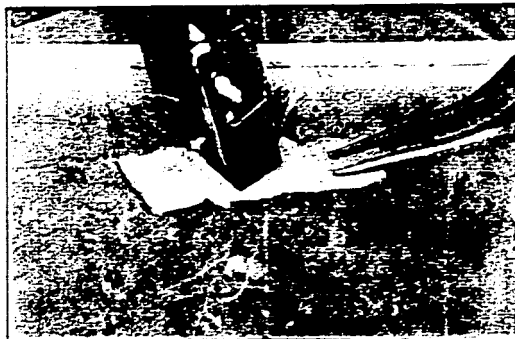
Recorte del injerto.

Los injertos obtenidos con el mucótopo son rectangulares y han de ser recortados en correspondencia con el lecho. Esto no es necesario, si la mucosa del paladar se prepara individualmente (según un "patrón de corte").

Fig. E



C.



D.



E.

Extensión gingival con IGL.

Procedimiento quirúrgico paso a paso.

En una paciente de 43 años con una higiene bucal excelente se diagnosticaron, ya hace 3 años recesiones vestibulares generalizadas. También había ligeros procesos de pérdida en la región interproximal. La higiene bucal, cepillado horizontal, adoptó entonces el método vertical rotatorio (modificado según Stillman). Con ello se detuvo el retroceso de la encía en el Maxilar superior.

En el Maxilar inferior continuó la recesión en los caninos y los premolares, zona en la que ya no existe ninguna encía insertada; la operación indicada se muestra en la zona izquierda del MI.

Fig. F.a.b.c...

Estado inicial.

Recesiones en la zona de los caninos y sector lateral de Maxilares superiores y maxilares inferiores. Todos los dientes afectados muestran también defectos en cuña (higiene bucal incorrecta y traumatizante). Las recesiones en el maxilar inferior, especialmente en la zona de los caninos y premolares, son progresivas (ausencia de festoneado de McCall).

Fig. F.a.

Zona de operación en el maxilar inferior a la izquierda.

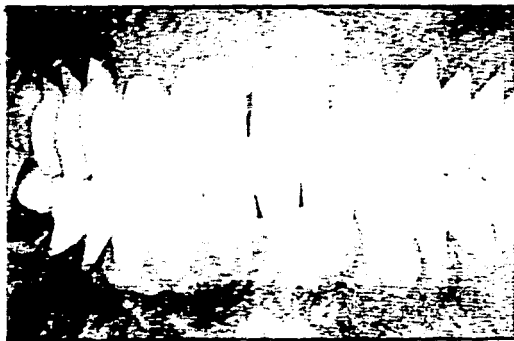
En los dientes 33-34 y 35, prácticamente no existe encía insertada. Al tensar la mucosa, se vuelven isquémicos los festoneados marginales. En esta zona está indicado un IGL.

Fig. F.b.

Planificación de la operación. Incisión.

Incisión horizontal a lo largo del límite mucogingival, que termina por el lado mesial y distal en forma de arco en dirección al vestíbulo, en una zona de dientes con suficiente encía insertada.

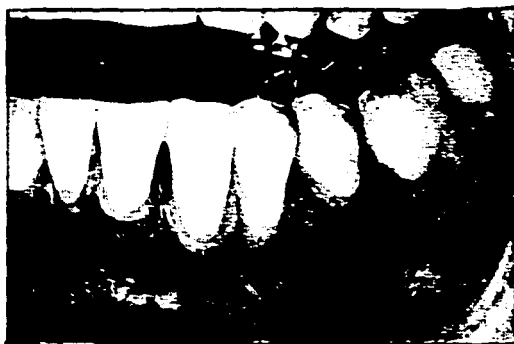
Fig. F.c.



F.a.



F.b.



F.c.

Fase primaria de la operación:

Extensión.

Incisión horizontal.

El labio y la mucosa son separados por el ayudante con una tracción regular. Se practica entonces una incisión de 1 cm de profundidad a lo largo del límite mucogingival. Con el bisturí N° 15.

El periostio no debe ser cortado.

Fig. F.d.

Incisión horizontal realizada.

La extensión de la incisión corresponde al corte planificado. Gracias a la anestesia terminal la hemorragia es pequeña.

Fig. F.e.

Preparación del lecho del trasplante (extensión).

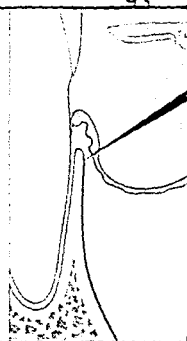
Se separan con cuidado del periostio el tejido conjuntivo mucoso y las fibras musculares bajo tracción del labio y la mejilla (flecha en el esquema). La cuchilla del bisturí se dispone oblicua al periostio, por lo que actúa preparando y desprendiendo.

El periostio (lecho del trasplante) debe estar libre de tejido submucoso para que el ICL se asiente inamovible, una vez cicatrizado.

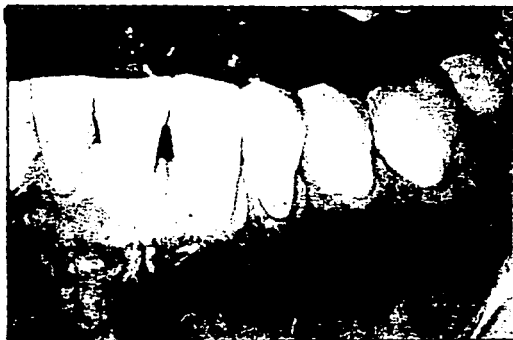
Son imprescindibles una buena aspiración y retracción. La zona quirúrgica debe estar limpia de sangre para que el operador pueda ver lo que está haciendo. Pueden surgir complicaciones innecesarias si el cirujano no ve la zona.

Atención: nervio mentoniano en la zona de los premolares inferiores.

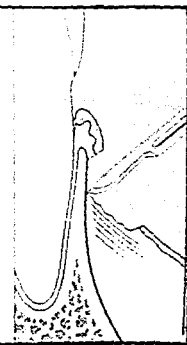
Fig. F.f.



F.d.



F.e.



F.f.

Fijación apical de la mucosa al periestio. Facultativa.

El lecho del injerto denominado también herida de 1ª extensión, debe ser configurado en dirección apical y más ancho que el injerto gingival libre planificado. El borde de la mucosa movilizada puede, si bien tal operación no es indispensable fijarse apicalmente con sutura de catgut reabsorbible (esquema).

Fig. F.g.

Patrón de corte para el IGL. planeado.

Sobre la herida de la extensión se adapta un patrón de corte realizado con hoja metálica que se corresponde exactamente con el injerto posterior. En dirección apical debe ser aproximadamente 2mm. más estrecho que la herida de la extensión.

Segunda fase de la operación:

Obtención de injerto individual del paladar.

Patrón de hoja de aluminio sobre el paladar.

El patrón se encuentra en el paladar a una distancia de 2-3mm del borde gingival. Con un bisturí se efectúa una incisión de aproximadamente 1mm. de profundidad al rededor del patrón.

