

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA



RELACION CAUSA-EFECTO PROTESIS-PATOLOGIA
PARODONTAL

TESIS PROFESIONAL

EDUARDO GARCIA VERDUGO

MEXICO, D. F.
1968



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA



RELACION CAUSA-EFECTO PROTESIS-PATOLOGIA
PARODONTAL

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

EDUARDO GARCIA VERDUGO

MEXICO, D. F.
1968

A MIS PADRES:

SR. DR. EDUARDO GARCIA SALAZAR.

SRA. MARIA ANTONIETA V. DE GARCIA.

A MIS HERMANAS:

ESTHER GUADALUPE

MARIA ANTONIETA

BIANCA ELIZABETH.

I N D I C E

	Figs.
PROLOGO	
CAPITULO I: Consideraciones generales.	7
CAPITULO II: Generalidades sobre patologia. Infección. Inflamación	18
CAPITULO III: Consideraciones clinicas.	27
CAPITULO IV: Patologia parodontal.	30
CAPITULO V: Relación causa-efecto prótesis-patologia parodontal.	45
CONCLUSIONES.	62
BIBLIOGRAFIA.	66

RELACION CAUSA EFECTO PROTESIS-PATOLOGIA PARODONTAL

PROLOGO

Ha despertado mi curiosidad un problema que considero fundamental y cuya esencia sugiere un estudio detallado destacando algunas observaciones y experiencias, fincándolas sobre las diversas disciplinas que ofrece el campo de la Odontología y que invita a elaborar un capítulo proyectado bajo estrictas normas científicas siguiendo un fin benéfico; huzano de primer instante, esto es, devolver la salud "primera de todas las libertades".

Nuestra inquietud se encuentra enfocada de este modo a la patología parodontal que con carácter frecuente observamos en la práctica diaria auxiliando un curso de exclusividad y cuya etiología descansa en los aparatos protésicos que pueden ser fijos o removibles y que producen un daño a veces irreversible a partir de estímulos exageradamente mayores, constantes, condición por la que sufren cambios tróficos y degenerativos los elementos naturales que constituyen el parodonto, órgano al cual, aún cuando resista fielmente nuestras manipulaciones en ocasiones, en otras presenta lesiones notorias como consecuencia.

Debe hacer notar que la patología que hoy se ocupa deriva desde el momento mismo en que se inicia el tratamiento con fines protésicos señalando como abuso o descuido del operador toda una secuencia de estímulos que en seguida se describirán.

CAPITULO I

CONSIDERACIONES GENERALES.

Si pudiésemos imaginar un tallado sobre una o varias piezas dentarias para obtener un muñón cuya arquitectura esté hecha especialmente para recibir una corona funda, en la construcción del hombre — principalmente, dicho órgano se mantiene indefenso ante los cortes — que se llevan a cabo debajo del borde libre de la encía marginal; como aclaración cabe hacer notar que esta maniobra sugerida por el — protodencista sigue como objetivo varios fines; el primero es llevar la preparación 1 a 1.5 mm. por abajo del margen gingival ocultando la unión muñón corona. El segundo, impedir un escalón a ese nivel facilitando la fisiología. El tercero, permitir una excelente apariencia estética y por último para contrarrestar la migración que hacia apical sufre la encía y que resuma los incisivos anteriores. Si bien es hoy de acuerdo con el protodencista en lo que a este criterio se refiere, agregó que lo anterior no puede impedirse pero que no es razón — para eliminarlo ya que el hecho debe incluirse por los propósitos — que siguen a esta elaboración.

En orden progresivo, cabe hacer mención, especial hincapié en — la toma de impresión que resulta a todas luces traumática y que la lesión sufrida es innegable independientemente de que ésta se obtenga — en la misma ocasión, lo cual es preferible pues se impidan de este — modo molestias innecesarias para el paciente en una cita posterior — aunque en ocasiones es necesario hacerlo.

La adaptación del anillo de cobre que en el hombre debe mantenerse perfectamente ajustado y la toma de impresión en sí lesiona la pared lateral del intersticio gingival, atreviéndonos a decir que una presión excesiva en ese instante pudiera, porqué no, efectuar una solución de continuidad en la inserción epitelial.

Aunque se ha pretendido eliminar la técnica del anillo de cobre por otra más sencilla a partir de un material elástico, esta otra exige descubrir el hombro de las preparaciones mediante la retracción de la encía por cualquier método, ya mecánico o químico y que se parece resulta contraproducente porque añade otro elemento patógeno -- por se a nuestro parodonto y porque los resultados obtenidos no son muy halagadores que digamos. Por otra parte la labor mecánica o de laboratorio se dificulta enormemente. Me inclino pues por la primera para a todo lo descrito.

A continuación es necesario colocar un transfer o copia de metal o acrílico siguiendo como propósito obtener la posición exacta de las piezas dentarias en cuestión usando por lo general yeso para las impresiones en la que se requiere el fraguado del material acompañado por su reacción exotérmica. Posteriormente la técnica exige una prueba del esqueleto o de la corona funda individual, habiendo de rehabilitación a primer nivel. Si estos dos puntos no llegan a ser factores irritantes, es vital subrayar la lesión que sufre la encía al reportar "provisionales" durante el tiempo que nos lleva la total terminación del aparato porque ejerce una presión constante retrayéndola mecánicamente y además porque el hecho de quitar y poner los mis-

nos no puede escapar de nuestra visión. El sangrado entre una y otras citas es por sí mismo bastante elocuente. A poco tiempo de haber iniciado todas las operaciones, la encía muestra una sintomatología clara: aumento de volumen, ingurgitación vascular, dolor, inflamación en síntesis.

Después de un cementado provisional del aparato definitivo investigando tolerancia se impone su fijación permanente exigiendo un campo seco, aunque poca presión continua para impedir una colocación defectuosa. Si no prestamos cuidado a los restos de cemento que pudieran depositarse en íntimo contacto con la encía y preferentemente en la zona de papilas, la reacción consecuyente nos es conocida. NATY realzante al metal en contacto directo con la encía que se encuentra inflamada agravará un poco más el problema. Y si todo esto ocurre — prestando a nuestro cuidado el mayor esmero posible, habiendo conducido o encaminado el caso fielmente a nuestra técnica, realizando correcta propeéutica, un riguroso examen radiográfico, estableciendo un diagnóstico de presunción y luego uno definitivo, descubriendo un pronóstico favorable y finalmente un tratamiento que no olvide desde luego las consideraciones que sobre prevención deben subrayarse, — tomando en cuenta aspectos como limpieza en nuestro desenvolvimiento, tacto y normando nuestra conducta un principio fundamental que denominamos precisión, exactitud en la justa acepción del término, no puede ser más desalentador un cuadro como el que se describe a igual que así sea aún en que se nos presentan una o varias piezas móviles, con una encía patológica, resorción ósea avanzada, exudados, —

dolor, etc. Si añadimos que el paciente pudiera ser negligente, poco escrupuloso en lo que a higiene se refiere y todas las consideraciones afines, el resultado pueda advertirse. Ma preguntado: que ocurrirá si no se toma en cuenta lo descrito con anterioridad?. Fracaso seguramente.

En trabajos reseñables tiene aplicación igualmente todo lo mencionado: aparatos mal balanceados, mal ideados, desprotección a piezas pilares de puente, ganchos innecesarios, ausencia de descansos y clusales, etc., reiterará nuevamente otro fracaso.

En contraposición pudiera asentarse que la mayoría de los casos reacciona favorablemente pero es que ya enfocó mi lente, lógicamente al porcentaje menor que no siendo muy pequeño que digamos, ofrece únicamente aspectos negativos.

Resalta a primera vista la necesidad de efectuar un estudio sobre las estructuras anatómicas naturales del parodonto sin pasar por alto las características histológicas y fisiológicas que para nuestro propósito adquieren vital importancia y real interés. Dichos elementos son: encía, inserción epitelial, ligamento parodontal, cemento-radicular y hueso alveolar.

Encía: la encía es la parte de la fibromucosa oral que recubre los procesos alveolares y rodea el cuello de los dientes. Quisiera señalar el valor diagnóstico de esta tejido cuyas anomalías ostentables solo para el clínico permiten un conocimiento íntegro del grado o nivel patológico que ha alcanzado, siendo el único que por procedimientos sencillos de exploración a primera vista declara enfermo.

dad por que adquiere un carácter relevante, noble dicho sea con equidad, criterio en el que se basa para citarle en primer término. - Anatómicamente la encía muestra tres regiones principales y que en sentido incisal apical son las siguientes: 1.- la encía marginal que va del margen gingival al surco gingival; quiero hacer la aclaración sobre la tendencia de algunos autores en denominar surco gingival lo que fácilmente reconocemos como intersticio gingival, espacio triangular de base incisal y vértice apical correspondiente a la inserción epitelial cuyas paredes son: pared lateral que corresponde a la cara interna de la encía en cuestión por un lado y por otro, los tejidos duros, esmalte principalmente, pudiendo existir cemento cuando hay migración apical de la citada inserción o cuando el cemento cubre el esmalte, lo que corresponde a la segunda relación que en esta unión puede presentarse: lo normal es que el segundo cubra al primero existiendo la otra modalidad que se caracteriza por que entre ambos se encuentre una capa de dentina: lo que desde el punto de vista clínico adquiere importancia ya que puede haber hipersensibilidad en el cuello. En realidad, el surco gingival se encuentra limitando la encía marginal de la encía insertada por lo que en el desarrollo de mi trabajo me identifiqué plenamente con lo que hemos asombrado. La encía marginal es de superficie suave, aterciopelada, fácilmente retráctil, presentando un color rosa pálido, pudiendo existir pigmentaciones melánicas que en personas de tez morena se observan con frecuencia.

2.- la encía insertada es de un rosa coral, de superficie rugosa,

punteada, aspecto que la hace compararse con una cáscara de naranja. Se encuentra firmemente unida al hueso, de ahí su nombre, por lo que es difícil encontrar a este nivel vasos arteriales o venosos.

3.- La encía alveolar presenta un color rosa más oscuro que las anteriores, fácilmente deslizable mediante presión digital. En contraposición a la encía insertada ésta presenta gran cantidad de elementos vasculares por lo que en estados inflamatorios la hiperemia vascular es fácilmente observable. Tiene como límite incisal la terminación de la encía insertada y hacia apical por no tener un límite franco se concreta a sañal que termina en fondo de saco.

4.- Se querido dedicar un párrafo especial a la mucosa palatina que siendo igualmente parte de la encía ofrece características especiales: presenta un color rosa, es de consistencia firme, resistente al desgaste y al deslizamiento, lo que reviste importancia ya que debe soportar la presión que la lengua imprime al deglutir, sirviendo de apoyo para que la misma pueda masticar los alimentos: dichas características las logra mediante el hecho de que está firmemente unida, presentando además una lámina o "lámina propia" que se continúa con el periostio del hueso.

Histológicamente los tres primeros tipos de encía presentan un tejido epitelial pavimentoso estratificado cubierto por una capa de queratina, no existiendo diferencias histológicas básicas al cubrir el tejido conjuntivo subyacente, excepción hecha de la mayor densidad en el mismo que ofrece la región correspondiente a la encía insertada con respecto a la alveolar que es más laxa.

La pared lateral de la encía marginal ofrece únicamente como aspecto histológico positivo el hecho de no tener queratina.

La mucosa palatina ofrece al microscopio un epitelio plano estratificado queratinizado presentando tejido conjuntivo en forma de haces a los lados del paladar principalmente y situando células grasas entre dichos haces; en el resto medio el epitelio queda unido mediante una lámina propia.

El paladar blando exhibe fibras musculares pues es móvil presentando un tejido conjuntivo dispuesto como una verdadera aponeurosis. Puede presentar un epitelio pavimentoso estratificado queratinizado o cilíndrico ciliado pseudoestratificado; una lámina propia gruesa conteniendo glándulas y por último una capa muscular en su parte posterior.

