

1026



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA CIRUGIA MUCOGINGIVAL Y RECONSTRUCTIVA
EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIO-
DONTAL CRONICA Y AGUDA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

VIRGINIA EUGENIA TORRES VELAZQUEZ

1976 - 1979



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.

C O N T E N I D O

- TEMA UNO ... BIOLOGIA PARODONTAL
- TEMA DOS ... ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIOD
DONTAL CRONICA Y AGUDA
- TEMA TRES ... DIAGNOSTICO PREVIO EN LA CIRUGIA
MUCOGINGIVAL Y RECONSTRUCTIVA
- TEMA CUATRO .. CIRUGIA MUCOGINGIVAL Y RECONS --
TRUCTIVA
- TEMA CINCO ... DIFERENTES LESIONES QUE SON CORREU
GIDAS CON CIRUGIA PERIODONTAL

INTRODUCCION

La Cirugía Mucogingival es una de las técnicas -- operativas que se utilizan más en la Parodoncia. Sus - Objetivos principales son, ayudar a eliminar la Enfermedad Parodontal por medio de diversas técnicas de operación.

Son técnicas sencillas que, el Cirujano Dentista, con un buen entrenamiento, las aprende rápidamente, ya que lo más importante para la eliminación de la Enfermedad Parodontal es la Prevención y su rápido diagnóstico.

" BIOLOGIA PARODONTAL "

(Aspecto Macroscópico y Microscópico).

El Periodonto es el tejido de protección y sostén del diente, y se compone de: Ligamento Parodontal, Encía, Cemento y Hueso Alveolar.

ENCIA

Características Macroscópicas y Microscópicas.

Entre las características Macroscópicas ó Clínicas Normales, tenemos que, la encía se divide en las áreas Marginal, Insertada e Interdentaria.

Encía Marginal (E. Libre).-

La Encía Marginal es la encía libre que rodea los dientes a modo de collar, y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el Surco Marginal. Generalmente de un ancho un poco mayor que un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival. El Surco Gingival es la hendidura somera alrededor del diente, limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de V, y sólo permite la entrada de una sonda roma delgada. La profundidad promedio del Surco Gingival ha sido registrada como de 1.8 mm., con una variación de 0 a 6 mm.,

2 mm., 1.5 mm. y 0.69 mm.

Encía Insertada.-

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resilente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea mucogingival. El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resilente.

Encía Interdentaria.-

La encía interdientaria ocupa el nicho gingival, - que es el espacio interproximal situado debajo del - - área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y otra lingual y el col. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. Cada papila interdientaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto in

terproximal, y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. - La parte media se compone de encía insertada.

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

Características Microscópicas Normales de la Encía.

Encía Marginal.-

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

Fibras Gingivales.-

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de ha-

ces de fibras colágenas, denominado Fibras Gingivales. Las Fibras Gingivales tienen las siguientes funciones: 1) Mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente. 2) Proporcionan la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria. 3) Unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. Las fibras gingivales se disponen en 3 grupos: Gingivodental, Circular y Transeptal.

Grupo Gingivodental.-

Estas son las fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento, inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En las superficies vestibular y lingual se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal, y terminan cerca del epitelio. También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, y terminan en la encía insertada o se unen con el periostio. En la zona interproximal, las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

Grupo Circular.-

Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de anillo.

Grupo Transeptal.-

Situadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario, y a veces se las clasifica con las fibras principales del ligamento parodontal.

En encías clínicamente sanas, casi siempre se hallan pequeños focos de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo, cerca de la base del surco. Representan una respuesta inflamatoria crónica a la irritación de las bacterias siempre presentes y sus productos en el área del surco.

Mastocitos.-

Los mastocitos, que están distribuidos por todo el organismo, son numerosos en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía. Contienen una variedad de sustancias biológicamente activas como: Histamina, Enzimas Proteolíticas-esterolíticas, Sustancias de reacción lenta y Lipolecitinas que pueden intervenir en la generación y evolución de la inflamación gingival, y Heparina, que es un factor de la reabsorción ósea. Otros productos como la: Serotonina, Acidos grasos no saturados y la B-glucuronidasa parecen ser de menor importancia, mientras que la función del Acido ascórbico

de los mastocitos y de la fosfatasa no está clara.

En la inflamación gingival crónica, los mastocitos aumentan, excepto en áreas de infiltración leucocitaria densa y úlceras. Las sustancias químicas activas son liberadas por desgranulación de los mastocitos, posiblemente mediante productos enzimáticos de la placa dental bacteriana, o mediante una reacción local de antígeno-anticuerpo. Al estimular la respuesta inflamatoria, las sustancias químicas de los mastocitos pueden elevar la resistencia local a agentes lesivos.

Surco Gingival, Epitelio del Surco y Adherencia Epitelial.-

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

La Adherencia Epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. Hay tres o cuatro capas de espesor al comienzo de la vida, pero

su número aumenta a 10 e incluso a 20 con la edad. Su longitud varía entre 0.25 a 1.35 mm. La longitud y el nivel a que se encuentra adherido el epitelio dependen de la etapa de la erupción dentaria y difieren en cada una de las caras dentarias.

La Adherencia Epitelial se une al esmalte por una lámina basal comparable a la que une el epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo. La Lámina Basal está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida, a la cual se adhieren -- los hemidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas Placas de unión.

La membrana celular consta de una capa interna y otra externa separadas por una zona clara. Ramificaciones orgánicas del esmalte se extienden dentro de la lámina densa. A medida que se mueve a lo largo del diente, el epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona y el cemento radicular de manera similar. Asimismo, liga la adherencia epitelial al diente una capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales compuestas de Prolina o Hidroxiprolina, o ambas y mucopolisacárido neutro.

La Adherencia Epitelial al diente está reforzada por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. Es por esto que, la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consi

deradas como una unidad funcional, denominada Unión -- Dentogingival.