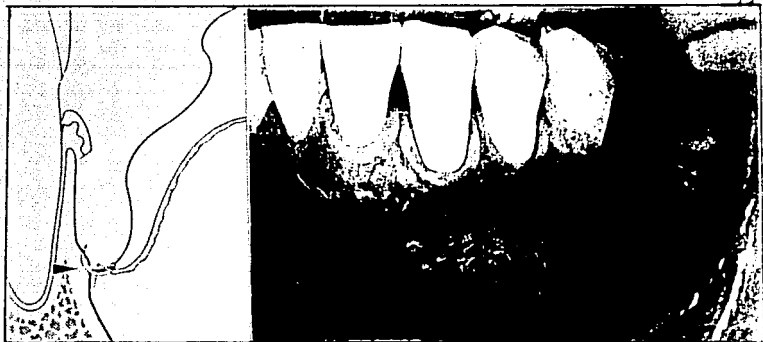
En consideración a la comodidad del paciente, la zona de toma debe estar al mismo lado del maxilar que el sitio receptor.

Fig. F.h.

IGL. cortado a su alrededor.

Hay que prestar atención para que el IGL. de la región anterior del paladar no incluya un pliegue, ya que estas estructuras serían injertadas.

Fig. F.i.

**F.g.****F.h.****F.i.**

Movilización de los bordes del injerto.

Con una hacha de GE ó un bisturí (nº.15). a partir del corte del contorno primero se movilizan, socavándolos, los bordes del transporte en todo su perímetro. A partir de este momento pueden sujetarse con una pinza quirúrgica.

Fig. P.j.

Obtención del injerto.

El desprendimiento final del IGL. se realiza con el bisturí (nº.15).

Continuando la separación con incrementos pequeñísimos cada vez, termina por desprenderse el injerto. El lado de la hoja se mantiene también ahora en contacto con los dientes y con el margen gingival para producir un injerto de líneas continuas.

Sobre la cara inferior del injerto, algo grueso, es visible el tejido graso amarillento.

Detalle: después de la toma se elimina el tejido graso sobre una placa de cristal o de madera estéril., con ello se adelgaza el IGL. y se iguala en su grosor. En sus medidas se corresponde exactamente con el patrón de corte.

Fig. P.k.

Herida del paladar después de la toma del injerto.

Por lo general la herida sangra poco. En caso de hemorragia intensa, ésta debe ser coaptada haciendo presión con una tortura. Sólo muy excepcionalmente puede producirse hemorragias fuertes que se cortan ligando el vaso con Cat-Gut. Normalmente es necesario, en esta fase del procedimiento, infiltrar de nuevo la zona donante para lograr una hemostasia adicional.

La herida puede recubrirse directamente con un pegamento de tejido (cianoacrilato). El cianoacrilato puede ir sacándose de la botella y aplicándose, gota a gota, al extremo de un aplicador esterilizado. El líquido puede entonces distribuirse por la herida para que actúe de agente hemostático adicional prolongado, a la vez que de adhesivo para la protección periodontal.

F.j.



F.k.



F.l.

Miniplast. Placa de apósito.

El recubrimiento con una placa de miniplast introducido profundamente es laborioso, pero seguro. Junto con una gasa-hemostática es útil como apósito compresivo en las hemorragias intensas, a la vez que alivia los dolores por contactos mecánicos con la lengua y la saliva.

La placa de Miniplast, deja libre los dientes anteriores y la región de los pliegues del paladar.

Atención de la herida con placa y gasa hemostática.

La placa de apósito solo es llevada de forma continua - por la mayoría de los pacientes 2 ó 3 días después de la operación., con posterioridad sólo se lleva durante la comida y eventualmente por las noches.

La epitelización de la herida del paladar comienza a partir de los bordes. Con una tasa de crecimiento a cada lado de 0,5mm por día, según la anchura de la herida de la donación, en 10-14 días está completamente cerrada. Fig. P.1.

Tercera fase de la operación.

Colocación del injerto.

El injerto gingival libre debe estar colocado con la cara de tejido conjuntivo sobre el periostio.

Fijación del injerto.

En el presente caso se fija primero el IGL por su extremo distal y mesial y después se sutura al borde de la herida coronal con un punto por cada espacio interdental. Para ello son adecuadas combinaciones de aguja doblada atraumática/hilo (p.ej., seda 4-0 a 5-0). Fig. P.11.

Alternativa: el IGL puede ser fijado también "sin sutura" después de fuerte compresión con pegamento de tejido - contra el borde coronal de la herida.

Final de las fases de la operación.

El IGL. fijado es finalmente comprimido con una torunda humedecida durante 2-3 min. sobre el periostio. Se impide — con ello la formación de un grueso coágulo por debajo del injerto (levantamiento). No se coloca apósito alguno. La limpieza mecánica se suprime en la región de la operación durante 8 días.

Esquema: el IGL. es más pequeño que la herida de extensión.

Fig. -F.m.

Fase de cicatrización.

Tres días después de la operación.

Como norma general, el aspecto de la zona de la operación algunos días después de la intervención es desagradable. Las capas celulares superficiales del IGL. se necrotizan y son eliminadas.

La supresión de la higiene bucal original acumulación de placa local y gingivitis en la zona de la operación.

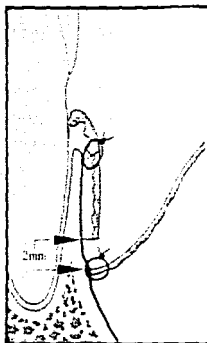
Ocho días después de la operación.

Las suturas ya han sido retiradas. La herida es limpia con H2O2 al 3% y los dientes con pasta y capa de goma. El injerto está unido fijamente al plano subyacente. El paciente comienza cuidadosamente de nuevo la higiene bucal en la zona de la operación.

Un mes después de la operación.

El injerto ha cicatrizado por completo y muestra cada vez más las características de una mucosa del paladar clara y fuertemente queratinizada. A causa de la recesión se ha hecho aproximadamente un 20% más pequeño, pero a partir de ahí permanece inalterado durante años.

F. II.



F. m.



F. n.

Cuatro años después de la operación.

El injerto se encuentra, como la encía insertada, inmovilizable sobre el periostio.

La recesión anteriormente en aumento, ha quedado "detenida" desde la operación.

R. P. N.

Injerto gingival libre sobre grandes porciones de arcada.

Trasplante en forma de red. (mesh-graft)

La mucosa del paladar sólo puede ser tomada del paladar duro en forma limitada. Por ello los IGL. realizados en una sesión operatoria no debe extenderse sobre grandes porciones de la arcada. Una posibilidad de extensión del IGL. la ofrece el "injerto en forma de red" mesh-graft). Haciendo cortes en lados alternos es posible extenderlo en aproximadamente - en 50%.

Un paciente de 35 años muestra en el lado izquierdo del maxilar superior recesiones progresivas y grietas de Stillman.

Gracias a un IGL. en la forma de un mesh-graft se puede conseguir una detención de la recesión. Después del tratamiento previo ya no existe ninguna bolsa.

Recesiones y grietas de Stillman.

El hallazgo inicial muestra recesiones progresivas y grietas de Stillman en los dientes 22, 23 y 24. Con ayuda de una solución de yodo de Schiller (solución acuosa de yodo—yodo de rotónico) se destaca claramente el límite mucogingival.

R. P. N.

Hecho de injerto.