En el aspecto fisiológico la encía tiene por función rodear el cuello de las piezas dentarias, cubrir los procesos alveolares, ayudando a la lengua en la deglución y formación de bolo así como curran- do nasofaríngea.

Inserción epitalial: es el elemento histológico que mantiene íntima unión la encía con el diente. Representa una estructura noble para el cirujano dentista así como indiscutible valor clínico pues una lesión a este nivel decide la implantación definitiva o no de la patología paradental que hoy nos ocupa; basta que sufra una solución de continuidad en sus tejidos para que se instale dicha enfermedad -- caracterizándose desde luego por la formación de bolsas paradentales o reales dejando indefensas los tejidos que como el ligamento parodon-

tal sufre ruptura de sus fibras trayendo como consecuencia movilidad dentaria.

Ordinariamente esta inserción fija la encía a nivel de la línea cervical siguiendo un trayecto helicoidal. Su límite es objeto de una serie de polémicas con relación a su formación, existiendo varias teorías que al disentir en criterio se colocan en disposición de seleccionar las que con bases científicas sólidas expliquen mejor dicha formación. Una de las más aceptadas es la teoría de Gollieb que dice que al hacer erupción el diente de pronto se encuentran en contacto el epitelio externo del órgano del esmalte con el epitelio bucal que se fusionan y cuya organización se hace cada vez más firme hasta el momento en que termina la erupción situándose generalmente como ya lo establecimos a nivel de la línea cervical o unión esmalte-caranto.

Otra teoría menciona la existencia de puentes intercelulares o tuncos microfibrilares de ambos lados, tanto del epitelio bucal como del órgano del esmalte haciendo estrecha la unión e imprimiéndola características de tonicidad.

Sea cual fuere su formación y esperando una hipótesis que la confirme aceptamos como única verdad la unión de dos cadenas de mucopolisacáridos, término que debemos a Karl Meyer y que pone de relieve el hecho de su naturaleza esencialmente glicida, cambiando el concepto de lo que se conocía como sustancias intercelulares aserfas o mucoides. Al colocarse una cadena frente a la otra forma la íntima unión que entre tejido conectivo y tejido gingival ocurre dando lu-

gar a dicha inserción y es que por ser geles firmes los mucopolisacáridos pueden actuar como sustancias de cemento y permitir esa unión. Los mucopolisacáridos están formados por las mitocondrias celulares formando complejos proteínicos cuyos componentes principales son ácido hialurónico y sulfato de condroitina que pueden ser afectados por una enzima conocida como hialuronidasa aunque puede haber otras de mayor especificidad y que al actuar las despolimeriza lo que reviste importancia desde el punto de vista clínico y cuya explicación la encontramos en los capítulos correspondientes a patología. Por el momento solo nos concretamos a decir que si existir dicha enzima en contacto con la inserción la ruptura de la misma será inevitable desencadenando por consecuencia la enfermedad paradental.

La definición que sobre inserción epitelial hemos expuesto, incluye la fisiología, esto es, actúa manteniendo firmemente adherida la encía al diente.

Ligamento paradental: Es el elemento histológico de soporte que une firmemente al diente a su alveolo por medio de fibras dispuestas en forma de ligamentos suspensorios entre el ligamento paradental y la pared ósea de su alveolo.

Desde el punto de vista fisiológico el ligamento paradental trabaja de dos maneras principales: 1o. función biológica que incluye: a).- función formativa, esto es, formación de fibras; b).- función nutritiva y c).- función sensorial, lo que permite a las piezas dentarias presentar con carácter exclusivo su sensibilidad táctil. 2o.- función mecánica a de acción a través de múltiples fibras que en fog

za de haces se agrupan, formando seis grupos diferentes de distinta disposición y atinada fisiología que posteriormente describiremos.

Histológicamente nos muestra varios elementos, a saber:

Fibroblastos: los más importantes que imprimen característica propia al ligamento; presentan una forma de huso con un núcleo central y ovado que al perderlo se transforman fibra aunque las últimas experiencias al microscopio electrónico lo ponen en duda pues se gún parece los filamentos colágenos se forman en las sustancias intercelulares.

Cementoblastos: células formadoras de cemento con actividad cementogénica y cuya morfología corresponde a un cuerpo multinucleado con prolongaciones citoplasmáticas dactilares orientadas hacia el ligamento.

Osteoblastos: con propiedad osteogénica que igualmente presentan prolongaciones citoplasmáticas finas como en el caso anterior.

Osteoclastos: son células voluminosas multinucleadas de membrana fina ondulada, plegada curva, que corresponden a las células viejas. Su citoplasma es espumoso, separado que depende de vacuolas y cuya función es fagocitar hueso; dicho de otro modo, están encargadas de la resorción ósea. Estas células se encuentran principalmente en las láminas conocidas con el nombre de Howship.

Nervios: en realidad son terminaciones nerviosas propioceptivas que dan sensación de lugar a la pinta dentaria, característica por la que el paciente puede en ocasiones señalar con absoluta precisión el sitio donde hay molestias, dolor como estado únicamente.

Vasos sanguíneos: la irrigación de esta zona es a expensas de la arteria dentaria, y la facial que se anastomosa en el hueso alveolar y que antes de penetrar al conducto o conductos radicularares presentan una bifurcación: una rama que se dirige al paquete pulpar y otra que se encarga de nutrir al ligamento. La sangre retorna por los elementos vasculares venosos.

Vasos linfáticos: recogen las sustancias de desecho y quedasacbo can en los colectores carotídeos.

Restos epiteliales de Malassez: provienen de la vaina de Hertwig y que tienen importancia clínica pues una estimulación sobre estas estructuras pudiera en algún momento originar quistes de tipo dentígero en cualquier etapa de la vida.

En lo que se refiere a su función mecánica, el ligamento paradental presenta fibras que se dividen en dos grupos: principales y accesorias. las fibras principales o fibras de Sharpey se caracterizan porque sus terminaciones se encuentran calcificadas en hueso o cemento, lo que se explica porque las fibras quedan incluidas en el osteocido o en la matriz orgánica del cemento y que al calcificarse establecen la disyuntiva de si éstas dependen del hueso o del cemento.

Es necesario considerar que las fibras no van directamente del hueso al cemento sino que son dos fibrillas unidas por un plexo intermedio lo que le da características elásticas o en su defecto, capacidad de movimiento a la pieza dentaria.

En lo que respecta a lo haces de fibras, son seis lo grupo prin

principales:

1o. Fibras gingivales libres: que van del cemento a la encía y que tienen por función darle tono y adherir la encía marginal al diente.

2o. Fibras transeptales: van del cemento radicular de una pieza al correspondiente de la otra por arriba de la cresta alveolar y tienen por función mantener el punto de contacto entre una y otra piezas dentarias.

3o. Fibras crestalveolares: van del cemento radicular a la cresta alveolar y permiten al diente ser desplazado de su alveolo en sentido incisal.

4o. Fibras oblicuas: son las más numerosas, que van del cemento al hueso y resisten la mayoría de los estímulos durante la masticación contrarrestándolos en sentido axial, así como los estímulos laterales, fuertes que igualmente desvirtúa.

5o. Fibras horizontales: van del cemento al hueso y evitan los desplazamientos laterales durante los estímulos masticatorios.

6o. Fibras apicales: se subdividen en dos tipos: horizontales en el perirradix y verticales en el vértice de la raíz y tienen por función evitar los desplazamientos bruscos de la pieza hacia incisal -- así como en sentido apical, protegiendo de este modo al paquete pulpar.

Debemos señalar que entre el hueso alveolar y el cemento radicular donde se aloja el ligamento existe un espacio vital mínimo requerido para que funcione adecuadamente y que se denomina "espacio vital

del ligamento parodontal'.

En el momento en que exista una destrucción de estas fibras se presentará una problemática caracterizada por la movilidad que según apreciación individual variará del grado I al IV, lo que tiene importancia pues el daño puede ser irreversible según se declaró en un principio a menos que aun exista capacidad de formar osteoide así como cementoide para atrapar las terminaciones fibrilares y constituir nuevamente fibras de Sharpey que reintegrarían fijez a la pieza dentaria.

Cemento radicular: forma la estructura externa de las raíces de las piezas dentarias y proviene de la capa interna del saco dentario siendo de origen mesodérmico.

Presenta un color más amarillo que la dentina y su composición es de 60 a 65% de sales inorgánicas y de 35 a 40% de materia orgánica y agua. Su grosor variable de 50 micras en el tercio cervical de la raíz, alcanza hacia apical un volumen mayor que llega a 150 ó 200 micras. Cubriendo la raíz anatómica de la pieza, se relaciona con el esmalte a nivel del cuello como ya lo hemos estipulado.

Histológicamente se distinguen dos clases de cemento: el acelular que se extiende principalmente en los tercios incisal y medio de la raíz y el celular que se deposita en el tercio apical así como en zonas de bifurcación y trifurcaciones. Ambos tipos de cemento están capacitados para formar cementoide que al atrapar fibras del ligamento y luego calcificarse se transforman en las llamadas fibras de Sharpey como ya lo hemos asentado.

Al microscopio, el cemento parece organizarse en forma de aposiciones o incrementos de precemento formados por cementoblastos que se incluyen en este y que luego al calcificarse se convierten en cemento citos alojados en lagunas que se comunican con su fuente de nutrición pero sin llegar a constituir como en el hueso sistemas haversianos.

Existen zonas principales formadoras de precemento y cuya constitución corresponde desde luego al cemento celular, es decir, considerando el aspecto fisiológico reviste importancia la continua aposición de precemento que luego se calcifica para contrarrestar o compensar el desgaste producido por la masticación constituyendo una fase de la erupción activa de la pieza mediante migración vertical en sentido inicial a fin de mantener la dimensión intermaxilar así como los movimientos de mesialización fisiológica. Otra función cuya importancia resalta a primera vista es la fijación que presta a las fibras principales del ligamento periodontal mediante el mecanismo que ya ha sido descrito.

En lo que se refiere a la desorganización que sobre las continuas aposiciones de cemento pueden existir y que reciben el nombre de hipercementosis, hiperplasia del cemento o exostosis del mismo, encontrarán un paréntesis en el capítulo de patología.

Hueso alveolar, calificándolo como hueso de soporte, es de origen mesodérmico y proviene de la capa externa del saco dentario.

El hueso de soporte presenta dos porciones o tipos, uno de los cuales se le denomina "lámina propia", altamente calcificada y que se erige en forma de pico de flauta hacia la unión esmalte-cemento al

bargan en su seno lo que reconocemos como diploce, pudiéndole comparar a un panal de abejas con sus canales averiados a través de los cuales se nutre así como las lagunas de Howship constituyendo una red por la cual se desarrollan las sales minerales de este elemento; dichas características presentan una organización semejante a la de los huesos del esqueleto humano.

A la lámina propia o lámina dura se le ha pretendido llamar lámina cribiforme por la gran cantidad de agujeros que la componen y por los que pasan los elementos nutricionales de esta región.

En el diploce las trabéculas óseas están orientadas hacia la zona de mayor requerimiento funcional así como donde las fibras principales del ligamento parodontal se agrupan en haces.

En la zona de lagunas se forman osteoclastos que hacen osteólisis y que al calcificarse se convierten en osteocitos cuyas características histológicas fueron ya apuntadas anteriormente. Existen igualmente osteoclastos provenientes del sistema retículo-endotelial.

El hueso de soporte vive a expensas de la función nutritiva por lo que una disfunción del tipo de las anoclusiones pudiera ocasionar una resorción ósea tan grande que las crestas alveolares presentarían horizontal o verticalmente dicha resorción apreciable radiográficamente en forma de tala o bisel responsables muchas veces de un mal pronóstico en lo que a posible éxito se refiera con relación a las rehabilitaciones.

El hueso alveolar sufre remodelaciones durante toda la vida activa del diente en forma de haces por lo que se le llama hueso laminar-

y que contribuye a prestar fijación por medio de apósitos de hueso u osteoide atrapando las fibras principales del ligamento parodontal así como compensando los movimientos de erupción activa y mesialización fisiológica de las piezas dentarias.