Formación de la Adherencia Epitelial y del Surco Gingival.-

Una vez concluida la formación del esmalte, éste es cubierto por el epitelio reducido del esmalte y se encuentra unido al diente por una lámina basal que contiene hemidesmosomas de la pared celular de ameloblastos. Cuando el diente perfora la mucosa bucal, el es-trato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal para formar la Adherencia Epitelial. Cuando el diente erupciona, el epitelio unido prolifera a lo largo de la corona, desplazando a -- los ameloblastos que forman la capa interna del epitelio reducido del esmalte. La Adherencia Epitelial forma un manguito proliferativo alrededor del diente, manguito que se une al esmalte de la misma manera que es desplazado el ameloblasto.

La Adherencia Epitelial es una estructura de autorrenovación constante con actividad mitótica en todas las capas celulares. Las células epiteliales de regeneración se mueven hacia la superficie dentaria y a lo largo de ella, en dirección coronaria hacia el surco gingival, donde son expelidas. Las células proliferativas proporcionan una adherencia continua y desplazable a la superficie del diente.

El Surco Gingival se forma por la unión de la Ad-

herencia Epitelial y el esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. En ese momento, la adherencia epitelial forma una banda ancha desde la punta de la corona hasta la unión amelocementaria. Cuando el diente erupciona, la porción más coronaria de la adherencia epitelial se separa progresivamente del esmalte y deposita una cutícula desde su superficie hacia el diente (cutícula secundaria). El espacio somero en forma de V entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial de la que se separa, se convierte en el Surco Gingival. Su base se localiza en el nivel más coronario en que se adhiere el epitelio al diente.

Líquido Gingival (líquido crevicular).-

El surco gingival contiene un líquido que se filtra dentro de él desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco. El líquido gingival: 1) Limpia el material del surco. 2) Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente. 3) Posee propiedades antimicrobianas. 4) Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía. También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa bacteriana y cálculos.

El líquido gingival se produce en pequeñísimas cantidades en los surcos de la encía normal, indicando que es un producto de filtración fisiológico de los va

son sanguíneos, modificado a medida que se filtra a través del epitelio del surco. Sin embargo, se cree que el Líquido Gingival es un exudado inflamatorio. Su presencia en surcos normales es considerado como un fenómeno causado por la mayor permeabilidad de los capilares lesionados cuando el líquido se recoge mediante la introducción de tiras de papel de filtro hasta la base del surco, en lugar de confinarlos a la cresta del margen gingival.

La cantidad del Líquido Gingival aumenta con la inflamación, a veces en proporción a su intensidad. Asimismo, aumenta el líquido gingival con la masticación de alimentos duros, el cepillado dentario y el masaje, con la ovulación y con anticonceptivos hormonales.

La composición del líquido gingival es similar a la del suero sanguíneo, excepto en las proporciones de algunos de sus componentes. Así, se han registrado como incluidos en el líquido gingival, electrolitos (K, Na, Ca), aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrolíticos, gammaglobulina G, gammaglobulina A, gammaglobulina M (inmunoglobulinas), albúmina y lisozima, fibrinógeno y fosfatasa ácida. En el líquido gingival de encías casi normales, el nivel de sodio es inferior al del suero, el calcio iguala aproximadamente al nivel sérico y el potasio es más de tres veces mayor. En la encía inflamada, el contenido de sodio del líquido gingival iguala al nivel sérico, y el calcio y el fós-

ferre son más de tres veces mayores, la relación potasio-sodio está elevada y hay aumento del contenido de fosfatasa ácida. Asimismo, en el líquido gingival hallanse microorganismos, células epiteliales descaamadas y leucocitos (polimorfonucleares, linfocitos y monocitos) que emigran a través del epitelio del surco. Los leucocitos y las bacterias aumentan en la inflamación.

Encía Insertada.-

La encía insertada se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en: 1) Una capa basal cuboidea. 2) Una capa espinosa de células poligonales. 3) Un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de queratohialina basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrómicos contraídos. 4) Una capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada o las dos.

Las células del epitelio gingival se conectan entre sí mediante estructuras que se encuentran en la periferia de la célula, llamadas Desmosomas. Cada desmosoma cuenta con dos placas de unión de un espesor aproximado de 150 \AA , formadas por el engrosamiento de las membranas celulares, separadas por un espacio intermedio de $300 \text{ a } 350 \text{ \AA}$. Entre las placas de unión hay una estructura laminar que se compone de cuatro capas de baja densidad electrónica, separadas por tres capas os

mófilas más oscuras (dos líneas densas laterales y -- una línea central denominada Capa de contacto intercelular); ésta separación es de alrededor de 75 Å. El espacio entre las células está lleno de una substancia "cemento" granular y fibrilar, y proyecciones citoplasmáticas de las paredes celulares que semejan microvellos que se extienden dentro del espacio intercelular. Tonofibrillas se irradian en forma de pincel desde las placas de unión hacia el citoplasma de las células.

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

Formas de conexiones de células epiteliales observadas con menor frecuencia son Uniones Cerradas, áreas donde las membranas externas de las células vecinas están fusionadas; Uniones Intermedias, áreas en las cuales las membranas celulares son paralelas y están separadas por un espacio de 200 a 300 Å, lleno de material amorfo.

Lámina Basal.--

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

La Lámina Basal se compone de la lámina lúcida y la lámina densa. Los hemidesmodomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina lúcida y se extienden dentro de ella.

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

Lámina Propia.-

El tejido conectivo de la encía es conocido como Lámina Propia. Es densamente colágena, con pocas fibras elásticas. Fibras argirófilas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por dos capas: 1) Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales, y 2) Una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

Vascularización, Linfáticos y Nervios.-

Hay tres fuentes de vascularización de la encía.

Arteriolas suprapariósticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar. También hay vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco. Existe también, la presencia de arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

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

tomosados y asas.