La extensión alcanza más de 30 mm entre los dientes 22 y 25.

Fig. G.b.

Injerto en red, antes y después de su extensión.

El trasplante, tomado con micrómetro de 17mm de longitud y 7mm de anchura, se corta profundamente con el bisturí de manera alternada. Por tracción puede estirarse en forma de red. (mesh-net) sobre una longitud una vez y media mayor (aproximadamente 25mm)

Fig. G.c.

Inmediatamente después de la operación.

El mesh-net fuertemente estirado se ha fijado con suturas a lo largo del límite mucocutáneo. Con este propósito se han colocado los alfileres del injerto enfrentados a las aristas de Gillman y los ententes frente a la zona capilar.

Fig. G.d.

Siete días después.

El injerto está vascularizado. Se forman áreas blanquecinas que son células epiteliales del ICI, exfoliadas. Se retiran las suturas y se limpia la zona operatoria y los dientes.

Veintiocho días después.

Por medio de la tinción con solución yodada de Schiller se reconoce claramente el injerto en red extendido que carece de glucógeno (yodo negativo). Entre las porciones del injerto abiertas se observan todavía islas de mucosa (yodopositivas)

Fig G.e.

Después de la operación.

La forma ordinaria del ICI, que era claramente visible antes se reconoce ahora, también los espacios intermedios - sin injerto se han llenado con epitelio queratinizante.

La inspección clínica muestra en el límite entre la mucosa y el injerto. Se manifiesta un epitelio queratinizado de la región de los espacios intermedios, libres de injerto. La flecha marca el límite mucocutáneo.

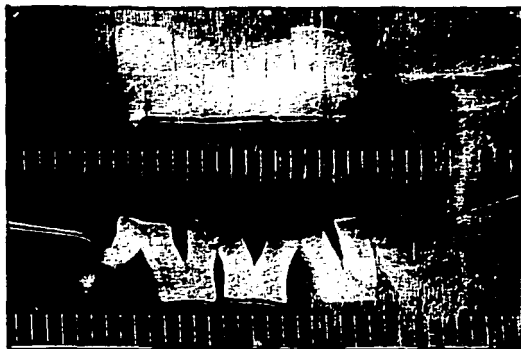
Fig. G.f.



G.a.



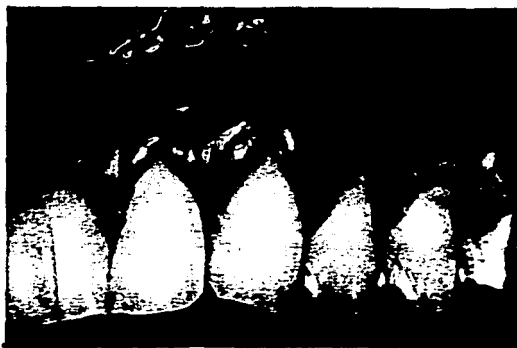
G.b.



G.c.



G.d.



G.e.



G.f.

Frenilectomía.

Los frenillos pueden ejercer una tensión excesiva sobre el margen gingival y la papila. Consecuencia de ello son recesiones localizadas.

Por ello, los labios y mejillas que irrumpen en forma de bridas en el margen gingival debe eliminarse. Ello puede hacerse por escisión de toda la brida (frenilectomía). Esta operación representa la forma más simple de una intervención de cirugía mucogingival. Sin IGL, la regla es de un 20 a un 50% de recidivas parciales. De cualquier modo, la forma de encía insertada no deslizable que permanece es en la mayoría de los casos suficientemente ancha; La herida triangular que se forma después de una frenulotomía o de una frenulectomía puede ser cubierta eventualmente con un mini-IGL.

Se ilustra la frenilectomía en el maxilar superior en un paciente de 17 años con periodonto sano.

Bridas labiales molares.

A causa de la tracción del frenillo, que está insertado muy alto, en esta joven paciente se ha producido la desaparición (flechas negras) de la punta de la papila entre los incisivos centrales. Esta región se lesiona regularmente con el cepillo de dientes.

En el esquema se aprecia la extensión completa del frenillo al retirar el labio superior.

Las flechas finas muestran la incisión con el bisturí y la tijera.

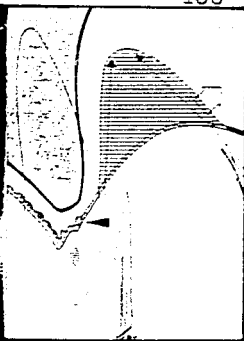
Fig. H.a.

Inmediatamente después de la frenilectomía.

Como consecuencia de la escisión del frenillo se forma una herida romboidal. Con un separador fino se separan músculo y fibras del tejido conjuntivo perióstico del proceso alveolar; se sutura la herida en la zona de la mucosa.

En la zona coronal (encía injertada), la herida no puede cerrarse por completo (suturas de situación).

Fig. H.b.

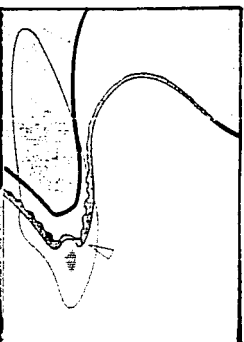


H. a.



H. b.

H. c.



Dos años después.

La desaparición de la tracción del frenillo ha permitido la regeneración completa de la papila vestibular desaparecida (flecha).

El espacio interdental entre ambos incisivos centrales - ha quedado cerrado.

Fig. H.c.

VESTIBULOPLASTIA.

OPERACION DE EDLAN- MEJCHAR MODIFICADA.

Una alternativa a la operación por extensión con IGL. es la vestibuloplastia submucosa según Edlan-Mejchar. Fue descrita por primera vez en 1963, pero no tuvo aceptación amplia en la práctica periodontal hasta las modificaciones de Schmis y-Morrmann (1976).

La cirugía preprotésica utilizada con frecuencia esta intervención para el ensanchamiento del lecho protésico (mejoría de la sujeción).

Indicación:

Al contrario que el IGL. la operación de Edlan puede realizarse en las recesiones progresivas sobre grandes porciones dentales y eventualmente sobre todo un maxilar. Naturalmente también es susceptible de utilización en las recesiones de encía localizadas y en bridas irritadas aisladas.

Dado que en la plastia de Edlan no se lleva a cabo ningún trasplante de tejidos con un aspecto diferente de queratnización, la estética es mejor que con un IGL.

Contraindicaciones e inconvenientes.

La intervención está contraindicada cuando se planea un desplazamiento coronal posterior para el recubrimiento de recesión, ya que al contrario que con el IGL, con la operación de Edlan no se obtiene en realidad ninguna encía queratnizada nueva, sino una mucosa fijada.

Principios de la operación.

La vestibuloplastia comienza con una incisión horizontal de 1-2mm de profundidad a través del epitelio de la mucosa, - que se encuentra aproximadamente a 10mm, apical de la línea festoneada. La incisión debe extenderse y abarcar 1-2 dientes.

contiguas para volver en forma de arco (en dirección coronal) hasta el límite mucogingival.

A continuación, partiendo de la línea de incisión y pasando por debajo, se forma un colgajo de mucosa de aproximadamente 1mm de grosor, compuesto de epitelio y de algo de tejido conjuntivo subepitelial. Su base se encuentra hacia el margen gingival, aproximadamente a la altura del límite mucogingival.