Es menester abrir un paréntesis respecto a las zonas de presión y tensión así como resorción y aposición que suceden durante los estímulos masticatorios y que traen consigo una serie de fenómenos patológicos sobre todo si estos se encuentran aumentados por rehabilitaciones, balances occlusales por ejemplo con relaciones fosa-uguada incorrectas, pudiendo desencadenar una serie de desarmonías de las - que a su tiempo habiaremos.

CAPÍTULO II

GENERALIDADES SOBRE PATOLOGÍA: INFECCIÓN, INFLAMACIÓN.

Existe en los diferentes lenguajes humanos una tecnología que es reconocida universalmente y en la ciencia médica un idioma único. Es el caso de la infección, igualmente reconocible, que de presentarse en el ser humano, para nosotros representa un alto grado de inquietud y preocupación. Puede seguir la inflamación como fenómeno de defensa a la infección; de ahí que su presencia oblique observación, valoración y tratamiento. Considerada aún como fenómeno de defensa, no siempre el organismo logra vencerlo sin el concurso de una terapéutica -- bien conducida marca a la estirpe bacteriológica concurrente entendida como patogenicidad bacteriológica, virulencia, aere o anaerobiasis de la cepa activa, etc. Sería inaudito y no puede aceptarse como humano un tratado que solo afronte la terapéutica de un padecimiento o enfermedad brincaado la esencia misma de la patología. Sin embargo, el estudio sobre los pilares de esta ciencia exigiría un trabajo de tan grandes proporciones que no es permitirían agotar el tema que por un lado reclamaría una obra gigantesca y por otro, ni intención ni sigue ese objetivo. Me concreto únicamente a elaborar un breve resumen proyectado solo para poder captar o valorar el sufrimiento del parodontio a nivel de estos procesos: infección, inflamación.

INFECCIÓN.

Siendo el tipo de enfermedades inflamatorias localizadas en parodontio las que más nos interesan y aceptando que no siempre una reacción inflamatoria va seguida de una infección, consideraremos de es-

ta. dítima únicamente aspectos fundamentales.

La penetración y establecimiento de un germen en el organismo - supone un equilibrio dinámico entre los mecanismos de defensa, los de agresión y todo lo que en ellos influya.

Infección es la presencia transitoria o permanente en el organismo de agentes biológicos patógenos o saprofitos susceptibles de g saltar su virulencia.

La enfermedad infecciosa es la relación huésped-parásito en la que el equilibrio se rompe a favor del parásito, con dos manifestaciones: inespecíficas que incluyen los mecanismos de defensa y trastornos metabólicos y específicas que se refieren a los mecanismos de acción y virulencia del germen.

Existen ciertas condiciones para que el germen pase de reservorio, (hombre o medio ambiente) agente infeccioso y que pueda introducirse al organismo por transmisibilidad, por invasión o por diseminación, subrayando los factores para la producción de enfermedad, tales como número, condiciones adecuadas para su reproducción, mecanismos de protección contra las defensas del huésped con falta de efectividad en la reacción de este último. Además la patogenicidad y la virulencia del agente, estableciendo la diferencia entre ambos términos, pues patogenicidad es la capacidad de producir enfermedad y virulencia es la magnitud de esta capacidad. Por otro lado, al producir toxinas se vital porque interfieren la nutrición o los mecanismos de detoxificación del huésped como son los endotoxinas inflamatorias, pudiendo ser exo o endotoxinas, proteínas o complejos polielecúla-

ras que contienen fosfolípidos y polisacáridos.

Un aspecto importante en los mecanismos de agresión es el que a continuación se describe, de especial interés para nosotros: la hialuronidasa producida por bacterias y otros organismos actúan como -- coadyuvantes en la invasión; esta enzima al hidrolizar el ácido hialurónico, disminuye la viscosidad de los tejidos, principalmente tejido conjuntivo, lo que facilita la difusión de los gérmenes. Basta -- transportar este hecho a los conceptos que se han establecido en lo correspondiente a la inserción epitelial del parásito.

La capacidad del organismo para defenderse es de dos tipos: natural y adquirida. La natural está determinada genéticamente y sus -- mecanismos son ocultos; algunos son resultado de las características anatómicas del huésped. La inmunidad adquirida es función -- del S. R. E. y se basa en la formación de anticuerpos y en la fagocitosis; En a estos factores a los que se reduce la resistencia orgánica a capacidad de defensa contra los agentes de las enfermedades infecciosas. Son dos los mecanismos de defensa principalmente: locales y generales. Los primeros cuyo objetivo es impedir el paso del gérmen al interior del organismo y que actúan dentro de estos cuatro grupos, son: mecánicos (desecación, temperatura, desecación celular, sequedades); bioquímicos (pH ácido); biológicos (lisosomas, enzimas, anticuerpos, fagocitosis); bacterianos (cepas saprofitas antagónicas a otras patógenas). Los mecanismos generales que constituyen la segunda forma de defensa y que actúan eliminando al agente infeccioso y -- bloqueando la acción de sus toxinas. Existen por otro lado, ciertas

reacciones inespecíficas que pueden aparecer bajo influencia de muchos estímulos, tales como trausa, intervenciones quirúrgicas, fatiga física y tensión emocional, a su vez, capaces de reflejar el mantenimiento en la constancia del medio interno: fiebre que según Menkin aumenta por la piroxina y que aparece cuando hay lesión tisular; sin embargo, aún no se ha logrado demostrar que ayude en la defensa pero se piensa que favorezca la fagocitosis. Leucocitosis o elevación en la cuenta de leucocitos y que depende del agente etiológico, magnitud del daño tisular y virulencia del germen. Leucopenia o incapacidad del organismo para movilizar sus defensas, constituyendo signo de mal pronóstico.

Las llamadas infecciones focales constituyen un problema extrínsecamente importante porque son antecesoras de enfermedades más serias; generalmente los gérmenes que las producen se encuentran en amígdalas, oído medio, antros para nasales, cavidades dentales producidas por caries que pueden invadir el torrente sanguíneo aprovechando una brecha en las defensas locales; tal es el caso de una extracción.

INFLAMACION.

En el terreno de la medicina resulta difícil pretender elaborar una definición porque en muchas ocasiones carecerá de exactitud; es necesario en nuestra Especialidad aceptar una definición descriptiva. Numerosas proposiciones han sido expuestas y el hecho refleja al interés que este punto despierta. Aceptamos como buena esta definición de inflamación: respuesta de los mecanismos de defensa del organismo a cualquier agente vulnerante (infeccioso, tóxico o traumático).

Puede el agente causal ser: I- exógeno, de tipo físico, químico o biológico. II- Irritativo endógeno, desencadenando un proceso inflamatorio cuya evolución es la siguiente: a) fenómenos o alteraciones vasculares. b) exudados y c) reparación o resolución. Su dependencia involucra varios factores: agente causal, y de él su naturaleza y concentración; tejidos afectados interesando el grado o alcance; tiempo en que actúa el agente irritante así como la resistencia y poder de recuperación del organismo.

la. Etapa. Alteraciones vasculares:

LEWIS propuso que la inflamación era una entidad nosológica específica de triple respuesta: calor, rubor, tumor, a los que se agregaron más tarde dolor y disminución de la función. HUNTER contrariamente llamaba la atención sobre su naturaleza inespecífica y esencialmente protectora. Los síntomas mencionados se explicaban casi totalmente por las fenómenos vasculares pero hay muchos otros procesos inflamatorios que no los muestran cuando el estímulo que provoca la reacción no es muy intenso lo mismo que se observa con los exudados en los vasos ocurriendo lo siguiente: inyección arteriolar por vasoconstricción seguida de una dilatación en la que el contenido vascular aumenta notoriamente no solo por el mayor calibre sino porque se eleva la presión hidrostática, velocidad, presión y cantidad del fluido dando apertura a huecos vaso que estaban previamente cerrados, adquiriendo los tejidos un movimiento pulsátil. Al aumentar el volumen sanguíneo hay relajamiento de los tejidos circundantes estableciéndose una perturbación en la filtración capilar y distribución de elemen-

tos circulatorios precedida de un paro en la corriente sanguínea que se hace menos rápida primero y posteriormente más lenta hasta detenerse totalmente. La dilatación vascular hasta aquí producida recibe el nombre de hiperemia activa y *es* *propiciada* tanto por acción de las sustancias *h* como por estímulos neurógenos o reflejo de axón. Pero ha blada perturbación capilar: normalmente la sangre corre por dos zonas: una axial por la que corren eritrocitos, leucocitos y plaquetas y otra marginal o periférica por la que circula el plasma; al iniciarse la reacción inflamatoria, se invierten, aglutinándose los eritrocitos al mismo tiempo que se adhieren al endotelio vascular y consecuentemente disminuyen el aporte de oxígeno; sobreviene marginaación leucocitaria favorecida según MENDEL por la leucotoxina y a cuyo mecanismo se denomina quimiotaxis. Ocurre en este momento una trombosis provocada por la adhesión no solo de eritrocitos sino también de plaquetas y leucocitos, principalmente polinucleares.

A continuación se establece un aumento en la permeabilidad vascular favoreciendo la concentración hemática extravascular por diapedesis con lo cual se instala edema a expensas de la hiperemia pasiva y por la presión que ejercen los tejidos que la circundan así como el aumento de la presión arterial.

Exudado inflamatorio:

Las alteraciones vasculares hasta ahora descritas siguen como objetivo reunir elementos circulatorios, líquidos y celulares en el área de lesión. En general el exudado acumula gran cantidad de proteínas en los espacios intersticiales pero el tipo de exudado no tiene

gran trascendencia clínica porque el tiempo modifica su morfología, la naturaleza del agente causal, respuesta inmunológica, etc., por lo que nos concretamos a decir que existen tres tipos, aclarando que el elevado contenido en proteínas interesa porque aquí se encuentra la mayor parte de los anticuerpos. Además se encuentra fibrinógeno que se convierte en fibrina formando una red o malla que bloquea los capilares linfáticos. El componente celular se encuentra representado por leucocitos polimorfonucleares, macrófagos, linfocitos, histiocitos, eosinófilos, células plasmáticas, células gigantes, células cúbicas que desenvolviéndose autónomamente por quimiotaxis positivo realizan la fagocitosis: el orden de aparición de las células aun despierta controversias pero Jenkin sugiere un cambio en el pH al producirse la inflamación por baja de hidrogeníon en los tejidos: como los leucocitos polimorfonucleares no sobreviven a un pH mayor de 7.0 mientras que los macrófagos resisten valores de 6.7, la baja del pH destruye a los primeros dejando solamente a los segundos y así sucesivamente: debajo de 6.7 se establece necrosis. Esto nos hace imaginar la armonía y organización que con características de auto-tonatismo presenta el organismo. De un modo general, hay tres clases de exudado: exudado seroso, que se forma cuando la lesión es leve y se lo permite el paso de una pequeña cantidad de proteínas; exudado fibrinoso, que aparece en una lesión mayor y que conduce a pérdida de fibrina; exudado hemático, que se produce en una lesión masiva con apertura de grandes espacios que permiten el paso de eritrocitos.

No pudiendo clasificar la inflamación mediante el tipo de exuda-

do, la haremos de una manera sencilla y didáctica:

Inflamación aguda: aparece repentinamente y por el predominio de los fenómenos vasculares como vasodilatación, edema, infiltrado inflamatorio con leucocitos polimorfonucleares. La designación de aguda se hace a expuestas de su imagen microscópica y por tanto no obedece a un concepto clínico pues existe disociación entre ambos conceptos.

Inflamación subaguda: crónica que vuelve a agudizarse, de comienzo lento y que se caracteriza por el predominio de leucocitos de tipo granulo-cítico y linfocitos, o establecida paulatinamente desde un principio.

Inflamación crónica: se debe a un irritante que actúa por largo tiempo y que presenta una sucesión de alteraciones vasculares y exudativas; puede deberse también a que el insulto, como pretende Ilzarbe Hopps, del agente causal, persiste pero no con intensidad suficiente como para destruir sino como para irritar. En esta los linfocitos, macrófagos y fibroblastos constituyen el 50% de la población celular y con respuesta vascular continua.