El drenaje linfático de la encía, comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora, externa al periostio del proceso alveolar, y después hacia los nódulos linfáticos regionales. Además, los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino. Las siguientes estructuras nerviosas están presentes en el tejido conectivo: Una red de fibras argirófilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio. Corpúsculos táctiles del tipo de Meissner. Bulbos terminales del tipo de Krause, que son termorreceptores y Husos encapsulados.

Encía Interdentaria y el Col.-

Cada papila interdientaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado. Hay fibras oxitalánicas en el tejido conectivo del Col, así como en otras zonas de la encía.

En el momento de la erupción, y durante un período posterior, el Col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte, derivado de los dientes cercanos.

Este es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdientarias adyacentes.

Correlación de las características Macroscópicas (clínicas) y las características Microscópicas - Normales.-

Color.-

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

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival claramente definida. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante y no rosada y punteada. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado y no contiene brotes epiteliales. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

Pigmentación Fisiológica (Melanina).-

La Melanina, pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de la piel,

encia y membrana mucosa bucal. Existe en todos los individuos, con frecuencia en cantidades insuficientes - para ser detectada clínicamente, pero está ausente o - muy disminuida en el Albinismo. La pigmentación melánica en la cavidad bucal es acentuada en los negros y en ciertos árabes, ceilaneses, chinos, indios orientales, filipines, gitanos, italianos, japoneses, javaneses, - peruanos, portorriqueños, rumanos y sirios.

La Melanina es formada por melanocitos dendríticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Se sintetiza en organelos dentro de las células - denominadas Premelanosomas ó melanosomas. Contiene tirosinasa, que por unión de dihidroxifenilalanina (dopa), que a su vez se convierte progresivamente en Melanina. Los gránulos de melanina son fagocitados por los melanófagos ó melanóforos, contenidos dentro de otras células del epitelio y tejido conectivo.

La pigmentación gingival se presenta como un cambio de color difuso, púrpura oscuro o como manchas de forma irregular, pardas o pardas claras. Pueden aparecer en la encía tres horas después del nacimiento, y - con frecuencia es la única manifestación de pigmentación.

Tamaño.-

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. La alteración del tamaño es una ca

racterística común de la enfermedad gingival.

Contorno.-

El contorno, o forma de la encía varía considerablemente, y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea los dientes a modo de collar, y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual. -- Forma una línea recta en los dientes con superficies -- relativamente planas.

La forma de la encía interdientaria está gobernada por el contorno de las superficies dentarias proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales. Cuando las caras proximales de las coronas son relativamente planas en sentido vestibulolingual, las raíces están -- muy cerca una de otra, el hueso interdentario es delgado y los nichos gingivales y la encía interdientaria -- son estrechos mesiodistalmente. Por el contrario, cuando las superficies proximales divergen a partir del área de contacto, el diámetro mesiodistal de la encía -- interdientaria es grande. La altura de la encía interdientaria varía según la localización del contacto proximal.

Consistencia.-

La encía es firme y resiliente, y con excepción -- del margen libre movable, está fuertemente unida al -- hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su contigüidad al mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

Textura Superficial.--

La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja, y se dice que es punteada. La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es. La parte central de las papilas interdentarias es, generalmente punteada, pero los bordes marginales son lisos. La forma y la extensión del punteado varían de una persona a otra y en diferentes zonas de una misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares, y puede estar ausente en algunas personas.

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

Desde el punto de vista microscópico, el punteado es producido por protuberancias redondeadas y depresiones alternadas en la superficie gingival. La capa papilar del tejido conectivo se proyecta en las elevaciones y tanto las partes elevadas como las hundidas es--

tán cubiertas de epitelio escamoso estratificado.

El punteado es una forma de adaptación por especialización ó refuerzo para la función. Es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad gingival.

Queratinización.-

El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizado ó paraqueratinizado, o presenta combinaciones diversas de los dos estados. La capa superficial es eliminada en hebras finas y reemplazada por células de la capa granular subyacente. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, en el orden que sigue: Paladar (el más queratinizado), Encía, Lengua y Carrillos (los menos queratinizados). El grado de queratinización gingival disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

Posición.-

La posición de la encía se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente. Cuando el diente erupciona en la cavidad bucal, la adherencia epitelial se encuentra en la punta de la corona, a medida que la erupción avanza, la adherencia epitelial se des

plaza en dirección a la raíz. Mientras la porción apical de la adherencia epitelial prolifera a lo largo -- del esmalte, la porción coronaria se separa del diente. En coordinación con ésta migración, el margen gingival se atrofia y sigue a la adherencia epitelial, conservando de éste modo la profundidad fisiológica del surco.

LIGAMENTO PARODONTAL

Características Microscópicas Normales.

Fibras Principales.--

Los elementos más importantes del Ligamento Periodontal son las fibras colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de -- las fibras principales que se insertan en el cemento y hueso, se denominan Fibras de Sharpey.

Grupos de Fibras Principales del Ligamento Periodontal.--

Las fibras principales del periodonto se distribuyen en los siguientes grupos: Transeptal, De la Cresta Alveolar, Oblicuo y Apical.

Grupo Transeptal.--

Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del

diente vecino. Las fibras transeptales constituyen un gran hallazgo, pues se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad parodontal.

Grupo de la Cresta Alveolar.-

Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener al diente dentro del alvéolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo Horizontal.-

Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la Cresta Alveolar.

Grupo Oblicuo.-

Estas fibras, el grupo más grande del Ligamento Periodontal, se extienden desde el cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo Apical.-

El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alvéolo. No lo -

hay en raíces incompletas.

Otras Fibras.-

Otros haces de fibras bien formados se interdigitan en ángulos rectos ó se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos.