El colgajo se evierte hacia arriba en dirección coronal y bajo su base se separa el periostio hasta el hueso alveolar paralelamente al límite mucogingival.

Con el periostómo se suelta entonces el periostio junto con las fibras musculares y los restos de tejido conjuntivo, en forma roma, del hueso alveolar y se desplaza unos 15-20mm en dirección vestibular. Eventualmente, también son necesarias incisiones laterales de descarga. El hueso ha de denudarse de tal forma que el colgajo de mucosa previamente preparado y comprimido sobre la superficie ósea limpia encuentre sitio suficiente (atención: nervios mentonianos).

Por último tiene lugar la adaptación del colgajo mucoso sobre el hueso alveolar libre de periostio. Con una terunda de gasa humedecida y una ligera presión en dirección apical se comprime durante 3-5 min sin desplazamiento sobre la superficie ósea (hemostasia, prevención de un coágulo que lo levante). No se emplean apósitos ni se hacen suturas.

Cuando el periostio retirado muestra tendencia a desplazarse hacia atrás, en dirección coronal, el colgajo mucoso con el empleo de los músculos de la mimica, el borde del verriete en el vestibulo puede acertarse con una tijera o bien fijarse (original Edlan) a la mucosa (borde de la incisión horizontal).

Procedimiento quirúrgico paso a paso.

En una paciente de 26 años se diagnosticaron recession avanzadas en el maxilar inferior. A pesar de haberse cambiado y desde entonces controlado repetidas veces la cuidadosa higiene bucal, la progresión no pudo ser detenida. La paciente continuó mostrando frecuentes lesiones en la encía y en la mucosa con ocasión del cepillado de dientes.

Antes de la operación, en algunos dientes no se encuentra prácticamente ninguna encía insertada. Está indicada una estabilización de la estrecha zona insertada por medio de la cirugía mucogingival. Ya que es precisa una extensión de gran superficie sobre 8 dientes desde el 34 al 44, se prefiere la operación de Edlan al IGL. No hay presencia de bolsa.

Estado inicial.

Recesiones avanzadas en el maxilar inferior.

La tinción con la solución yodada de Schiller muestra — que casi no existe encía insertada. Las recesiones sólo aparecen en la zona vestibular.

Los espacios interdientales todavía están prácticamente colmados por las papilas.

Fig. I.a.

Planificación de la operación.

Trazectoria de la incisión.

La incisión horizontal en la mucosa (línea negra) se lleva a cabo a una distancia aproximada de 10mm. de límite mucogingival (LGM). a ambos lados, el corte discurre en forma de arco que retorna al LGM. (en el caso presente, distal al diente 4)

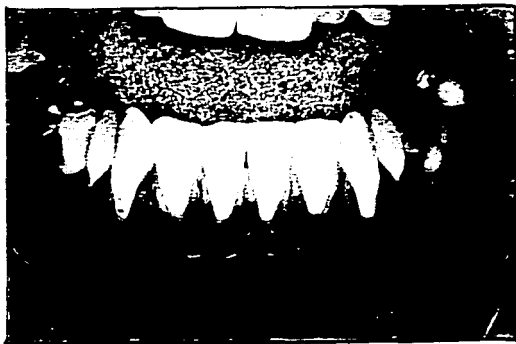
Esquema: la línea de inserción debe marcarse punteando — con un rotulador sobre la mucosa natensada (flecha blanca). — La anchura de la encía insertada, apenas presente, viene dada por la distancia entre las flechas negras.

Fig. I.b.

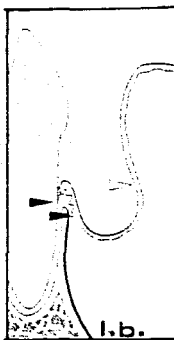
Separación de la mejilla y el labio.

Para efectuar la incisión horizontal debe separarse fuertemente la mejilla y el labio, siendo útil al efecto una pinza arterial con torunda.

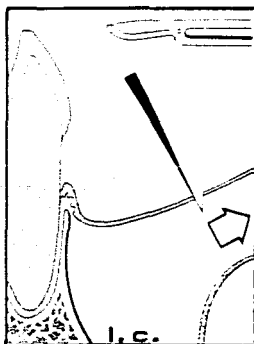
Comienzo de la incisión.



I.a.



I.b.



I.c.



La incisión comienza en forma de arco en el límite mucogingival, distal al diente 44. La incisión de 1-2^{ma} de profundidad se efectúa con un bisturí n° 15.

La incisión separa el epitelio y las capas superficiales de tejido conjuntivo sin herir los grandes vasos, nervios y fibras musculares profundas.

A pesar de ello, con esta incisión puede producirse una intensa hemorragia.

Fig. I.c.

Incisión completa (corte de la mucosa)

La herida se abre al tirar con el separador para realizar la fotografía.

Las zonas de incisión en el vestíbulo suelen cubrirse inmediatamente con una gasa. Por medio de una presión ligera -- pueden mantenerse las hemorragias bajo control.

Fig. I.d.

Colgaje de mucosa: comienzo de la preparación desde la línea de incisión.

Se sujeta la mucosa con una pinza en la línea de incisión y con el bisturí n° 15 se prepara un colgaje sacavándole. El tejido submucoso se prepara separándolo por disección milímetro a milímetro. (colgaje incidiendo).

El colgaje es como mínimo de 1mm de grosor y se compone de epitelio y algo de tejido conjuntivo subepitelial (nutrición).

Fig. I.e.

Colgaje de mucosa: preparación siguiente hasta llegar directamente bajo el L.M.G.

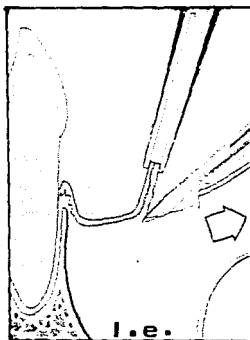
Partiendo de la línea media se prepara primero hasta el final un lado y luego el otro.

El delicado colgaje mucoso ha de ser tensado cuidadosamente con una pinza o un separador en dirección coronal, de forma que pueda ser preparado con facilidad el tejido submucoso con el bisturí y manteniendo horizontalmente.

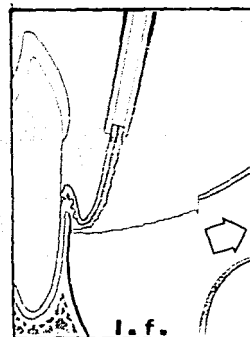
Se prepara libremente en colgaje hasta la altura del límite mucogingival. Allí permanece pediculado.



I.d.



I.e.



I.f.



Problemáticamente de la formación de colgajos por escisión.

El campo operatorio, que por lo general sangra fuertemente, ha de ser mantenido visible de forma permanente por medio de irrigaciones, aspiraciones o compresiones húmedas.

En caso de mala visibilidad, el peligro de perforación del colgajo, relativamente fino, es grande. Sin embargo carecen de importancia, pequeños agujeros de perforación.

Un colgajo demasiado fino puede necretizarse.

Colgajo mucoso terminado de preparar.

El colgajo es extendido con las pinzas. Está pediculado alrededor del límite mucogingival.