Inflamación granulomatosa: se caracteriza por la respuesta del S.R.E. a un nivel local y por desarrollo de hipersensibilidad de carácter sistémico y que se evidencia por un cambio de morfología en las células dando lugar a elementos epitelioides y gigantes que se organizan en forma de nódulos diferentes según el agente etiológico con formación del granuloma.

Absceso o inflamación piógena exudativa: se caracteriza por la necrosis extensa del exudado que forma una cavidad cuyo contenido es líquido y cuya pared está constituida por tejido inflamatorio y conjuntivo

jóvenes.

Inflamación alérgica: como el caso del fenómeno de Arthus o la urticaria simple que se desarrolla intensa y rápidamente con aumento de la permeabilidad capilar, edema prominente, necrosis extensa del exudado, y de los vasos sanguíneos, de naturaleza fibrinóide.

Únicamente como aclaración hago notar la importancia que tiene la bioquímica y regulación endócrina de la inflamación, fenómeno nada nuevo pues se han considerado desde hace mucho tiempo de naturaleza humoral declarando con énfasis el aspecto que se refiere a los mediadores químicos de la inflamación así como las modificaciones químicas que se presentan en los tejidos lesionados.

3a. Etapa: Reparación:

Esta depende de la magnitud de la lesión y capacidad de reacción del órgano afectado, a partir de fibroblastos que van formando neocapilares. Puede ser primaria o de primera intención y secundaria o de granulación.

CAPÍTULO III.

CONSIDERACIONES CLÍNICAS.

Una continua afluencia de pacientes con patología paradontal - cuya etiología es protésica hace imposible seguir adelante pasando por alto algunas normas clínicas que si se practican darán a nuestro ejercicio mayor validez desde el punto de vista científico y - que aunque este discernimiento se apoya en los primeros razonamientos que ya he expuesto a ustedes, lo que ahora estudiaremos no es más que uno o fruto de esos fundamentos de los cuales se derivan múltiples aspectos cuya importancia obvia insistir.

En primer término quisiera aclarar que si bien el fracaso es - triste, la responsabilidad halla inclusión no solo en el profesionalista que se concreta a efectuar estos trabajos basándose en un criterio científico ciento por ciento sino que el paciente ofrece en - algunas veces ciertas condiciones contrarias que se ponen de manifiesto cuando lo interrogamos para convencernos de que no ha seguido nuestras instrucciones: las ha llevado parcialmente o las ha observado con auténtica obediencia, lo que nos coloca en posición de repasar nuestra propedéutica para recordar que existen en la práctica odontológica tres tipos principales de pacientes: 1o. el cooperador que sigue fielmente nuestras instrucciones y que con estricta - justicia se le considera como "bueno"; en general, salvo excepciones el éxito en ellos obtiene un porcentaje elevado, 2o. El paciente que no solo se limita a desobedecernos sino que por añadidura hace-

lo que menos desearíamos, es calificado como "mal" paciente y en este llevamos gran desventaja, por lo que el éxito pudiera apenas llegar a ser relativo. 3o. El paciente designado como "regular" que ayuda parcialmente y deja de hacerlo con la misma facilidad y que se sitúa entre los dos tipos anteriores.

La resultante de este breve análisis es por sí misma bastante definida: si agregamos a toda una serie de traumatismos consecutivos, no ya al primer tipo de pacientes sino en los otros dos casos y principalmente en el enfermo que con atinado sentido se le describe como el individuo que "ayuda en contra", tendremos al paciente indeseable en el consultorio dental. Nos hemos visto en la necesidad de considerar estos aspectos psicológicos pues es evidente su repercusión en nuestra clínica.

Abrimos una interrogación para preguntarnos lo que pasaría en un individuo al que habiéndole colocado un puente terminado en la cementa en forma provisional y no regresa, pregunta que siendo algo consuetudinaria por la serie de raciocinios que desencadenamos se atreve a formularla con el fin de hacer mas comprensible el objetivo de estos párrafos. Enterado el paciente de la patología que hasta ese momento existe y de la cual está advertido, pudiera olvidarla o engañarse así mismo y no volver ya porque se sintió bien o porque se adaptó al trabajo. Hasta ahora, todo habla sido suavidad y por resistencia orgánica logran los tejidos recuperarse. Para el individuo el dolor es el índice de su salud y cuando lo tiene ve su salud en peligro y entonces, hasta entonces, acude a nosotros cuando la enfi-

medad es plenamente manifiesta o por lo menos en progreso los síntomas que ya conocíamos, lo que presagia la dificultad de todo tipo de tratamientos en esta clase de enfermos porque se lucha contra lo que muchas veces es imposible combatir.

Si a todo esto por añadidura se trata de un paciente diabético por ejemplo, que presenta un medio de cultivo ideal en la sangre para la proliferación de gérmenes y con ello fácil instalación de una infección, rebelde cicatrización, fácil sangrado, difícil curación, sobre todo si se está en presencia de una diabetes juvenil-hereditaria precoz, se deducen pocas sacadas probabilidad de triunfo.

Desde luego cabe hacer notar que mucho depende de la edad, pues mientras más avanzada mayor conciencia de responsabilidad habrá, según lógica deducción, si bien en personas que han llegado a la vejez se ven impotentes para adaptarse a determinado tipo de aparatología a la que dan un uso inconstante e insuficiente. Por otra parte el tamaño del aparato influirá decididamente en pro o en contra del objetivo propuesto, considerando aspecto, peso, tipo, color, todo ello en íntima relación con el factor sexo.

CAPÍTULO IV.

PATOLOGÍA PARODONTAL.

Aun cuando nuestra mira fundamental se proyecta hacia la enfermedad parodontal de etiologías varias, principalmente de origen protésico, es necesario considerar no solo el aspecto traumático que encierra casi todo nuestro objetivo sino todo un proceso que tiene como propósito el conocimiento de todos los factores que actuando con carácter de indispensables son fundamentales para que se instale la enfermedad parodontal.

Existen, para la producción de la patología a nivel parodontal, tres tipos de factores que siendo de índole local, general o psicossomática constituyen el tripode fundamental o básico de su aparición y que mantienen estrecha unión pues no son entidades separadas.

Factores locales: Dentro de este grupo cabe incluir en primer término al medio bucal llamando nuestra atención la materia alba, empaqueamiento alimenticio y el sarro. Este último requiere la existencia de los otros dos para su formación: en principio la matriz alba o matriz orgánica que se compone a partir de células epiteliales descamadas, mucina y restos alimenticios, por lo que debe incluirse el empacamiento alimenticio que pudiendo ser vertical u horizontal favorece la formación de esa masa en la que al depositarse las sales inorgánicas primero se precipitan o cristalizan después construyendo la arquitectura del sarro.

El sarro puede ser supragingival o subgingival, amarillo y café

respectivamente, cuyo contenido inorgánico abarca un 20% constituido por bacterias, células epiteliales y detritus, y un 75% de contenido inorgánico representado por sales de calcio, fósforo, magnesio y cristales de hidroxiapatita; incluye además un 5% de agua.

En lo que se refiere a las teorías de formación, son dos principalmente las que tratan de explicarlas: 1.- Teoría bacteriana, por la acción de Actinomicas que contienen fosfatasa y que producen un cambio en el pH haciéndole virar de ácido a alcalino. 2.- Teoría de la pérdida de CO₂ que modifica la capacidad buffer de carbonatos y fosfatos aumentando la alcalinidad.

Sea cual fuera su formación, el sarro se fija en anfractuosidades en los espacios que dejan las fibras de Sharpey o en zonas de inserción del cemento asumiendo acciones variables de irritación por su contenido anfractuoso y porque a su alrededor se depositan productos de desecho que al fermentarse junto con la acción de las toxinas producidas por los microorganismos ocasionan un aumento de volumen en la encía marginal y por ende las medidas del intersticio gingival también aumentan, formando una bolsa gingival o virtual en la que aun no hay migración apical de la inserción epitelial. Esta bolsa favorece la proliferación de gérmenes por sus condiciones ideales hasta que llega el momento en que la pared lateral sufre una solución de continuidad, dejando al descubierto al tejido conjuntivo subyacente que se pone en contacto con este medio, agresivo por naturaleza, al que responde presentándole una barrera defensiva constituida por polinucleares, macrófagos, linfocitos, células re-

doidas, células plasmáticas, globulinas gama; esto es infiltrado vascular y edema. Dicha barrera actúa favoreciendo al germen arrojándolo de nuevo al exterior, estableciéndose una simbiosis, o bien, el germen sale alroso haciendo cada vez mas grande la lesión hasta que llega el momento en que se destruye la inserción epitelial por la aposición de la enzima hialuronidasa producida por el agravo rotando las cadenas de mucopolisacáridos de que está constituida. En este momento hay migración hacia apical de la mencionada inserción, el intersticio aumenta anatómicamente de profundidad y se forma una bolsa paradontal o real, desapareciendo las fibras gingivales libres del ligamento por hidrólisis del colágeno a partir de la colagenasa; el cemento a su vez se ve afectado presentando zonas de pérdida de tejido o cemento necrótico perdiendo la capacidad de formar cemento de las fibras principales o de Sharpey se pierden dejando espacios en los que se introduce el sebro lo cual tiene importancia terapéutica pues es difícil eliminarlo. El hueso presenta a la vez zonas de pérdida tanto de tejido como de las sales minerales ya por osteoclasia o ya por osteolisis, presentando resorción vertical u horizontal de la cresta alveolar en forma de tuga o bisel. Esto implica un problema para el parodontista si recordamos la clinica del hueso según la cual todo hueso intervenido tiende a reabsorberse, por lo tanto, una maniobra como la técnica de colgajo aplicada al caso resultaría una redundancia ya que tratando de devolver la salud al resultado sería agravar mas el problema y es que el Especialista basa el tratamiento sobre la posible capacidad de formar osteoides con lo que

el pronóstico mejora notablemente a menos que exista lesión periodon-
ca.

Siguiendo con los factores locales toca a continuación conside-
rar los tejidos duros que presentan varios aspectos: caries, anoma-
lias de forma y posición, así como disfunciones de tipo de la succi-
ción y la oclusión traumática.

La caries que tiene importancia para el clínico fundamentalmen-
te, para el parodontista ofrece asimismo ciertas problemas como son:
las cavidades de segunda, tercera y quinta clases, que presentan mu-
chas veces un contorno anfractuoso que irrita a la encía y principal-
mente a las papilas, favoreciendo el empacquetamiento alimenticio por
pérdida del punto de contacto y en otras la hace proliferar ocupan-
do el espacio que deja la cavidad y que muchas veces aparece confun-
diendo al clínico en la inspección pues parece que la pulpa emerge -
de la cámara a manera de globo; esta proliferación dificulta la ope-
ratura pero también pueda ocasionar una papilitis o favorecer otro
tipo de enfermedad más grave. Consideramos también de importancia el
hecho de que exista una necrosis pulpar cuyo origen es la caries y --
que produce un absceso que pudiera dar lugar a la formación de un quí-
stula o un quiste, la cual patología daña al parodonto desde el mo-
mento en que lesiona el ligamento, cemento y sobre todo hueso alveo-
lar que puede llegar a presentar zonas de pérdida masivas, de impor-
tancia no solo para la pieza que la origina sino para las vecinas --
pues con frecuencia ese quiste abarca las raíces de las piezas conti-
guas. Las anomalías de forma tienen en esta alabreración especial inte-

rés; las piezas dentarias presentan una anatomía apropiada para estimular a los tejidos paradentales siempre y cuando esa anatomía sea correcta, esto es, curvaturas que permitan al alimento resbalar por las caras de las piezas proporcionando un masaje a la encía mejorando su circulación. Pero, cuando esas curvaturas son exageradamente marcadas, lo que constituye desde luego la anomalía, impiden que el alimento dé ese masaje del cual hablamos, pasa directamente hacia fondo de saco dando lugar a que la encía marginal sufra pérdida de tonicidad y se atrofia. Por el contrario, existen piezas que son muy desprovistas de esas curvaturas, demasiado planas, y que producen un efecto contrario en la encía; la sobrestimulan, irritan e inflaman.