En el tejido conectivo intersticial, entre los -- grupos de fibras principales, se hallan fibras colágenas distribuidas con menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras fibras -- del Ligamento Periodontal son las fibras Elásticas, -- que son relativamente pocas, y fibras Oxitalánicas que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz.

Plexo Intermedio.-

Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso. Dichas fibras no son continuas, son individuales, ya que constan de dos partes separadas, empalmadas a la mitad del camino entre el cemento y el hueso en una zona llamada Plexo Intermedio.

Elementos Celulares.-

Los elementos celulares del Ligamento Periodontal son los: Fibroblastos, Células Endoteliales, Cemento--blastos, Osteoblastos, Osteoclastos, Macrófagos de los

tejidos y cordones de células epiteliales, denominados "Restos epiteliales de Malassez" ó células epiteliales en reposo.

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células, ya como cordones entrelazados.

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

Vascularización.-

La vascularización proviene de las arterias Alveolares Superior e Inferior y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes: Vasos apicales, Vasos que penetran desde el hueso alveolar y Vasos anastomosados de la encía. Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes -

alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de éste origen aumenta de incisivos a molares, es mayor en el tercio gingival de dientes unirradiculares y menor en el tercio medio. Es igual en el tercio apical y el tercio medio de dientes multirradiculares, es levemente mayor en las superficies mesiales y distales que en las vestibulares y linguales; y es mayor en las superficies mesiales de los molares inferiores que sobre las distales. La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial.

Linfáticos.-

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

Inervación.-

El ligamento periodontal se halla frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor

por las vías Trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical a través de canales desde el hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de huso. Los últimos son receptores Propioceptivos que se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

Desarrollo del Ligamento Periodontal.-

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

CEMENTO

Características Microscópicas Normales.

El Cemento es el tejido mesenquimatoso calcifica-

de que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Hay dos tipos de cemento: Acelular (primario) y Celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados. Hay dos tipos de fibras colágenas (una fibra se compone de un haz de fibrillas submicroscópicas): Fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodental que están formadas por fibroblastos, y un segundo tipo de fibras, producidas por cementoblastos, que también generan la sustancia fundamental interfibrilar glucoprotéica.

El Cemento Celular y el Intercelular se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente. Representan períodos de --repose en la formación de cemento, y están más mineralizadas que el cemento adyacente. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento Acelular, que desempeña un papel principal en el sos--tén del diente. La mayoría de las fibras se insertan --en la superficie dentaria más ó menos en ángulo recto y penetran en la profundidad del cemento, pero otras --entran en diversas direcciones. Su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función. Las fibras de --Sharpey se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas, tal como lo están en

la dentina y el hueso, excepto en una zona de 10 a 50 micrones de espesor, cerca de la unión amelocementaria donde la calcificación es parcial. El cemento acelular asimismo contiene otras fibrillas colágenas que están calcificadas y se disponen irregularmente, o son paralelas a la superficie.

El Cemento Celular está menos calcificado que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar. Algunas fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas, otras lo están parcialmente y en algunas hay núcleos no calcificados rodeados de un borde calcificado.

La distribución del cemento acelular y celular varía. La mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, cubierta por el tipo acelular, y el cemento celular es más común en la mitad apical.

El Cemento Intermedio es una zona mal definida de la unión amelocementaria que contiene remanentes celulares de la vaina de Hertwig incluidos en la sustancia fundamental calcificada.

El contenido inorgánico del Cemento (Hidroxiapatita, $\text{Ca}(\text{PO}_4)(\text{OH})$) asciende a 46%, y es menor que el del hueso (70.9%), Esmalte (95.5%) ó Dentina (69.3%). El calcio y la relación magnesio-fósforo son más elevados en las áreas apicales que en las cervicales.

Los estudios histoquímicos indican que la matriz

del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente protéico que incluye Arginina y Tirosina. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastes.

Unión Amelecementaria.-

En la unión Amelecementaria hay tres clases de relaciones del cemento. El cemento cubre el esmalte en 60 a 65% de los casos. En 30% hay una unión de borde con borde, y en 5 a 10% el cemento y el esmalte no se ponen en contacto.

A veces, una capa de cemento afibrilar granular se extiende una cierta distancia sobre el esmalte, en la unión amelecementaria. Contiene mucopolisacáridos ácidos y colágeno afibrilar, en contraste con el cemento de la raíz que es rico en fibras colágenas. El cemento afibrilar puede estar parcialmente cubierto por el cemento radicular.

El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raíz varía de 16 a 60 micrones. Adquiere su mayor espesor de 150 a 200 micrones en el tercio apical, y asimismo en las áreas de bifurcaciones o trifurcaciones. Entre los 11 y los 70 años, el espesor promedio del cemento aumenta al triple, con el incremento más acentuado en la región del ápice.

Cementogénesis.-

La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz. Aumentan su espesor mediante la adición de sustancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento periodontal. Primero, se depositan cristales de hidroxiapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, y después en la sustancia fundamental. Los cementoblastos, separados inicialmente del cemento por fibrillas colágenas no calcificadas, quedan incluidos dentro de él por el proceso de mineralización. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

HUESO ALVEOLAR

Características Microscópicas Normales.

El Proceso Alveolar es el hueso que forma y sostiene los alvéolos dentarios. Se compone de la pared interna del alvéolo, de hueso delgado, compacto, denominado Hueso Alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

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

Células y Matriz Intercelular.-

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de deshecho.

En la composición del hueso, entran principalmente, el Calcio y el Fosfato, junto con hidróxilos, carbonato y citrato y pequeñas cantidades de otros iones, como Na, Mg y F. El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno - más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, principalmente Condroitín Sulfato.

En las trabéculas, la matriz se dispone en láminas separadas una de otra por líneas de cemento destaca-

das. El hueso compacto consta de láminas que se hallan muy juntas y sistemas haversianos.