Fig. I.f.

Comienzo de la separación del periostio.

Inmediatamente por debajo de la base del colgajo se separa el periostio. Para cortar el resistente periostio, a veces hay que practicar repetidos cortes.

El bisturí pierde filo en contacto con el hueso.

Fig. I.f.

Corte del periostio.

Por lo general, el periostio se separa de manera continua desde el lado izquierdo al derecho. En este proceso existe el peligro de desprender la mucosa de su base.

Por ello, el corte del periostio ha de hacerse con especial cuidado, bebiéndose sujetar, además, el colgajo mucoso en dirección coronal.

Desprendimiento del periostio del hueso.

Con un raspador ancho se desprende el periostio del hueso desde la línea de separación, junto con los músculos submucosos y el tejido conjuntivo adyacentes, desplazándolo en dirección apical.

Se forman arrugas de perióstio. Eventualmente son necesarios cortes de liberación lateral para que el perióstio permanezca en la posición apical a la que ha sido desplazado.

Fig. I.h.

Desplazamiento del perióstio terminado.

El perióstio debe ser movilizado como mínimo 2mm más profundos que lo que mide la anchura del colgajo mucoso. Con ello se forma entre el hueso y el perióstio una "bolsa" en la cual se introduce el final apical del colgajo mucoso.

Eventualmente hay que cortar el duro perióstio con una tijera.

Fig. I.i.

Hemostasia y pegado del colgajo.

Con una torunda húmeda se comprime durante 3-5 min el colgajo mucoso sobre el hueso. La hemostasia ha de ser completa, de forma que el colgajo no sea separado del hueso por un coágulo de sangre. Una presión demasiado fuerte daña el delicado colgajo (necrosis).

Estado inmediatamente después de la operación.

No se coloca ninguna sutura o apósito para fijar el colgajo. El hueso desnudo apical del colgajo mucoso (distancia entre las flechas en el esquema) se cubre con el perióstio adyacente suelto.

La herida en el pliegue de eversión epiteliza secundariamente. En el campo operatorio no debe practicarse higiene mecánica alguna durante 10 días.

Fig. I.j.

Cicatrización clínica de la herida.

La nutrición del colgajo mucoso está seriamente afectada como consecuencia de la incisión horizontal y de la preparación de minado por debajo hasta el límite mucogingival. Como consecuencia de ello se produce al principio una coloración lívida ligera y una hinchazón del colgajo pedunculado, que no

debe intranquilizar al paciente ni al operador. Nunca han aparecido colgajos necrotizados cuando se ha procedido correctamente.

La revascularización tiene lugar desde la región marginal. Con la progresiva circulación, el colgajo recupera su color normal, aproximadamente al cabo de 1 semana. Después de 2 o 3 semanas está terminada completamente la curación de la herida incluida la reepitelización apical del colgajo. La nueva mucosa insertada sobre el hueso mantiene, para siempre su carácter de tal, no convirtiéndose nunca en una encía queratinizada.

El resultado estético es siempre mejor que en el caso de IGI.

Cuatro días después de la operación.

En el postoperatorio es mala la circulación sanguínea en el colgajo pediculado al LMG, que la mayoría de las veces presenta un aspecto ligeramente pálido y edematoso. La herida no cubierta con mucosa y el hueso apical del colgajo mucoso están cubiertos con fibrina.

Diez días después de la operación.

La cicatrización en la región del colgajo está ampliamente terminada. El periostio retirado forma lentamente una prominencia cicatricial epitelizante que muchas veces no puede ser tocada hasta transcurrir varios meses. Fig. I.k.

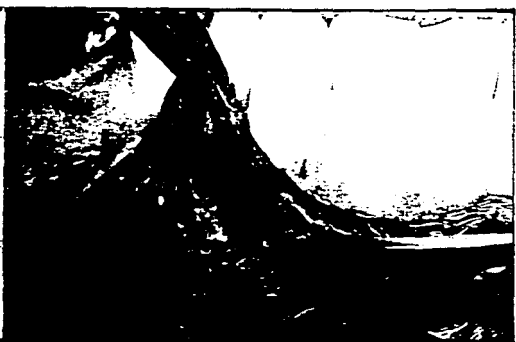
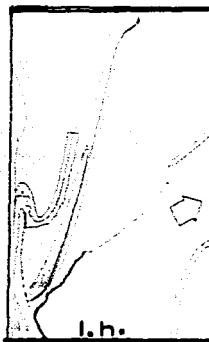
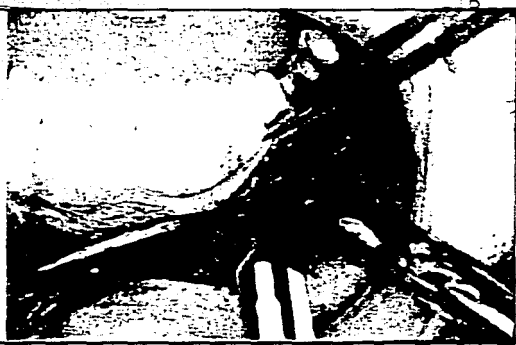
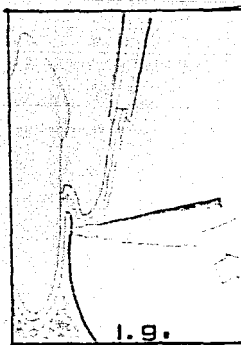
La higiene bucal puede emprenderse de nuevo en esta zona.

Los meses después de la operación.

La "mucosa de Adlon" está unida indisolublemente con el hueso por medio de un periostio de nueva formación. El borde apical del colgajo mucoso se corresponde con una nueva línea festoneada.

La mucosa fijada mantiene su carácter original: no está queratinizada. La anchura de la mucosa fijada se reduce durante la fase de cicatrización y consolidación en aproximadamente un 50%. Con ello quedan 4-6mm de los 10mm movilizado originalmente.

Fig. I.l.



l.i.



l.j.



l.k.



l.l.

Desplazamiento coronal después de IGL.

Desarrolle caso a caso del procedimiento quirúrgico en - dos tiempos.

La paciente de D. J. B. muestra en el diente 41 una recesión vestibular pero de y molesta, que inflamada secundariamente se extiende hasta la mucosa móvil. La gingiva móvil es superior al promedio, pero sólo puede practicarse defectuosamente en la zona del diente afectado, en donde se encuentran placa, edema y como consecuencia y de manera permanente, una inflamación liviana. Al mover el labio se produce una irritación sobre el margen gingival del diente 41.

Aunque la recesión puede ser detenida por un IGL, la paciente desea, además un recubrimiento del defecto.

Estado inicial.

En todo el VI hay recesiones pequeñas, generalizadas y - vestibulares de 1 a 3mm.

En el diente 41 se observa una marcada recesión vestibular, de 6mm de profundidad, hasta la mucosa móvil con inflamación marginal. Ninguna bolsa patológica.

En la radiografía se hace visible la dehiscencia ósea -- vestibular.

Pig. J.a.

Primera operación: IGL.

Trasplante de encía adherida

Los pequeños trasplantes de encía adherida en la zona vestibular del VI entre los dientes 42 y 33 deben detener la recesión facial.

Pig. J.b.