Existen relaciones corona-raíz anormales como son coronas demasiado grandes para raíces pequeñas, piezas multiradiculares pero de raíces fusionadas y que desde luego funcionan como monoradiculares, raíces ananas, etc. Esto tiene una repercusión definitiva desde el punto de vista protésico como del paradental y que hallará inclusión en el capítulo número 5. Huelga decir que la hipererectonía dará un mejor pronóstico desde el punto de vista protésico por su mayor fijación.

Las anomalías de posición son igualmente importantes y se definen como las versiones que sufren las piezas dentarias por discrepancias en sus arcos; de todas ellas la mesioversión es la más frecuente sobre todo en los casos en que se inclina el segundo molar permanente por extracción del primero y digo que es frecuente, ---

ya que el primer molar ofrezca dos características; es la primera pieza permanente en hacer erupción y es también la primera que se pierde pues cuántas veces los padres no dan importancia al caso creyendo que es una pieza temporal. En el mismo ejemplo, no puede existir la distoversión que sufre el segundo premolar, ya que se inclina hacia distal hasta encontrar el segundo molar que se ha mesializado fisiológicamente. Esto trae como consecuencia dos fenómenos: al inclinarse las piezas producen anoclusión del lado que se une respecto a -- los antagonistas y oclusión traumática o en su defecto mala relación fosa cuspide en sus extremos opuestos; estos trastornos constituyen las llamadas disfunciones que posteriormente se describen. Además la inclinación de ambas piezas forman un ángulo en su unión con el proceso alveolar favoreciendo el empacamiento y acumulación de sarro, que darán lugar a una parodontitis en un elevado porcentaje de casos.

DISFUNCIÓN es la desviación de lo normal de cualquier fenómeno fisiológico del organismo humano. Una de ellas es la anoclusión y es un estado que guarda una o varias piezas que no tiene contacto con sus antagonistas en ninguna de las posiciones que adopte la mandíbula.

El concepto contrario a la anoclusión es la oclusión traumática en la cual una o varias piezas reciben estímulos exagerados que producen cambios tróficos y degenerativos de los elementos que constituyen el paréntomo. Puede ser potencial en la que hay un síndrome de adaptación de dichos elementos a esa condición, o actual cuando se alteran. La oclusión traumática actual presenta síntomas clásicos --

como los rodetes de Mc. Call, figuras de Stillman, ausencia de puntillero, presencia de vasos en la encía insertada, gingivorraxias, en grosamiento del margen gingival, movilidad dentaria, facetas de desgaste, formación de bolsas y exudados, deseo de desgastar los dientes que crea hábitos como la bruxomanía, etc. A nivel profundo hay destrucción de fibras parodontales, zonas de necrosis, edema, engrosamiento de espacio vital, zonas de pérdida de cemento y en ocasiones zonas de hiper cementosis cuando dicha oclusión traumática ha durado mucho tiempo. Puede existir resorción ósea.

Ambos tipos de disfunciones se sumarán a un riguroso estudio en el siguiente capítulo.

En tercer término se señalan como factores etiológicos locales de la patología parodontal los malos hábitos de origen bucal, mal cepillado, etc. Los malos hábitos incluyen al mal uso del pañillo, posiciones viciosas de la mandíbula, llevarse objetos a la boca como horquillas, clavos así como cortarse las uñas con los dientes y aspectos profesionales tipo soldadores de vidrio; el respirador bucal que siempre nos presentará su encía inflamada por falta de humedad; el fisiológico no se incluye ya que no es dentro de esta clasificación sino en la de factores generales.

Dentro de los factores locales cabe considerar la mala Odontología pero esta será tratada en el capítulo siguiente.

Factores generales: Aun cuando es cierto que nuestra atención está encaminada al aspecto protésico sin duda alguna la patología parodontal que se ocupa puede encontrarse ayudada o favorecida por se-

tos factores que modifican la resistencia orgánica.

Insuficiencias vitamínicas: citaré la carencia de vitamina C - que conserva los endotelios capilares y está directamente en relación con la organización del tejido colágeno; puede producir el escorbuto o mal de los navegantes y que es un alargamiento gingival - exagerado con presencia de hemorragias, degeneración de los elementos que constituyen el parodonto, principalmente ligamento y hueso.

La carencia de vitamina B en el torrente sanguíneo puede dar - hiperresponsibilidad gingival así como estomatitis herpética pues se considera antiandámica y antiherbérica.

La carencia de vitamina D susceptible de producir un trastorno en el metabolismo del calcio y del fósforo. Esta vitamina se sintetiza en los tejidos por acción de los rayos gama.

Es de interés considerar también la falta de vitamina P cuya presencia es indispensable en la conservación del endotelio capilar - y cuya ausencia es causa de hemorragias tisuulares en donde el principal constituyente nutricional corre a cargo de los capilares.

Trastornos hormonales:

Hiperparatiroidismo: puede producir en maxilares cavidades quísticas multiloculadas que de estar en unión con las raíces dentarias - producirán trastornos en los alarantos que constituyen el parodonto.

Embarazo: produce en muchas ocasiones gingivitis denominadas del - embarazo y que generalmente se hacen presentes entre el segundo y - tercer trimestres. Es un agrandamiento gingival inflamatorio con gin - givorragias; en algunas ocasiones este agrandamiento es exagerado -

dando lugar a lo que se conoce como tumor del embarazo.

Menstruación: por sí misma no provoca ningún trastorno gingival aunque hay cierta tendencia a las hemorragias primaria y secundaria por lo que no es conveniente intervenir en estos días.

Menopausia: da lugar a un tipo especial de gingivitis o "gingivitis senil" por ausencia de hormonas como la foliculina y la progesterona. Se caracteriza por la pérdida de revestimiento de la mucosa bucal que produce sensación de quemadura, mucosa reseca y stress constante. En el hombre, la ausencia de hormonas masculinas puede producir iguales padecimientos.

Pubertad: puede dar lugar a infecciones, fenómenos inflamatorios de la encía marginal principalmente.

Diabetes: es innegable que tanto su sangre es un medio de cultivo ideal para la proliferación de gérmenes como un hecho que sus defensas se hallan reducidas. Por otro lado ha podido comprobarse que en la diabetes juvenil hereditaria existen síntomas con carácter propio de la enfermedad parental existiendo pérdidas masivas de hueso y zonas de necrosis en el ligamento.

Amigdalitis, adenoides: la rinolalia característica de estos pacientes supone las vías respiratorias obstruidas por lo que siempre mantienen la boca abierta y que caracteriza al respirador bucal que siempre presentará su encía inflamada.

Discrepancia sanguínea:

Anemia: supone una reducción de hemoglobina tanto en cantidad como en calidad. Hay gingivorragias espontáneas, patequias en encía

y mucosa en general con ulceraciones en la misma y rebeldes al tratamiento.

Leucemia: de síntomas parecidos presentados en anemia pero de tal gravedad que en estos casos todos los tratamientos se limitan a un detartraje cuidadoso y a una instrucción de cepillado.

Agranulocitosis: presenta agrandamientos gingivales y fácil ingesta de infecciones que no responden a los patrones normales en el tratamiento parodontal.

Alergia: se caracteriza por la aparición de pequeñas ampollas y que se confunde muchas veces con la estomatitis herpética pero en las síntomas solo aparecen en boca y las de origen alérgico en toda la piel.

Patología parodontal por fármacos: el mercurio y el bismuto son capaces de producir una línea oscura en la enufa marginal que no debe confundirse con las pigmentaciones de melanina.

El dilantín sódico que se administra a los epilépticos y que produce un agrandamiento gingival tan exagerado que en muchas ocasiones llega a cubrir en su totalidad las coronas de las piezas dentarias. En estos pacientes la gingivectomía será un tratamiento más o menos frecuente. El agrandamiento es de consistencia firme y fibroso. Con el objeto de impedir estos fenómenos producidos por el dilantín sódico, en sustitución puede emplearse sin los inconvenientes de aquél el Myzoline o preferentemente y de actualidad Tazretol.

Herencia: maloclusiones, malposiciones dentarias; desde el punto de vista del tratamiento parodontal el hemofílico limita nues-

tras manipulaciones. La sífilis puede ocasionar anomalías de forma como son los dientes de Hutchinson y anomalías de posición.

Factores psicocósmicos:

Bruxismo: principalmente en la que el paciente mantiene sus arcañas en oclusión con presión constante que producen lesiones parodontales. Los traumas del bruxismo se deben a un stress constante de que son víctimas algunas personas: tensiones emocionales, etc. Por la misma causa debemos considerar la Ericción en la que el paciente desea desgastar los dientes produciéndose lesiones parodontales y fuerte desueta de áreas masticatorias.

Debemos tener en cuenta que un stress constante, tensiones nerviosas continuas pueden traer como consecuencia una gingivitis ulcerosa necrosante por la vasoconstricción que se establece y que produce alteraciones tisulares que juegan un carácter predisponente o primario para la instalación de la enfermedad parodontal o reincidencias.

Enfermedades parodontales propiamente dichas: de un modo general existen tres tipos de enfermedad parodontal atendiendo a su origen inflamatorias y que están constituidas por la gingivitis y la parodontitis; distróficas, gingivosis y parodontosis; neoplásicas, tumores de tipo benigno como el parodontoma, de tipo maligno como el sarcoma, epiteloma, etc.

Estudiaremos solo las de tipo inflamatorio pues en su seno cabe nuestra preocupación que ha dado pie a este estudio.

Gingivitis: se define como la respuesta inflamatoria de los te

jididos parodontales a los irritantes locales, influencias generales-sistémicas.

Se caracteriza por un agrandamiento gingival hipertrofico o hiperplástico; pierda su arquitectura al margen gingival y se forman bolsas virtuales, la encía cambia su coloración volviéndose más oscura y en ocasiones hasta con tintes violáceos por ingurgitación vascular, gingivorragias espontáneas principalmente pudiendo ser provocadas pero con la diferencia de que se requiere poco estímulo en relación a las que presentan los pacientes con parodontio que reciben un estímulo exagerado, por ejemplo un cepillado excesivo.

Su etiología descansa en los irritantes locales del medio bucal, materia alba y sarro principalmente; anomalías de forma, de posición, falta de higiene así como causas de tipo sistémico como discracias sanguíneas, trastornos hormonales, etc.

Existen a su vez varios tipos de gingivitis: gingivitis simple en individuos sanos con sarro supra y subgingival; gingivitis caracterizadas por estados clínicos y subclínicos de avitaminosis como la deficiencia de vitamina C, gingivitis crónica en el respirador bucal.

La gingivitis puede ser local ya sea que abarque una región o general si abarca toda la boca. Puede instalarse en el margen gingival o pueda abarcar papilas y extenderse hasta la encía insertada. Asimismo, puede ser aguda o crónica. De modo que podemos encontrar una gingivitis simple papilar, local y aguda. Pero hay otras como

la gingivostomatitis herpética que se presenta en los primeros años de la vida siendo el herpes simple el agente causal que la produce por primoinfección. Como en el caso de los nódulos tuberculosos el virus queda enquistado y listo a reproducirse en cuanto disminuyan las defensas del organismo. Aparecen pequeñas vesículas en mucosa palatina, carrillos, istmo de las fauces, úvula, etc. Las papilas aparecen rodeadas de una zona eritematosa que al romperse deja salir un exudado que descubre el tejido conjuntivo subyacente responsable de dolor generalizado en la boca. Pueden existir reacciones ganglionares y respuesta febril en el paciente.

Sin pretender agotar la terapia correspondiente, por su actualidad se permite señalar el uso de gama globulina para aumentar las defensas y corticosteroides aplicados típicamente así como agentes oxidantes que desempeñan un papel detersivo.