Pared del Alvéolo.-

La pared del alvéolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y "Hueso Fasciculado" (así se le llama al hueso que limita el ligamento periodontal por su contenido de fibras de Sharpey). Se dispone en capas, con líneas intermedias de aposición, paralelas a la raíz. El hueso fasciculado no es privativo de los maxilares; le hay en el sistema esquelético, donde se inserten ligamentos y músculos. El hueso fasciculado se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endóxicas aplanadas y delgadas. La matriz de las trabéculas del hueso esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior y algunos sistemas haversianos.

Vascularización, Linfáticos y Nervios.-

La pared ósea de los alvéolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, llamada Lámina Dura. Sin embargo, está perforada por

numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de los vasos -- del ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

Tabique Interdentario.--

El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los -- dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y -- lingual.

En sentido mesiodistal, la cresta del tabique interdentario es paralela a una línea trazada entre la -- unión amelocementaria de los dos dientes vecinos. La -- distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria, en la región anterior inferior de adultos jóvenes, varía entre 0.96 mm. y 1.22 -- mm. Con la edad, ésta distancia aumenta 1.8 mm. a 2.81 mm.

Médula.--

La médula de los maxilares es roja. Las localizaciones comunes son la tuberosidad del maxilar y zonas de molares y premolares inferiores, que radiográficamente se observan como zonas radiolúcidas.

El hueso es el reservatorio de calcio del orga --

nismo, y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio de calcio orgánico. El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre. El calcio de las trabéculas del hueso esponjoso está más disponible que el del hueso compacto. Por el contrario, el calcio que se moviliza fácilmente se deposita más en las trabéculas que en la corteza del hueso adulto.

Contorno Externo del Hueso Alveolar.-

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces, y a las depresiones verticales intermedias que se afinan hacia el margen.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales. Sobre dientes en vestibuloversión, el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que sobre dientes de alineación apropiada. El margen óseo se afina hasta terminar en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento accentuado en dirección al ápice. Sobre dientes en linguoversión, la tabla ósea vestibular es más gruesa que lo normal. El margen es romo y redondeado y más horizontal que arqueado. El efecto de la angulación de la raíz respecto al hueso sobre el contorno del hueso al-

veelar es más apreciable en las raíces palatinas de molares superiores. El margen óseo se localiza más hacia apical, lo cual establece ángulos relativamente agudos con el hueso palatino. Hay veces que la parte cervical de la tabla alveolar se ensancha considerablemente en la superficie vestibular, en apariencia como defensa - ante fuerzas oclusales.

Fenestraciones y Dehiscencias.-

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda - de hueso y la superficie radicular se cubre sólo de perioste y encía se denominan Fenestraciones, si el margen se encuentra intacto; y Dehiscencias si la desnuda-sión se extiende hasta el margen. Estos defectos ocu--rren aproximadamente en 20% de los dientes, con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual, y son más comunes en los dientes anteriores que en los - posteriores, y muchas veces son bilaterales. Los conter nos radiculares prominentes, la malposición y protrusión vestibular de la raíz combinados con una tabla - ósea delgada son factores predisponentes.

" ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL CRONICA Y AGUDA "

La etiología de la Enfermedad Gingival y Periodontal se clasifica comúnmente en Factores Locales y Factores Generales, pero sus efectos están relacionados - entre sí.

Factores Locales.- Son los del medio que rodea al periodonto.

Factores Generales.- Son los que provienen del estado general del paciente.

Los Factores Locales producen inflamación, que es el proceso patológico principal en la enfermedad gingival y periodontal. Los factores generales condicionan la respuesta periodontal a factores locales de tal manera que con frecuencia, el efecto de los irritantes - locales es agravado notablemente por el estado general del paciente. Por el contrario, los factores locales - intensifican las alteraciones periodontales generadas por afecciones generales.

Las causas de la Enfermedad Gingival y Periodontal son las mismas, con una excepción, las lesiones - producidas por fuerzas oclusales excesivas (trauma de la oclusión) no originan gingivitis, pero muchas veces contribuyen a la destrucción de los tejidos de soporte en la Enfermedad Periodontal.

Capítulos que entran dentro de la Etiología de la

Enfermedad Parodontal.-

- 1) Película Adquirida, Materia Alba, Residuos de Alimentos, Cálculos Dentarios y Pigmentaciones Dentarias.
- 2) Papel de los Microorganismos en la etiología de la Enfermedad Parodontal.
- 3) El Trauma de la Oclusión en la etiología de la Enfermedad Parodontal.
- 4) Impacción de Alimentos, Hábitos y otros factores locales en la etiología de la Enfermedad Parodontal.
- 5) Influencias Nutricionales en la etiología de la Enfermedad Parodontal.
- 6) Influencias Endocrinológicas en la etiología de la Enfermedad Parodontal.
- 7) Afecciones Hematológicas y otros trastornos generales en la etiología de la Enfermedad Parodontal.

PLACA BACTERIANA, PELICULA ADQUIRIDA, MATERIA ALBA, RESIDUO DE ALIMENTOS, CALCULOS DENTARIOS Y -- PIGMENTACIONES DENTARIAS

Placa Bacteriana.-

La placa bacteriana es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. Se adhiere a la superfi

cie firmemente, de la cual se desprende sólo mediante la limpieza mecánica. Los enjuagatorios ó chorros de agua no la quitarán del todo. En pequeñas cantidades, la placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida por soluciones reveladoras. A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes y subgingivalmente con predilección por grietas, defectos y rugosidades y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias. Se forma en iguales proporciones en el maxilar superior y el maxilar inferior, más en los dientes posteriores que en los anteriores, más en las superficies proximales, en menor cantidad en vestibular y en menor aún en la superficie lingual.

Placa Dentaria y Película Adquirida.-

La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente, llamada Película Adquirida, pero se puede formar también directamente sobre la superficie dentaria. A medida que la placa madura, la película subyacente persiste, experimenta degradación bacteriana o se calcifica.