Des meses después de IGL.

Situación libre de inflamación y bolsas, también por el lado vestibular del diente 41.

Con el recubrimiento de la recesión puede esperarse ahora 1-2 años. El paciente sin embargo, urge para que se resli-

es un intento de recubrimiento inmediato de la recesión, que-
ntes como después es molesta desde el punto de vista estético.

Fig. J.c.

Segunda operación desplazamiento coronal.

Planificación de la operación. Incisiones.

1. Horizontal: directamente por el lado vestibular sobre el diente 41 se realiza un corte en forma de arco. En los lados se "recortan previamente" las "nuevas" papilas.

2. Vertical: a la altura de los dientes 42 y 31, la incisión marginal se convierte en las incisiones verticales.

3. Gingivectomía: el epitelio de las papilas coronales - de la incisión en forma de arco se escinde abruptamente. (Formación de la herida para el lecho).

Fig. J.d.

Incisiones I+2

Incisión horizontal: por medio del corte en forma de feg
tón se conforma el curso futuro del margen gingival.

Incisiones verticales: paramedial. Fig. J.e.

Formación de colgajo y gingivectomía de la "antigua papila".

Después de movilizar el colgajo mucoperiosteico cortado a su alrededor, por medio de una gingivectomía que transcurre casi verticalmente, se retira la porción epitelial vestibular de la papila dejada.

Con ello se consigue el lecho de una herida con tejido - conjuntivo para el colgajo, que ha de ser desplazado coronalmente.

Alisamiento radicular.

Después de levantar el colgajo, se limpia y alisa la superficie radicular.

Incisión en el periostio.



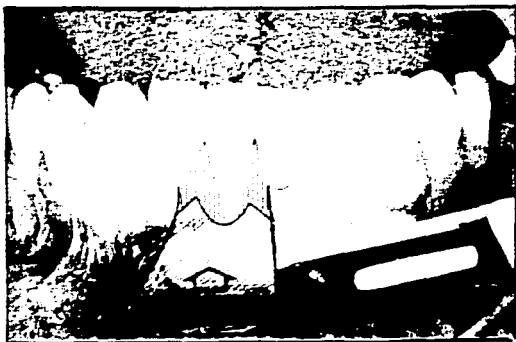
J. a.



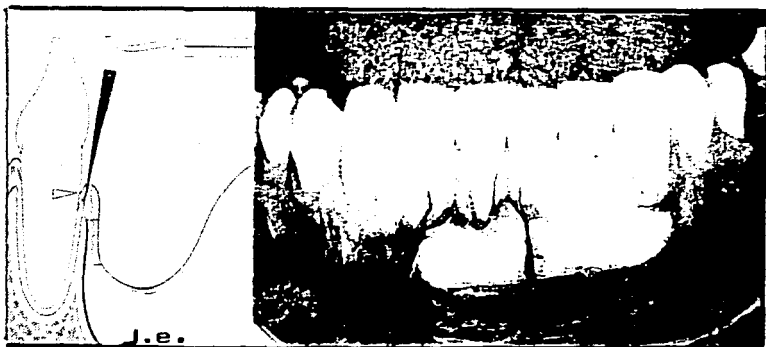
J. b.



J. c.



J.D.



J.e.



J.f.

En la base del colgajo, en la región de la mucosa distensible, se incide horizontalmente con el escalpele n° 15 a lo ancho de todo el colgajo, en el periostio que no es distensible. Gracias a ello, el colgajo puede ser desplazado en dirección coronal sin tensión alguna.

Este importante corte ha de ser llevado a cabo con cuidado para no cortar los vasos sanguíneos suprapariéticos ni la totalidad del colgajo.

Fig. J.f.

Desplazamiento coronal.

El colgajo está ahora flojo y es desplazable sin tensión en dirección coronal.

La tensión (incisión perióstica defectuosa) puede conducir a la necrosis del colgajo y a la recidiva de la recesión.

Fig. J.g.

Inmediatamente después de la operación.

Gracias al trayecto del corte se forma un colgajo con nuevos bordes y nuevas papilas. Estas últimas se sitúan después — del desplazamiento y la fijación coronal, sobre las antiguas papilas gingivectomizadas, que tienen un buen riego sanguíneo (perfusión complementaria del colgajo). Fijación del colgajo — con suturas sueltas.

En el esquema se hace patente el efecto de la incisión — del periostio. Fig. J.h.

Seis meses después del desplazamiento coronal.

La recesión del diente 41 está cubierta; por el lado vestibular no se sonda bolsa alguna. Son claramente visibles las porciones del injerto (trazos), escalonadas a causa del — desplazamiento coronal.

Doce años después de la operación.

El recubrimiento de la recesión de 6 mm de profundidad en el diente 41 por medio de un colgajo desplazado coronalmente — en el esquema flecha vertical) se halla libre de recidivas desde hace 4 años. Fig. J.i.



J.g.



J.h.



J.i.

CAPITULO V

HIGIENE BUCAL POR EL PACIENTE.

MEDIOS DE MOTIVACION.

REVELADORES.

CEPILLO DE DIENTES.

PASTA DE DIENTES.

TECNICA DEL CEPILLADO DE DIENTES.

SISTEMATICA DEL CEPILLADO DE DIENTES.

HIGIENE INTERDENTAL:

Seda dental.

Palillo de dientes.

Cepillo en espiral.

Irrigador de agua.

Por el lado vestibular no se vea bolsa alguna. La zona de la encía insertada es, gracias al IGL, de 5mm de anchura.-

Sobre la superficie radicular vestibular cubierta no hay hueso. La nueva fijación de la encía (inserción) se produce probablemente a través de un largo epitelio de unión (fijación epitelial).

Las recessionés en los otros dientes no han avanzado más.

El desplazamiento coronal no siempre lleva, como en el caso aquí mostrado, a un éxito completo.

Es de esperar un promedio de un 50% de recidivas de la recesión (Bernimoulin y cols., 1975).

Capítulo V

Higiene bucal por el paciente.

La higiene oral llevada a cabo por el paciente (control de placa) es, hoy como ayer, un pilar principal en la terapéutica y profilaxis periodontal.

Sin una colaboración continua por parte del paciente, - los tratamientos de la periodontitis por el dentista y su personal auxiliar tienen poco éxito y, sobre todo durante poco. La higiene de la boca por parte del paciente significa ante todo una reducción de la cantidad de la placa. Por indicación especial el control de la placa puede apoyarse con medicamentos locales (clorhexidina) durante un tiempo limitado.

Aunque el mantenimiento o la recuperación de la salud periodontal son posibles, sólo son alcanzables gracias a la acción conjunta del paciente y del dentista.

El primero ha de estar interesado en el mantenimiento de la salud y en el tratamiento necesario de su cavidad oral, y motivado en la colaboración. Desgraciadamente, hasta hoy no existe ningún método científicamente garantizado que asegure la motivación de cada paciente. Posición social, inteligencia personal, estilo de comportamiento y disposición frente a su cuerpo y su salud influye decisivamente en la motivación.

La premisa más importante para una motivación con éxito es una relación de confianza entre el paciente y el dentista.

Han mostrado su utilidad los siguientes medios de motivación.