La gingivostomatitis necrosante ulcerosa se presenta por la asociación del bacilo fusiforme y heresia Vincent, gérmenes habituales de boca que actúan facilitando material de desecho y necrosado cuando aumenta el número de gérmenes se rompe el equilibrio huésped-parásito y se establece la enfermedad que se conoce también con el nombre de "boca de trinchera".

Esta padecimiento acentúa sobre todo en la zona de papilas, pierden su forma, creando cráteres interdentarios; formación de falsas membranas de color amarillo grisáceo que al desprenderse dejan salir un exudado. El enfermo presenta fetidez en el aliento, dolor intenso, incapacidad para comer, deglutir y cepillarse.

La erupción de tercetas molares cóadyuva en ocasiones a la instalación de la enfermedad y principalmente cuando existe una semioclusión en las alveas.

Como en el caso anterior, sin pretender agotar la terapia no permito señalar el tratamiento a base de calientes en forma de parchos y pomadas que asocien un antibiótico a corticosteroides, Capilias con cordas de consistencia suave durante los primeros días y - si hay importancia recomendar el uso de gasa para ocluir la cavidad alba; caluorios con sueros oxidantes tres veces al día seguida la aplicación tópica de la pomada proporcionando masaje. Si el paciente es fumador que deje de hacerlo, eliminar alimentos muy condimentados e irritantes así como recomendar descanso el mayor tiempo que sea posible.

La gingivitis estreptocócica puede presentarse asociada a infección estreptocócica en la garganta o las amígdalas con enrojecimiento intenso, tumefacción y dolor al deglutir; puede haber fiebre y ulceraciones en algunas ocasiones. Los síntomas parodontales son semejantes a los habituales en gingivitis necrosante ulcerosa.

En general la gingivitis estreptocócica mejora notablemente con la terapéutica antibiótica.

Parodontitis: es la respuesta inflamatoria de los tejidos parodontales a los irritantes locales y padecimientos sistémicos con trastornos tróficos y degenerativos de los elementos que constituyen el parodonto.

Puede ser local ya sea que abarque una o mas piezas o general-

zada afectando a todas por igual.

Desde el punto de vista macroscópico el margen gingival pierde su arquitectura de bisel presentándose engrosado; existen cráteres interdentarios y hay cambios de coloración. Ausencia de puntilleo, gingivorragias, ingurgitación vascular por lo que se hacen visibles los vasos en encía insertada. Puede haber formación de exudado que se exterioriza mediante presión digital de los intersticios gingivales. -- formación de bolsas paradentales que contienen detritus alimenticio, sarro, gran cantidad de gérmenes, leucocitos muertos, etc., reunidos en lo que conocemos como pus o supuración. Se presenta movilidad que puede variar en grado del I al II dependiendo de la cantidad de fibras destruidas y fenómenos inflamatorios en el ligamento: así mismo gran cantidad de hueso destruido por osteoclisis u osteólisis. La radiografía muestra resorción ósea de la cresta alveolar de las tabique interradiculares en forma horizontal o de zona y vertical o de bisel. El cemento de igual modo presenta zonas de pérdida de tejido.

En lo que se refiere a su terapia ésta puede variar desde la eliminación de los factores locales de irritación a instrucción del cepillado o cuando consea rectificación de la técnica en los casos de parodontitis leve, hasta tratamientos quirúrgicos como gingivectomía, técnica de colgajo o cirugía mucogingival (frenillos, poca profundidad de fondo de saco que coadyuvan a agravar la enfermedad) en casos de parodontitis más graves.

CAPITULO V

RELACION CAUSA-EFECTO PROTESIS-PATOLOGIA PARODONTAL.

Título que por sí mismo se expresa y que proyecta no solo como un tema de tesis sino como un problema real al que nos enfrentamos hoy día: culpa sea de una etiología local, general o psicósomática, esto es, de los factores locales de irritación, un padecimiento de tipo sistémico que produzca o cuando menos coadyuve en su aparición, hasta un enfermo poco escrupuloso en lo que a cuidados y educación odontológica se refiere subrayando en todo el contenido el aspecto odontológico suficiente, problema al que esencialmente he querido dirigirme por cuanto que he sido fiel testigo en mi desenvolvimiento profesional, de modo que no he vacilado en exponerlo como tema de esta tesis si no como un descubrimiento, es como un concepto orientador preciso, Factores traumático, inflamatorio e infeccioso asociados a una patología parodontal cuyo origen sea protésico, es pues la razón en que se basa nuestra disertación, anticipando que trataré de pulir lo superfluo, cosa bien difícil, para darle un cariz armónico, sencillo y objetivo.

Existen para prótesis que lejos de representar beneficio, causan daño en el parodonto, a veces lamentable, de donde la relación directa entre la causa y el efecto, objeto de este capítulo, la idea es evitar esa patología anticipándonos a su establecimiento mediante la abolición de su etiología. Esa debe ser nuestra singular preocupación, esto es, alejarnos de una labor correctiva colocándonos en actitud preventiva rigurosamente y como corresponde aun da-

de el punto de vista ético.

La relación protésico-patológica puede encontrarse en la Odontología restauradora mas sencilla de escasos alcances como aquellas amalgamas que obturan una cavidad de segunda clase que se presentan-
lodeas, sin anatomía, expansión en el material rebasando los márgenes cavitarios, caras proximales planas con áreas y no punto de contacto, ausente el pulido en todas sus superficies, fracturas, etc.

Si analizamos todo esto deducimos: anomalía de forma al existir caras demasiado planas cuya falta de convexidad impide un punto de contacto normal y por tanto favorable de donde deriva la sobreestímación en la acción que responde con fenómenos inflamatorios a ese factor traumático.

Manipulación inadecuada del material, poco escrupulosa en lo que a su preparación se refiere, amalgamación deficiente, sin amasar, condensadas, mal condensadas, incluyendo aquí el instrumental que puede no ser apropiado, sin exprimir suficiente el mercurio; anatomía deficiente por ajuste defectuoso de la banda y sin soldar, considerando aquí también el tipo de instrumento empleado, y tantos detalles mas como un campo operatorio aislado convenientemente. De todo esto se deduce fácilmente el porqué del fracaso de la obturación, lo que redonda inclusive en el fabricante ya que hace negativo su eslogan por mejorar las propiedades de su amalgama, aunque supongo que esta misma circunstancia limita los cambios dimensionales y demás características del caso presentado.

Superficies porosas, con fracturas y márgenes anfractuosa ter-

minan el papel de irritación múltiple y suficiente para originar patología como papilitis gingival, esto es, papila interdientaria enrojecida, sin puntillito, brillante, con aumento de volumen y a veces dolorosa, con bolsa paradental en algunos casos, virtual las mas de las veces con resorción ósea de la cresta alveolar en ocasiones. Patología similar pueden presentar obturaciones de quinta clase.

El cuadro descrito anteriormente aunque menos frecuente es similar al que presentan silicatos en cavidades de tercera clase, debido principalmente a una porosidad del material y contorno anfractuoso supleniendo desde luego una falta de pulimento sobre el mismo. La papila se presenta enrojecida, de fácil sangrado, brillante, con ausencia de puntillito, pocas veces dolorosa, con ausencia de arquitectura del surco gingival y bolsa virtual. Problema semejante ha podido encontrar en obturaciones de quinta clase.

En lo que respecta a incrustaciones de oro e clodent el problema es fundamentalmente un desajuste en el intersticio gingival existiendo solución de continuidad entre el material y el tejido dentario, supleniendo un borde anfractuoso de abax en el ángulo cado superficial en contacto con la pared lateral de la encía, factor traumático un aspecto, espacio ideal para acumulación de restos alimenticios, detritus, sarro, proliferación de microorganismos, etc., otro aspecto, que reunidos, hacen factible la patología paradental - por añadidura para contamos también el fracaso clínico de la incrustación. Todas las explicaciones afines al caso fueron ya explicadas con precisión en el proceso que sigue la enfermedad paradental en-

el capítulo IV.

Aun suponiendo que la patología sea ligera, basta que esté presente para que pueda dar lugar a una mucho mayor generalizándose la existente y forzar a un tratamiento más extenso y a veces mutilante—dejando muy atrás lo que puede significar una epilitis simple en lo que pudiera implicar una parodontitis severa.

Oclusión traumática: la relación prótesis—patología parodontal—en este aspecto es innegable y es un inicio que ofrece complejidad—en su estudio pues su naturaleza es en sí compleja y dificulta una—labor descriptiva como la que se lleva, citando múltiples aspectos, distintos todos con innumerables consideraciones cuyas interrogantes son motivo de extensos estudios con disyuntivas aun por lo —que ni siquiera una tesis ecléctica es aconsejable: sin embargo exigen ciertos fundamentos irrefutables en lo que se refiere a los datos clínicos que se presentan al pasar por esa condición como signo y como síntomas, variables en lo que respecta al índice de gravedad—pero presentes siempre, esto es, fístulas de desquite, movilidad, sensibilidad a la percusión, dolor por irritación palpar, pérdida de ligamento aumento de espacio vital, resorción ósea, resorción radicular dolor en articulación temporomandibular, etc., pudiendo estar asociados a bolsas parodontales. Llegamos aquí al primer problema: ¿el —tatismo oclusal forma bolsas, gingivitis y parodontitis?. Según se —crea actualmente no las forma, afirmando que la oclusión traumática—permite una alteración vascular en la que se existe obstrucción me—cánica pudiera dar origen a una necrosis y de ahí derivarse una—

sería de fenómenos que ya conocemos; pero esa necrosis no muestra los signos clásicos como acumulación de elementos celulares característicos de la inflamación; por otro lado, la reparación, de efectuarse, se lleva a cabo como proceso franco cicatricial y no inflamatorio, esto es, se regenera a partir de tejido de granulación, proliferación de capilares y fibroblastos. Luego entonces las bólas pueden estar asociadas al trauma oclusal pero como factor independiente y no natural resultante de esa perturbación. Sin embargo, se justifica también como problema inflamatorio pues ofrece algunos aspectos e inclusive distróficos en varias ocasiones. En realidad estos puntos tienen fundamento todos ellos y se defienden por sí mismos hasta ahora indefinidamente. Pero esta no es la importancia clínica de la oclusión traumática: esto es, después de hacer una valoración clínica y saber que existe perturbación oclusal, recopilando sus datos, tanto signos como síntomas, conciencia de contactos prematuros, relación oclusal, relación corona-raíz, examen de movimientos mandibulares y estimación de odontología restauradora, llegamos a la conclusión de que existe una cantidad enorme de datos que hacen factible el diagnóstico, el pronóstico y pretender un tratamiento cuyo objetivo sea no únicamente eliminar la etiología sino obtener una estricta relación o equilibrio entre la función y estructura tisular fundamentando esa interrelación bajo un estricto criterio biológico manteniendo esa armonía y no concretarnos simplemente a establecer una relación oclusal correcta. Pero el establecimiento de ese equilibrio no es sencillo y su valoración tampoco, basándose en-

lo siguiente: basta que un diente en condiciones perfectas de salud sufra una pequeña alteración para que inclusive las fuerzas normales de oclusión puedan convertirse en traumáticas sumamente nocivas.

De todo lo dicho se desprende una serie de inquietudes, de interrogantes, aspectos oscuros, otros claros pero contradictorios y un interés grande por llegar a la completa concepción del problema siendo conscientes de la repercusión de esa perturbación oclusal sobre otros factores que siendo generales adquieren un grado elevado de preocupación como cuando se presentan alteraciones en articulación temporomandibular como oír un chasquido, sentir movimientos anómalos en la misma, dolor al cierre y a la apertura así como en la musculatura masticatoria y en cada superficie dental podríamos decir tiene representada una zona en esa articulación trabajamos pues se trata un aparato sumamente complejo y enormemente interesante que ofrece a su vez diversas repercusiones en la psicología del individuo, es decir, el interés llega hasta entender que éste al sentir dolor en cierta región se divide hasta del cepillado lo cual unido a todo lo anterior agravaría el padecimiento.