La Película Adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre --

la corona, en cantidades algo mayores cerca de la en--
 cía. En la corona se continúa con los componentes sub--
 superficiales del esmalte. Al ser teñida con coloran--
 tes, aparece como un lustre superficial, coloreado, pá--
 lido, delgado, en contraste con la placa granular teñi--
 da más profundamente.

La película se forma sobre una superficie denta--
 ria limpia en pocos minutos, mide de 0.05 a 0.8 micro--
 nes de espesor, se adhiere con firmeza a la superficie
 del diente y se continúa con los prismas del esmalte -
 por debajo de ella. La película adquirida es un produc--
 to de la saliva. No tiene bacterias, es ácido periódico
 de Schiff (PAS) positiva, y contiene glucoproteínas
 derivados de glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

Formación de la Placa.-

La formación de la placa comienza por la aposi--
 ción de una capa única de bacterias sobre la película
 adquirida o la superficie dentaria. Los microorganismos
 son "unidos" al diente: 1) por una matriz adhesiva
 interbacteriana, ó 2) por una afinidad de la hidroxia--
 patita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la
 película adquirida y las bacterias al diente.

La placa crece por: 1) agregado de nuevas bacte--
 rias. 2) multiplicación de las bacterias. 3) acumula--
 ción de productos bacterianos. Las bacterias se mantie--
 nen unidas en la placa mediante una matriz interbacte--
 riana adhesiva y por una superficie adhesiva protecto--

ra que producen.

La velocidad de formación y la localización varían de unas personas a otras, en diferentes dientes de una misma boca y en diferentes áreas de un diente.

Composición de la Placa Bacteriana.-

La placa bacteriana consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor del 20% de la placa, el resto es agua. Las bacterias constituyen aproximadamente el 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular. La placa se colorea positivamente con el ácido periódico de Schiff (PAS) y ortocromáticamente con el Azul de Toluidina.

Matriz de la Placa.-

Contenido Orgánico.-

El contenido orgánico consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos y proteínas, aproximadamente 30% de cada uno, y lípidos, alrededor del 15%. Representan productos extracelulares de las bacterias de la placa, sus restos citoplasmáticos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas de saliva. El carbohidrato que se presenta en mayores proporciones en la matriz, es el Dextrán, un polisacárido

de origen bacteriano que forma el 9.5% del total de sólidos de la placa. Otros carbohidratos de la matriz -- son el Leván, otro producto bacteriano polisacárido -- (4%), galactosa (2.6%) y metilpentosa en forma de ramnosa. Los restos bacterianos proporcionan ácido sulfúrico, lípidos y algunas proteínas de la matriz, para -- las cuales las glucoproteínas salivales son la fuente principal.

Contenido Inorgánico.-

Los componentes inorgánicos más importantes de la matriz de la placa son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. Están ligados a los componentes orgánicos de la matriz. El -- contenido inorgánico es más alto en los dientes ante-- riores inferiores que en el resto de la boca, y más -- elevado en las superficies linguales. El contenido -- inorgánico total de la placa incipiente es bajo, el au mento mayor se produce en la placa que se transforma -- en cálculo.

Bacterias de la Placa.-

La placa dentaria es una sustancia viva y genera -- dera con muchas microcolonias de microorganismos en di -- versas etapas de crecimiento. A medida que se desarro -- lla la placa, la población bacteriana cambia de un pre -- dominio inicial de cocos a uno más complejo que contie -- ne muchos bacilos filamentosos y no filamentosos.

Al comienzo: Las bacterias son casi en su tota-

lidad cocos facultativos y bacilos (*Neisseria*, *Nocardia* y *Streptococos*). Los estreptococos forman alrededor del 50% de la población bacteriana con predominio de *Streptococcus Sanguis*. Cuando la placa aumenta de espesor, se crean condiciones anaerobias dentro de ella, y la flora se modifica en concordancia con ésto. Los microorganismos de la superficie probablemente consiguen su nutrición del medio bucal, mientras que los de la profundidad utilizan además productos metabólicos de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz de la placa.

Entre el Segundo y Tercer días: Cocos gramnegativos y bacilos que aumentan en cantidad y porcentaje de 7 a 30% de los cuales, alrededor del 15% son bacilos anaerobios.

Entre el Cuarto y Quinto días: Fusobacterias, *Actinomyces* y *Veillonella*, todos anaerobios puros, aumentan en cantidad. *Veillonella* comprende el 16% de la flora.

Al Madurar la Placa: Al séptimo día aparecen espiroquetas y espirilos en pequeñas cantidades, especialmente en el surco gingival. Los microorganismos filamentosos continúan aumentando en porcentaje y cantidad, el mayor aumento es de *Actinomyces Naeslundii*, de 1 a 14% desde el decimocuarto al vigésimo primer días.

Entre el Vigésimo octavo y el Nonagésimo días: Los estreptococos disminuyen de 50 a 30%. Los bacilos,

especialmente las formas filamentosas, aumentan hasta aproximadamente el 40% .

La placa madura contiene 2.5×10 bacterias por gramo. Los anaerobios comprenden 4.6×10 per gramo de microorganismos y 2.5×10 por gramo de placa. Las bacterias facultativas y anaerobias constan alrededor de 40% de cocos grampositivos, 10% de cocos gramnegativos 40% de bacilos grampositivos y 10% de bacilos gramnegativos. Bacteroides Melaninogénicus y espiroquetas que por lo normal están en el surco gingival, están presentes sólo en pequeñas cantidades. Las poblaciones bacterianas de la placa subgingival y supragingival son bastante similares, excepto que hay una mayor proporción de vibriones y fusobacterias subgingivales. En la mayoría de las personas, la placa contiene los mismos grupos principales de bacterias, sin embargo, la proporción y las especies de los microorganismos dentro de cada grupo varían; las variaciones son de individuo a individuo, de diente a diente, incluso en diferentes zonas de un mismo diente.