1. Contemplación de las encías sangrantes con ocasión de la obtención del índice de hemorragia papilar.

El paciente ve la hemorragia en el espejo de la mano. y reconoce la hemorragia como síntoma de su "enfermedad de la encía".

2. Explicación de los síntomas de la gingivitis y de la periodontitis con figuras y atlas explicativos.

3. Presentación del caso a partir de los datos obtenidos especialmente con ayuda de esquemas de las bolsas y de radiografías.

4. Visualización de la placa con reveladores y explicación del origen microbiano, de la hemorragia y la inflamación.

PBI como medio de motivación.

Estado inicial: gingivitis de intensidad media.

El paciente reconoce la fuerte hemorragia durante la toma del PBI.

Sólo en un segundo caso se expone la causa de la enfermedad por medio de la tinción de la placa.

Consecuentemente, se continúa con la primera instrucción sobre higiene y con la limpieza dental provisional.

Estado después de 2 semanas.

Una vez realizadas dos limpiezas dentales y tras ser repetidas las instrucciones higiénicas el propio paciente reconoce la mejoría de su encía en la mejoría de su encía en la menor hemorragia durante la toma del PBI.

Como consecuencia de este éxito suele producirse una colaboración intensa.

Estado después de 4 semanas.

La escasa hemorragia (inflamación) todavía presente y la fuerte reducción de la película (revelador) convence finalmente al paciente sobre la lógica del tratamiento.

La siguiente instrucción higiénica se dirige especialmente a solucionar el problema de que las superficies dentales y las correspondientes espacios interdentales no están completa

mente limpios.

Reveladores. Espezición de la placa.

Frecuentemente el paciente pregunta, al ser motivado con ayuda del PBI e durante la presentación de su caso, por las causas de la enfermedad.

Este es el momento oportuno para mostrarle la placa microbiana, el factor etiológico más importante de la gingivitis y la periodontitis.

La placa adherida a la superficie dental y la encía puede ser teñida selectivamente con colorantes vitales y los empleados en la industria alimentaria (reveladores). Se muestra al paciente en un espejo la placa colorada y se frota con una sonda.

Con ello se hacen visibles, la necesidad y la posibilidad de la eliminación de la placa con la higiene oral, de tal forma que la primera instrucción de cepillado de dientes es asimilada por el paciente.

Reveladores rojo y violeta.

El colorante clásico de la placa es la solución roja de eritrosina.

El Dia-Plaque (Pacemaker) violeta permite diferenciar incluso la placa antigua de la nueva por coloración fuerte e débil.

Reveladores azul verdoso y plak-lite.

Para la visualización de la placa se han mostrado especialmente eficaces los colorantes alimentarios y vitales, azules y verdes, como el Esreblau (Patenbau). Sin la presencia de iluminación UV, la solución de Plak-lite tñe la película de un amarillo apenas visible.

Generador UV. y placa iluminada.

El revelador fluorescente verde amarillento bajo la luz UV. se ilumina al ser irradiado y puede ser reconocido por el paciente en un pequeño espejo situado sobre la lámpara de UV.

Cepillo de dientes.

Desde hace siglos el cepillo de dientes sirve para elimi

har la placa y los restos alimentarios de las superficies dentarias vestibular, oral yoclusal. Hoy como ayer, es indispensable, pensarse lo cual no garantiza una higiene interdental suficiente.

Aunque no existe un cepillo de dientes ideal (forma, tamaño). en periodicidad se han mostrado útiles los cepillos de dientes manuales de cerdas rectas, densas, de dureza media.

Las cerdas duras no dañan el esmalte y la dentina, pero sí lesionan con facilidad la encía favoreciendo la recesión.- Se recomiendan las cerdas sintéticas con terminaciones redondeadas la fuerza con la cual debe frotarse la superficie dental no debe sobrepasar los 300-400 p.

Los cepillos de dientes eléctricos cumplen su cometido - le mismo que los manuales.

Cepillo de dientes recomendable:

Cepillo de dientes manual.

Cabeza corta con disposición relativamente apretada de - las cerdas, (2.5cm.), que sólo deben ser blandas o de dureza media, y redondeado (no producen ninguna lesión gingival).

Grosor de las cerdas: 0.18-0.25mm.

Longitud de las cerdas: 10-12mm según dureza.

Pastas de dientes.

Las pastas de dientes que contienen medios abrasivos y - de pulido mejoran la limpieza mecánica de los dientes con el cepillo, pero también puede arañar la superficie.

Una pasta de dientes contiene los siguientes componentes.

I. Medios abrasivos y de pulido:

Carbonato de calcio, fosfato calcio y fosfato ácido, - Los medios abrasivos modernos, como silicatos, alúmina e hidróxido de aluminio, son duros y tienen partículas abrasivas de grosor variable. Según el diámetro y la homogeneidad dan lugar a una buena limpieza y pulido del esmalte, pero no a una abrasión excesiva de los tejidos dentarios.

2. Medios de suspensión.
3. Espesantes, estabilizantes y aglomerantes.
4. Sustancias tensioactivas (detergentes).
5. Sustancias aromáticas y colorantes.
6. Eventualmente fluoruro.

El componente más importante de cualquier pasta de dientes es el medio abrasivo. Su efecto debe ser el producto de - un equilibrio que evite una ablación de masiado fuerte y una - limpieza demasiado débil.

Técnica del cepillo de dientes.

El objetivo del cepillado de dientes es eliminar la placa. Cualquier medio e técnica que alcance este objetivo, sin dañar la encía e el tejido duro del diente, es bueno.

La "técnica modificada de Bass" (Bass, 1954) ha mostrado su utilidad en las personas con un periodonto sano y también, - de modo especial, en los pacientes afectados de gingivitis o periodontitis.

Aplicando el cepillo con un ángulo de aproximadamente - 45° se deslizan las cerdas, sin necesidad de una presión elevada, en los nichos interdetales y en el sulcus gingival.

Por medio de pequeños movimientos circulares e de sacudidas, en esta posición se consigue una buena eliminación de la placa, en las zonas de la dentadura que están más amenazadas por la placa.

El "método vertical rotatorio" (modificación de Stillman) puede encontrar aplicación en las personas de periodonto sano y también en los casos de recesiones generalizadas.

El movimiento del cepillo se efectúa desde la encía al - diente (de rojo a blanco), con giro simultáneo a lo largo de su eje longitudinal.

Fase de comienzo del movimiento, desde rojo.

Se aplica el cepillo con un ángulo de aproximadamente 45° en relación con el eje del diente, con una ligera presión sobre la encía insertada.

La cerdas se doblan con ello, con lo que no pinchan ni -

lesionan la encía.

Pase intermedia:

El cepillo se sitúa ahora aproximadamente, vertical al eje del diente. Las cerdas están dobladas fuertemente hacia arriba a causa del movimiento y de la presión. La superficie lateral de las cerdas da masaje a la encía.

Pase del movimiento.

... a blanco.

Por giro continuado con presión del cepillo alrededor de su eje longitudinal, las cerdas actúan sobre las superficies vestibulares e interdentes. Con ello se eliminan también acumulaciones marginales de placa.

Estos movimientos se repiten en el mismo sitio unas cinco o diez veces, y a continuación se actúa sobre el siguiente grupo de 2-3 dientes.