Es pues momento de hacer algunas reflexiones: siendo tan simple la instalación de la enfermedad periodontal inclusive por pequeñas alteraciones que aparezcan insignificantes, el resultado de una prótesis mal hecha se confirma de antemano. Una obturación alta, sin anatomía, una inserción que ferulizando tubérculos completos presenta una relación fosa-cuspide incorrecta, coronas que permitan choques prematuros, puentes con relación oclusal anómala, hasta un sig-

ple descanso oclusal alto de un removible, etc. etc. Es cierto que -
 podiera existir un síndrome de adaptación como lo especificamos en -
 el capítulo IV al hablar de oclusión traumática en su división poten-
 cial, pero nuestra condición no es esperar dicha adaptación sino con-
 siderar todo tipo de trauma oclusal anómalo, como tal, patológico, a
 su vez indeseable y por ende da lugar a ser eliminado definitivamen-
 te.

Señalo a continuación una serie de casos igualmente descripti-
 vos: una doble protrusión en incisivos en la que no siendo posible
 el tratamiento ortodóntico que llevara esa relación de doble protru-
 sión a una relación normal dentro de los estándares a este nivel, -
 se intenta corregir el problema protémicamente; no duda que esto -
 pueda ocurrir pero se ha presentado el caso en que a partir de co-
 ronas fundas se intenta esa corrección tallando los muñones a man-
 ra que permitan el fin que se persigue; suponiendo un trauma oclu-
 sal característico fuerzas o vectores anómalos que producen una re-
 na de resorción ósea sobre la región periápical en que recáen pu-

diendo ser por osteoclasia u osteolisis y otra región en la que exista aposición ósea. Hasta que punto esa condición puede durar, soportar o permanecer en ese parodonto así sujeto a un estímulo constante y exageradamente desequilibrado? Es descabellado pensar que pueda ocurrir lo mismo que en un tratamiento ortodóncico en el que si bien es cierto que las piezas se movilizan existiendo zonas de resorción y aposición ósea, todo movimiento es estrictamente limitado y que si bien se están permitiendo traumas oclusales y por lo tanto hay patología, esta se encuentra controlada, cuidadosamente tasada cualitativa y cuantitativamente, y además es una condición que no permanece indefinidamente, si no que cambia; esto es, el trauma es transitorio hasta llegar al sitio correcto en que las fuerzas oclusales se hallan bien balanceadas. En cambio protésicamente ese control no existe y el estímulo no es transitorio sino continuo, a lo que agregando que son fuerzas carentes de equilibrio y mayores para las que está preparado el parodonto, un cuadro de periodontitis se hará presente.

No dudo que al problema pueda relacionarse por estos medios, ni mucho menos que se no puedan presentar ácidos un problemas similares; únicamente me concreto a presentar un caso que como factor potencial de desarmonía funcional, es capaz de dar patología.

Otro caso en el que estando en contacto las piezas dentarias correspondientes al cuadrante anterior y únicamente terceras molares en cuadrantes posteriores muestra anclación en las piezas intermedias en las que se construyen coronas fijas sobre las mismas pa-

ra eliminar el problema corrigiendo esa oclusión. Esta es otro factor productor de patología paradontal a partir de prótesis que si no han de presentar trastornos inmediatos, los presentarán paulatinamente en etapas posteriores, basando el criterio en un trauma oclusal provocado por una relación anormal corona-raíz que significará para cada pieza una palanca enorme al ocluir provocando una resorción ósea como resultado acompañando tal vez un cuadro de paradontitis siendo el problema mucho mayor cuanto mas pequeñas sean las raíces o fusionadas por lo menos y cuando el poder muscular sea considerable sobre todo si existe bruxomanía o bruxismo.

Sobre este caso tampoco elimino la posibilidad de triunfo en el aspecto protésico aunque se obtendrían mejores resultados mediante la ortodoncia siempre y cuando claro está, pueda hacerse. Como en el caso anterior simplemente presento el problema como posible origen de patología paradontal, sin rechazar para casos determinados la aplicación del procedimiento protésico.

Pero hemos hablado de grandes trabajos protésicos o por lo menos con cierto índice de dificultad y no hay que ir hasta allá, baste pensar en una simple amalgama que obtura una cavidad de tercera clase, una inrustación pivotada, en laya, en las que no habiendo establecido un ajuste oclusal la molestia referida por el enfermo no se hace esperar pensando muchas veces en alguna comunicación pulpar o irritación pulpar por el tallado de la cavidad; el dolor no cederá pretendiendo eliminar una posible exposición pulpar o irritación por el tallado de la cavidad; el dolor no cederá pretendiendo eliminar

esa posible exposición o sedando esta pulpa mediante algún procedi-
miento cuando una simple maniobra de balance oclusal resolverá fácil-
mente el problema.

La anoclusión, sin embargo, disfunción contraria al trauma oculu-
sal, puede presentarse si exageramos lo dicho en párrafos anteriores
con sus consecuencias indeseables como ley de Hounsfield, resorción ósea,
atrofia, etc. Podiera aquí citarse un caso como en la que una in-
crustación M.O.D. se introduce a presión excesiva con lo que además
de sufrir la pieza que se rehabilita pudieran lesionarse también las
laterales que bien pudieran adaptarse, o bien, sacar del arco hacia-
vestibular o palatino la pieza en cuestión. De este modo existe pri-
mero una oclusión traumática, luego una anoclusión para establecer
una anomalía de posición. Debemos encontrar entonces esa armadita, ese
punto neutral sin desviaciones, la normalidad.

Coronas irrompibles, de estética deficiente, de ajuste absolu-
tamente defectuoso, restauración hecha ex profeso para producir patolo-
gía calificada con todo el rigor de la periodoncia pues asume un caris-
ideal para su producción. No duda que exista por ahí alguna prótesis
de este tipo que no halla ocasionado patología y esto seguramente
cuando se han seguido especificaciones periodontales.

El problema empieza desde la anomalía de forma pues sus caras
son demasiado planas y hacen que sobreestímulo a la encía: desplata
subgingival que favorece la recurrencia de caries, por un lado, y
por otro y por otro un aspecto ideal para el alojamiento de
gérmenes, materia alba, detritus, sarro, etc. estética deficiente al

ser toda de oro sin respetar siquiera la cara vestibular. El mismo oro al ser blando no tiene resistencia a la compresión, pierde su anatomía y al existir presión oclusal se abre en su posición gingival aumentando la irritación en este punto.

Los resultados por lo general son: boizas parodontales inclusive infraóseas que acompañan al cuadro clásico de una parodontitis; -- inflamación de encía, cambios de coloración en la misma, exudados, -- resorción ósea y de cemento, cuantas veces en zonas de bifurcación y trifurcaciones, pérdida de fibras del ligamento parodontal, zonas de necrosis, avulsidad etc., recidiva de caries que abarca la mitad del muello y que se fractura fácilmente y además, la corona puede ser comprendida ya que cemento no existe o por lo menos ha perdido su capacidad de adherencia, resulte pues una prótesis a todas luces deficiente y la labor reconstructiva la más de las veces es impracticable.

Sin embargo, en cuantas ocasiones hemos sido testigos de coronas fundas de porcelana sobre iridioplatino y sin el, combinadas oro resina, que considerándolas como trabajos modernos de odontología presentan también aspectos negativos como defectuosas en el hombre que producen irritación, hipersensibilidad cervical, migración gingival hacia apical de la encía con cambios de coloración en la misma que se presenta brillante, adenomatosa con pérdida de arquitectura en su margen gingival debido seguramente a un estudio incompleto en cada caso sin considerar forma y tamaño de piezas, porción cervical, tallado de muñones defectuosos, invasiones poro capilares y demás traumáticas que naturalmente ocurrirán en el siguiente paso de la técnica con---

nuevo error, poca profundidad del surco en el intersticio y tal vez hasta mala elección de materiales.

El camino en este caso es hacer una planeación correcta en forma global y desarrollar cada vez mejor la técnica sin que pase por nuestra mente en ningún momento la posibilidad de error y mucho menos fracaso.

Existe controversia en lo que a aparatoología removible se refiere, concretamente a los trastornos que estas prótesis provocan tanto en tejidos duros como blandos, desde abrasión en esmalte y dentina provocados por ganchos, movilidad, resorción ósea, hasta bolsas parodontales acompañadas de su cuadro clínico característico. Quiero hacer aclaración en este punto enfatizando que estos fenómenos los he encontrado provocados por prótesis removibles comunes, que cuentan con ganchos, barras, sillas, descansos oclusales, etc. y casi nunca por aquellos que llamamos de precisión y semiprecisión. No debe entenderse que los excluyo como posibles agentes responsables de patología parodontal pero sí asevero que esta condición es más difícil por cuanto que protegen las piezas pilares de puente en primer lugar y con ello la acción abrasiva del gancho que ejerce sobre otro cuerpo que no es precisamente el dental; en segundo lugar porque la relación macho-hembra desvirtúa las fuerzas de masticación en un solo punto y con ello se impide ese "muelle" del removible normal impidiendo la movilidad. La resorción ósea será limitada en tercer lugar ya que existe un tope de cuyo nivel no puede pasar; cuarto es que en la otra aparatoología existen descansos oclusales pero el resultado es

relativo ya que de cualquier manera existe cierto "vaiven" que por pequeño y casi imperceptible no debe considerarse de ningún modo insignificante. De modo que podemos contar con: a).- una cavidad producida por la abrasión del gancho sobre tejidos duros que puede ser un factor esencial para la producción de caries e irritación pulpar. -- b).- La misma cavidad de existir en regiones cervicales de dientes -- puede igualmente significar el pilar en que descansa la enfermedad paradental, esto es, acción irritativa en encía por superficies análogas, depósitos de sarro y la acción misma del metal sobre la encía. En cuantas ocasiones se presenta una bolsa con la destrucción de elementos paradentales que la sintetizan. c).- Movilidad variable de grado y siempre patológica. No olvidar por otro lado el aspecto higiénico por parte del paciente que pudiera ser parcial o nulo y que conyuga a la formación de esta patología.

Pinco pues las bases fundamentales por las que pueda desencadenarse la patología paradental en este tipo de trabajos que en muchas ocasiones el beneficio es positivamente relativo y a veces francamente perjudicial. Una simple prevención en las piezas pilares de puente es siempre efectiva, una vigilancia activa y constante en la elaboración del removible; una educación amplia al paciente o conocimiento del tipo de aparato y sus cuidados será siempre obligatoria; no concretarnos a tomar una simple impresión y citar nuevamente para la colocación del aparato pues no se duda que en poco tiempo, de regresar el paciente, existirá piezas dentarias a extraer y la elaboración de una prótesis más extensa llegando muchas veces a los terrenos

de la Proxodencia total. Aunque antiestéticos los removibles comunes o normales pueden ser buenos trabajos siempre y cuando se tenga plena conciencia de su arquitectura y funcionamiento correctos.

En lo que se refiere a puentes fijos la patología paradental suele presentarse en aquellos casos en que se han descuidado aspectos tales como indicación del aparato, tipo de material, sala anatómica, trauma oclusal, desajustes, con intermedios de puente cuyo descanso es silla y no puente como especifica la paradencia, descuidando al mismo tiempo zonas de papilas, vías de escape y exceso al capillo, con los mismos inconvenientes citados anteriormente como preparaciones defectuosas llevadas a cabo sin un estudio previo, etc. En este sentido podemos encontrar la más diversa patología, desde gingivitis hasta paradentitis severas que se hacen acompañar de sus signos y síntomas característicos.