Arquitectura de la Placa.-

Los primeros días, la placa aparece como una trama densa de cocos con algunos bacilos, con exclusión de casi todo otro microorganismo. Cuando la placa madura, los filamentos aumentan gradualmente mientras los cocos decrecen. En la superficie interna, se disponen de una estructura en forma de espalizada en grupos se-

parados por cocos. A medida que se acercan a la superficie, los filamentos se presentan aislados y con distribución regular, y colonias de cocos se acumulan en la superficie.

Papel de la Saliva en la formación de la Placa.-

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas - que en conjunto se denominan mucina. Se componen de -- proteínas combinadas con varios carbohidratos (oligosacáridos), como ácido siálico, fucosa, galactosa, glucosa, manosa y dos hexosaminas, que son: la N-acetilglucosamina y la N-acetilglucosamina. Las enzimas (glucosidasas) producidas por las bacterias bucales, descomponen los carbohidratos que utilizan como alimento. La placa contiene algo de proteínas, pero muy poco de los carbohidratos de las glucoproteínas de la saliva.

Una de las glucosidasas es la enzima Neuraminidasa que separa el ácido siálico de la glucoproteína salival. El ácido siálico y la fucosa, no existen en la placa. La pérdida de ácido siálico tiene por consecuencia menor viscosidad salival y formación de un precipitado que se considera como un factor en la formación de la placa.

Papel de los Alimentos ingeridos en la formación de la Placa.-

La placa no es un residuo de alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos

para formar los componentes de la matriz. Los alimentos que más se utilizan son aquellos que se difunden fácilmente por la placa, como los azúcares solubles: - sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa y cantidades menores de lactosa. Los almidones, que son moléculas más grandes y menos difusibles, también sirven comúnmente como substratos bacterianos.

Diversos tipos de bacterias de la placa tienen la capacidad de producir productos extracelulares a partir de alimentos ingeridos. Los productos extracelulares principales son los polisacáridos Dextrán y Leván. De ellos, el dextrán es el más importante, por su mayor cantidad, sus propiedades adhesivas que pueden unir la placa al diente y su relativa insolubilidad y resistencia a la destrucción bacteriana. El Dextrán es producido a partir de la sacarosa por los estreptococos, especialmente por *S. Mutans* y *S. Sanguis*. Asimismo, el dextrán se forma a partir de otros azúcares y almidones, pero en cantidades pequeñas.

El Leván, un componente mucho menor de la matriz de la placa, es generado por *Odontomyces Viscesus*, filamento aerobio grampositivo y por ciertos estreptococos. Producto bacteriano, el leván es utilizado como - carbohidrato por las bacterias de la placa en ausencia de fuentes exógenas.

Dieta y formación de la Placa.-

La placa dentaria no es un residuo de los alimen-

tos, y la velocidad de formación de la placa está relacionada con la cantidad de alimentos consumidos. La placa se forma con mayor rapidez durante el sueño, -- cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Ello puede ser la causa de la acción mecánica -- de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación, que impiden la formación de la placa. La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa. Esta se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan su acumulación.

Importancia de la Placa en la Etiología de la Enfermedad Gingival y Periodontal.-

La importancia fundamental de la placa bacteriana en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal reside en la concentración de bacterias y sus productos. Las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival son capaces de producir daño en los tejidos, y por lo tanto, su enfermedad.

Materia Alba.-

La materia alba es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa bacteriana. La materia alba se ve sin la utilización de sustancias reveladoras y se deposita sobre las superficies dentarias, restauracio-

nes, cálculos y encía. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en malposición. Se puede formar sobre dientes previamente limpiados en pocas horas, y en períodos en que no se han ingerido alimentos. Es posible quitar la materia alba mediante un chorro de agua, más es necesaria la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

Es una concentración de microorganismos, células epiteliales, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimento o ninguna. Carece de una estructura interna regular como la de la placa bacteriana. El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía nace de las bacterias y sus productos.

Residuos de Alimentos.-

La mayor parte de los residuos de alimentos son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal a los cinco minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y membrana mucosa. El flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios, y la forma y alineación de los dientes y maxilares afectan a la velocidad de limpieza de los alimentos, que se acelera mediante la mayor masticación y la menor viscosidad de la saliva. Aunque contengan bacterias los residuos de alimentos, son diferentes de la placa y la materia alba y son más fáciles de eliminar.

La velocidad de eliminación de la cavidad bucal - varía según sea la clase de alimentos y el individuo. Los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos. - Los alimentos adhesivos, como higos, pan, caramelos, - se adhieren a la superficie durante más de una hora, - mientras que alimentos duros y sanaherías, desaparecen rápidamente. El pan sólo se elimina con mayor veloci- - dad que el pan con manteca, el pan moreno de centeno, más rápidamente que el blanco y los alimentos fríos al - go más rápidamente que los calientes.

Cálculos.-

El Cálculo es una masa adherente, calcificada e - en calcificación, que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales .

Según su relación con el Margen Gingival se clasi - fican de la siguiente forma.-

1) Cálculo Supragingival (cálculo visible) : Se - refiere al cálculo coronario a la cresta del margen - gingival y visible en la cavidad bucal. El cálculo su - pragingival, por lo general es blanco ó blanco amari - llento, de consistencia dura, arcillosa, y se despren - de con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspador. El color es modificado por factores como el tabaco o pigmentos de alimentos. Se puede presentar en un sólo diente o en un grupo de dientes, ó estar gene - ralizado por toda la boca. El cálculo supragingival a - parece con mayor frecuencia y en cantidades más abun -

dantes, en las superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto de Stenon, las superficies linguales de los dientes que están frente al conducto de Wharton, y más en incisivos centrales - que en laterales. En casos extremos, los cálculos forman una estructura a modo de puente, a lo largo de todos los dientes ó cubren la superficie oclusal de los dientes que carecen de antagonistas funcionales.