Sistemática.

La ausencia de placa no depende tanto de la forma del cepillo de dientes, de la pasta o de la técnica de cepillado — que de un procedimiento adecuado y sistemático con el cual se abarcan todas las superficies dentales de la dentadura.

Sistemática del cepillado de diente.

Se ha acreditado la siguiente secuencia.

(comienza siempre a la derecha y por detrás en (+)).

1. Superficies vestibulares de MSWI.
2. Superficies ditas de los últimos dientes de la arca dental.
3. Superficies oclusales de MSWI.
4. Espacios interdentes por medios auxiliares especiales.

Higiene interdental.

Regularmente, la gingivitis y la periodontitis son más marcadas en la región interdental que en la oral y en la ves-

tibular. También la caries aparece con mayor frecuencia en la región interproximal que en las superficies ocales y vestibulares. Por ello en los pacientes de periodontitis es de importancia decisiva la higiene interdental, que no se logra con el cepillo de dientes. Para cada paciente hay que, encontrar el medio auxiliar que le sea más adecuado. Entre la rica oferta del mercado, la elección depende en gran manera de la situación morfológica de los espacios interdentales.

En los casos de periodonto sano, en la gingivitis y en los dientes apiñados debe explicarse e intentarse el empleo de la seda dental.

En el caso de espacios interdentales abiertos, (al concluir un tratamiento periodontal), son adecuados, según el tamaño de los citados espacios, los palillos o los cepillos interdentales.

- A. Seda dental: espacio interdental estrecho.
- B. Palillo de dientes: espacio interdental ligeramente abierto.
- C. Cepillo en espiral: espacio interdental ampliamente abierto.

Todos estos medios auxiliares tienen ventajas y desventajas.

Seda dental.

Se recomienda sedas dentales no enceradas. Se componen de muchas hebras independientes.

Para el paciente con poca habilidad manual hay portahilos y enhebradores.

En los casos especiales como la limpieza de los espacios interdentales por debajo de puentes, piezas de unión, etc., es recomendable la seda dental en forma de cepillo, como Brush anfilass y Superfloss (completamente a la derecha).

Empleo de la seda dental.

Para no lesionar la papila se introduce la seda con cuidado "serrando" a través del punto de contacto.

En el espacio interdental se aplica primero la seda a una superficie dentaria.

La limpieza tiene lugar, por medio de un pequeño movimiento de vaiven con la seda tensada, a continuación se limpia -

el diente vecino de la misma forma.

Movimiento de sierra horizontal para la eliminación de la placa sólo están permitidos con superfloss e Brush and Floss.

Palillos. Los buenos palillos tienen una sección triangular adaptada al espacio interdental. Según el producto está hecho de maderas blandas e duras (bálsamo y tilo, abedul); por lo general todos cumplen su cometido de la misma manera.

Utilización del palillo.

El palillo que posee una superficie ligeramente rugosa - se introduce inclinando en el espacio interdental desde posición apical.

La eliminación de la placa se lleva a cabo con movimientos horizontales de vaivén. En el caso de espacio interdental ancho se limpia primero un diente y a continuación el diente vecino, haciendo presión lateral.

La zona del punto de contacto no puede ser limpiada con palillos.

Cepillos interdentales.

En el caso de espacios interproximales abiertos, el instrumento ideal de limpieza es el cepillo interdental.

Existen cepillos de diferentes tamaños con mango separado o con prolongación de la guía metálica central. En el caso de cuellos dentarios sensibles deben preferirse alambres aislados con material plástico (Pare-Isola, Profimed).

Uso de los cepillos Interdentales.

Los cepillos interdentales se sitúan, como en el caso de los palillos, de forma inclinada desde posición apical (morfología de las papilas).

La limpieza tiene lugar con movimientos de vaivén. En caso normal es preferible no utilizar pasta de dientes para evitar una excesiva abrasión de la dentina.

Métodos especiales de higiene.

Completan los medios auxiliares de higiene clásicos en sitios de difícil acceso, en rebordes y en situaciones morfológicas especiales. Eja.

1. Cepillos interdientales marginales.
2. Estimuladores de goma y plásticos.
3. Peñitas redondas con mango portador (perioid).
4. Superfices con final rígido como enchebrador.
5. Enchebrador para soda dental.

Irrigadores.

Los irrigadores de un solo chorro o de varios chorros, - se eliminan la placa, adherente. Son, sin embargo, buenos un instrumentos para el lavado a fondo y también para eliminar partículas desprendidas, una vez que se ha efectuado la supe-
- ración mecánica de la placa.

Con una solución de cloroxidina muy diluida preparada - para su uso (CEI=0.05%), empleada en el irrigador, se alcanza un buen efecto inhibitor de la placa.

CONCLUSIONES

Al término de mi tesis, he llegado a la conclusión, que la enfermedad periodontal así como la caries son enfermedades infecciosas relacionadas con la colonización microbiana de las superficies dentarias.

Hay factores predisponentes que favorecen la aparición de la enfermedad periodontal, causas escitantes que realmente estimulan la enfermedad y factores perpetuantes que tienden a prolongar o hacer que pase a la cronicidad.

No es difícil obtener buenos resultados posoperatorio de las intervenciones quirúrgicas en los problemas periodontales menores cuando se realizan concienzudamente paso a paso. - Esto es cierto, tanto en lo que se refiere a la cirugía mucogingival como a la corrección de los defectos óseos. Abundan en la literatura los ejemplos de intervenciones quirúrgicas - en casos de destrucción periodontal discreta, pero en algunos casos la intervención parece innecesaria.

Aun siendo aconsejable reducir o eliminar las bolsas periodontales, es aún más importante lograr una forma biocompatible sin causar secuelas iatrogénicas. Debe operarse de modo que posoperatoriamente, exista un contorno periodontal mejor - que al presentarse el caso por primera vez.

Un margen gingival dentado es tan inaceptable como una cantidad inadecuada de encía.

En ninguna parte del cuerpo humano es la estética tan buen reflejo de la biocompatibilidad como en la boca.

Una encía estéticamente atractiva es señal de salud.

BIBLIOGRAFIA

PERIODONTOLOGIA CLINICA.
JAN LINDHE.
PRIMERA EDICION 1986
EDITORIAL: MEDICA PANAMERICANA S.A.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.
SAUL SCHLUGER.
TERCERA IMPRESION SEPTIEMBRE DE 1984
EDITORIAL: CONTINENTAL.

ATLAS DE PERIODONCIA.
KLAUS H.
PRIMERA EDICION 1987 REIMPRESION 1988
EDITORIAL: RATEITSCHAK.

FUNDAMENTOS CLINICOS PRACTICOS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL.
RICHARD W. CHAIKIN.
PRIMERA EDICION 1977
EDITORIAL: QUINTESENCE BOOKS.

ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA.
JOHN F. PRICHARD.
SEGUNDA EDICION 1971
EDITORIAL: LABOR S.A.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES.
ABALINT J. OBRAN.
PRIMERA EDICION EN ESPANA TRADUCIDA DE LA 6ª EDICION EN INGLES.
4ª REIMPRESION 1981
EDITORIAL: LA PRENSA MEDICA MEXICANA.