Muestro un ejemplo más cuya problemática es la siguiente: durante posterior inferior derecho en la que ausente la primera molar presenta escasa resitilización el segundo molar y distorsión al segundo premolar, relativa, con un espacio demasiado grande entre ambas donde se pretende construir un protapfijo haciendo uso de las planas citadas, dejando como intermedio de puente un molar voluminoso. Esta caso lo he visto frecuentemente y la patología paradental en las piezas soporte ha sido muy clara. El porqué del fracaso es fácil de imaginar: dos piezas incapaces de funcionar normalmente por llevar a cubitas un peso y una palanca que representa un trabajo para el que no han sido preparadas. Por principio de cuentas un promo-

lar nunca ha sido indicado como soporte de puente y se abusa de él; pero tal vez con una raíz poderosa, esto es, grande, voluminosa, de contorno anfractuoso pudiera desempeñar ese papel; lo mismo para el segundo molar. Solamente podría así aceptarse ese trabajo. Piense que en este caso particular debe aumentarse el número de piezas de soporte previo estudio radiográfico y estimación, capacidad e resistencia de las mismas podría intentarse un puente fijo y dividir el espacio dejado por el primer molar en dos piezas con lo que el trabajo se fragmenta y con ello se estabilizan las fuerzas de oclusión. Debe pensarse que cada pieza dentaria muestra una anatomía de cuya textura depende su capacidad de función y que por muy voluminosa que sea no quiera decir que pueda efectuar su trabajo más al de otra u otras piezas dentarias. Si bien esto es factible en algunas ocasiones no quiere decir que inmediatamente y sin valoración previa pueda dejarse descansar en ellas determinado desempeño. Resulta obvio decir que ese espacio grande sea dejado por un molar grande también, preparada para su función pero esto no connota la idea de que las piezas vecinas puedan efectuar una doble o triple fisiología. De todo que también aquí existe esa relación prótesis-patología paradental que nos preocupa. La conclusión es como los casos anteriores seguir paso a paso fielmente nuestra técnica y tener siempre pleno conocimiento sobre el trabajo que se efectúa.

Hasta ahora hemos fijado nuestro concepto en prótesis ligadas siempre a las piezas dentarias, pero ello no quiere decir que olvidemos los trabajos cuyo dominio es de la prótesis total que presentan en ocasiones reparaciones paradentales patológicas, enfocando nuestro

interés a las placas totales o placas parciales propiamente dichas -- que asientan sobre procesos alveolares no preparados ex profeso para este fin. Es posible encontrar torus tanto en maxilar como en mandíbula que requieren su eliminación por tratamiento quirúrgico así como procesos irregulares con sondas retenciones, exostosis, etc., que exigen igual atención. Puede augurarse un fracaso si no se establece esta medida ya que dichas irregularidades representan puntos de irritación sobre los que descansa la placa, de donde el dolor referido -- por el paciente, y además la formación de placas rebeldes a los patrones normales de tratamiento. De ningún modo sería descabellado pensar que estos puntos pudieran en alguna instancia producir una timoración tal vez súbita que acabaría fácilmente con la vida de ese enfermo. No solo existen esos puntos de irritación; con alguna frecuencia encontramos bordes anfractuados e irregulares que suponen poco escrupulo en el acabado del aparato.

En los trabajos de prótesis inmediata se olvida muchas veces la regularización del proceso o procesos alveolares cuando se abarcan -- las dos arcadas, limitándose a efectuar las extracciones y después de practicar la hemostasia se aloja la o las prótesis con lo que el resultado puede ya advertirse, cuando fácilmente en la misma sesión y -- posterior a las extracciones, aprovechando la anestesia, pudiera practicarse fácilmente dicha regularización con lo que obtendríamos un resultado mucho mejor aún las inconveniencias postoperatorias ya mencionadas.

La operación de regularización de procesos es el caso en que el-

paciente presente ya arcadas edéntulas, debe llevarse a cabo antes -- que cualquiera otra operación, naturalmente si es precisa.

En las placas parciales removibles cabe la misma indicación y a-- demás en lo que a su retención se refiere no olvidar las especifica-- ciones que sobre aparatología removible ya han sido declaradas.

De modo que una boca ausente de piezas dentarias tiene también-- aspectos paradontales pues si bien no existen dientes, ligamento ni-- cemento radicular, siguen existiendo encía y hueso, dos elementos pa-- rodontales de cuya salud dependerá el resultado favorable en este ti-- po de trabajos.

CONCLUSIONES.

Hasta que punto puede darse validez a un estudiante; cual es la medida con la que se pueda calificar la magnitud o positividad del alumno en sus dilucidaciones; que pase pueda significar asimismo el esmero o esfuerzo de un trabajo como este cuyo intento es sellar los estudios con una tinta algo diferente que pretende ser característica. Indudablemente no debe ser mucha ya que se funda en algo definitivo y que llamamos inexperiencia; pero algo bueno podemos encontrar, tal vez no nuevo pero que puede despertar inquietud; interés, apertencias y eso, exactamente eso es mi objetivo. La tesis tiene como punto de apoyo un aspecto fundamental: "mala Odontología". Hacia estas dos palabras se proyecta mi finalidad, esto es, situarme exactamente del lado contrario, buscar la "buena Odontología" que francamente no es difícil. Este trabajo descansa en un pilar muy sólido, precisamente aquel en que encontramos una patología parodontal cuyo origen sea protésico y que asuma una carga de causa-efecto.

Pero no soy yo el que habla, es mi Escuela, mi profesión, mis maestros que no solamente se concretaron a heredarme su ciencia sino algo más, algunos valores como ETICA, DISCIPLINA, LIMPIEZA PROFESIONAL en todos los aspectos, valores de los que nunca se podrá desprender. Esto se colocó en el camino de la búsqueda más tenaz e intensa de cualquier aspecto o factor contrario a esos principios y uno de ellos es la mala Odontología. He citado ya a ustedes algunos casos que si no incurrían en ese error, en esa falla, cuando menos puede hablarse de deficiencia por lo que habría especificar y repetir hasta al can-

sancio: no substituir nunca el trabajo odontológico y ello va desde el más sencillo hasta el más elaborado, pensando que un detalle casi insignificante pueda adquirir matices de grave patología y resulta ingrato pensar que una restauración sencilla provoque tratamientos quirúrgicos extensos e innecesarios; no olvidemos que esto también es operatoria y que si en dicha instancia no podemos impedir los factores locales de irritación, padecimientos sistémicos, resistencia orgánica, tipos de individuos, etc., si recunda en nuestras manos eliminar cuando menos un aspecto de la etiología responsable de enfermedad paradental.

En síntesis:

- 1o. - Considero indispensable acuntar un breve recordatorio de los elementos anatómicos del parodonto para establecer y entender la fisiopatología de este importante capítulo de la Odontología.
- 2o. - Complemento en el perfeccionamiento que siempre hemos de buscar en nuestro trabajo, incluye la labor educacional del "regular y mal" pacientes, condición bien difícil pero abordable y siempre obligatoria cumpliendo nuestra misión de hacer un todo indivisible que comprende prevención, curación, educación y estética.
- 3o. - Es querido abordar el aspecto infeccioso e inflamatorio aun cuando superficialmente pero lo suficiente como para poder entender el proceso patológico cuyo excitante es el aparato protésico. Si pudiésemos existir niveles en estos dos factores y siendo el nivel odontológico el que interesa podemos precisar sucesionalmente sus etapas y de este modo interrumpir la enfermedad de una manera atinada y efectiva.

va. Básicamente se finca el problema o irritante protésico y una respuesta defensiva o inflamatoria. El factor infeccioso no puede mitigarse porque su presencia incrementaría al excitante; de su conocimiento completo depende entonces una labor curativa eficaz y si es preventiva aun mejor.

40.- En algún momento se estableció la idea de detener cualquier trabajo protésico si pudiera existir la posibilidad de fracaso en un momento determinado. Esto representaría una ventaja pues establecería una finalidad más clara de la medicina y que es la prevención de las enfermedades. De lograrlo sería un gran peso pues nunca debemos olvidar que el periodoncista no rehabilita en su concepto más completo y si las más de las veces restaura la salud bloqueando el padecimiento sobre la base de la potencia para reintegrar los tejidos afectados. Si aceptamos con exactitud esta idea resulta a todas luces evidente el porqué de incluir la patología paradental en el IV capítulo pretendiendo subrayar este problema y no únicamente definir enfermedades repitiendo su clínica y terapéutica.

50.- Es importante aclarar que existe una gama infinita de posibilidades protésicas de las que solo se ha permitido citar unas cuantas pero pretendiendo abarcar los pilares fundamentales en que se apoya la enfermedad paradental; por este motivo el resultado final unificada uno de ellos es obvio y cabe por su propia pena lo que pudimos llamar conclusión pues en que todo momento sería una esencialmente, resultando inútil tratar de elaborar una serie de raciocinios alrededor del problema. El éxito en todo momento será evitar una mala práctica.

sis pues su existencia provocaría patología en el parodonto. Existe pues una armonía entre ambas disciplinas buscando un objetivo común: el equilibrio dinámico función-tejido parodontal y con ello la salud a nuestro enfermo.

6o.- La estrecha relación prótesis-parodonto exige un estudio clínico estricto sujeto a disciplinas pre-establecidas aunque con elasticidad suficiente para un correcto ajuste en función del caso -- por su individualidad patológica que permitirá estructurar la precisa indicación terapéutica, y con lo cual nos apartamos de proceder -- conforme al cartabón doctrinario clásicista para colocarnos en la -- justa altura de nuestra Especialidad a nivel intelectual dentro del -- Arte Científico-Médico.

7o.- Corolario del concepto anterior es que un balance equivocado por mala interpretación de los signos y síntomas concurrentes, dará lugar a una mala indicación en el tratamiento con pobres resultados o patología agregada, a veces mayor que la que dió origen a la consulta y en consecuencia tiempo perdido por médico, paciente, incremento en gastos de medicación, de valor del trabajo, y lo que es más lamentable, desprestigio profesional.

Finalmente quiero dedicar esta tesis como testimonio de gratitud y reconocimiento a los Maestros que se enseñaron a ganar el pan y la vida.

TE DE ESPAÑOL.

PAL. ESPAÑOL. - NICK		SPAN. ENGL.	
8	11	lento	mente
8	1	por que	por lo que
9	21	epitelial	epitelial
9	23	conjuntiva	conjuntiva
9	14	finalística	finalístico
9	16	zona tonari-	
		brilla	trafibrillas
11	11	marfalarie	marfalarie
12	3	anatomoson	anatomoson
12	17	dentisera	dentisera
12	7	transceptiles	transceptile
12	72	trifurcacione	trifurcacione
12	7	verlocas	verlocas
12	18	endotelial	endotelial
12	9	estolde	estolde
12	12	bacteriológica	bacteriológica
12	14	agente	agente
21	20	definitiva	definitiva
22	72	rosa	rosa
23	6	inflatometria	inflatometria
24	7	comenzo	comenzo
24	7	endocitis	endocitis
24	17	compuetudinaria	compuetudinaria
26	4	protésica	protésica
27	10	abceso	abceso
28	10	protésica	protésica
28	32	defensa	defensa
28	17	tiene	tiene
27	4	coléras	coléras
27	8	hiverranabili-	hiverranabili-
		dad neuritis	dad s neuritis
29	24	sinclitis	sinclitis
29	23	diarrea	diarrea
31	4	hiverranabili-	hiverranabili-
		dad neuritis	dad neuritis
33	5	vidente	vidente
35	32	trama	trama
35	12	en cada	en que cada
37	9	estrución	estrución
38	10	haya	haya
38	34	por otro y por	por otro
		otro	
38	1	parción	parción
38	21	adestax	adestax
38	34	denos	denos
38	15	unificación y un-	unificación y un-
		ificación	ificación
39	5	estimación cana-	estimación de
		cida	canal
39	18	limitación	limitación
37	8	media	media
38	16	una	una
38	10	una	una
38	16	contorno	contorno
38	23	en que cada	en que cada
38	21	nórcialment	nórcialment

BIBLIOGRAFIA.

DIAMOND M.- Anatomía Dental. 2a. Edición. Edit. Udeha.

HAN, IERSON.- Histología. 4a. Edición. Edit. Interamericana.

ROOPS.- Patología. 1a. Edición. Edit. Interamericana.

ORRAN, WERTS, EVERETT, GRANT.- Periodoncia. Edit. Interamericana.

1960.

FRESE TASAJO.- Patología. Prensa Médica Mexicana.