2) Cálculo Subgingival : Es aquél cálculo que se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, -- por lo común en bolsas periodontales, y que no es visible durante el exámen bucal. La determinación de la localización y extensión de los cálculos subgingivales -- exige el sondeo cuidadoso con un explorador. Es denso y duro, pardo obscuro ó verde negrozco, de consistencia pétreo y unido con firmeza a la superficie dentaria. Generalmente los cálculos Supragingivales y los Subgingivales se presentan juntos, pero pueden estar uno sin el otro.

Los cálculos supragingivales y subgingivales por lo general aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad.

Composición del Cálculo.-

Contenido Inorgánico :

El cálculo supragingival consta de componentes inorgánicos (70 a 90%) y orgánicos. La parte inorgánica consiste en Fosfato de Calcio, $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$, 75.9% ; Car

bonato de Calcio, CaCO_3 , 3.1% y Fosfato de Magnesio, $\text{Mg}_3(\text{PO}_4)_2$, con pequeñas cantidades de otros minerales. Los componentes inorgánicos principales son: Calcio - 39% ; Fósforo 19% ; Magnesio 0.8% ; Anhídrido Carbónico 1.9% y pequeñas cantidades de Na, Zn, Sr, Br, Cu, - Mn, W, Au, Al, Si, Fe y F. Las cuatro formas cristalinas principales son la Hidroxiapatita, $\text{Ca}_{10}(\text{OH})_2(\text{PO}_4)_6$ 58% ; Brushita, $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, 9% ; Whitlockita de Magnesio, $\text{Ca}_9(\text{PO}_4)_6 \times \text{PO}_4$ y Fosfato Octocálcico $\text{Ca}_4\text{H}(\text{PO}_4)_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, 21% de cada uno. Por lo general aparecen dos formas cristalinas o más en una misma muestra de cálculo; las más comunes son la Hidroxiapatita y el Fosfato Octocálcico (97 a 100%), y su cantidad es mayor. La Brushita es más común en la región anterior inferior y la Whitlockita en áreas posteriores. La frecuencia de las cuatro formas cristalinas varía según la edad del depósito.

Contenido Orgánico :

El componente orgánico del cálculo consiste en -- una mezcla de complejos proteínopolisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos y diversas clases de microorganismos. 1.9 a 9.1% del componente orgánico son carbohidratos, que son, galactosa, glucosa, ramosa, manosa, ácido glucurónico, galactosamina y, a veces, arabinasa, ácido galacturónico y glucosamina, todos los cuales están en las glucoproteínas salivales, excepto arabinasa y ramosa.

Las proteínas derivadas de la saliva constituyen

de 5.9 a 8.2%, e incluyen la mayoría de los aminoácidos. Los lípidos representan 0.2% del contenido orgánico en forma de grasas neutras, ácidos grasos libres, -colesterol, ésteres de colesterol y fosfolípidos.

La composición del cálculo subgingival es similar a la del supragingival, con algunas diferencias. Tiene el mismo contenido de hidroxapatita, más whitlockita de magnesio y menos brushita y fosfato ortocálcico. La relación de calcio y fosfato es más alta en el subgingival y el contenido de sodio aumenta con la profundidad de las bolsas periodontales. Las proteínas salivales que hay en el cálculo supragingival no se encuentran en el subgingival.

Contenido Bacteriano :

La proporción de microorganismos filamentosos - grampositivos y gramnegativos es mayor en los cálculos que en el resto de la cavidad bucal. Los microorganismos de la periferia son predominantemente bacilos gramnegativos y cocos. La mayoría de los microorganismos que están dentro del cálculo son inertes. Bibby y Yardeni presentaron la siguiente composición bacteriana - del cálculo :

B I B B Y

El cálculo se divide en porciones Externa, Media e Interna.-

Cálculo Supragingival :

1.- Predominio de filamentos grampositivos.

2.- Siguen en frecuencia filamentos gramnegativos y cocos.

3.- Cocos grampositivos observados en cálculos en los cuales se ha producido supuración

Cálculo Subgingival :

1.- Capa superficial: Los filamentos gramnegativos son los más numerosos.

2.- Zonas Profunda y Media: Predominio de filamentos grampositivos.

Y A R D E N I

El cálculo se divide en tres zonas: 1) El cálculo propiamente dicho, 2) Zona periférica al cálculo y 3) La superficie interna del cálculo.

1) Cálculo propiamente dicho.- Gran cantidad de filamentos grampositivos del tipo de Actinomyces. Ciertos filamentos grampositivos que podrían identificarse como Leptotrichias. Numerosas Borrelias en casos aislados. Los cocos gramnegativos eran escasos.

2) La superficie interna del cálculo era casi estéril.

3) Una zona en torno al cálculo, o adyacente a él con predominio de cocos y bacilos gramnegativos.

Unión del Cálculo a la Superficie Dentaria.-

La sustancia intercelular, ó las bacterias, ó todas ellas, unen el cálculo a la superficie dentaria de una de las maneras, ó más, que siguen :

- 1.- Per medio de la película adquirida.
- 2.- Por penetración en el cemento y la dentina.
- 3.- En áreas de resorción cementaria y dentinaria no reparada que quedan expuestas por la recesión gingival.
- 4.- Por la trabazón de cristales inorgánicos del cálculo con los de la estructura dentaria.
- 5.- En espacios creados por la separación cementaria.

Cómo se forma el Cálculo.-

El cálculo, es la placa dentaria que se ha mineralizado, de modo que la formación del cálculo comienza con la placa dentaria. La placa blanda endurece por la precipitación de sales minerales, lo cual comienza entre el segundo y el decimocuarto días de formación de la placa. Las placas calcificadas se mineralizan en -- 50% en dos días y en 60 a 90% en 12 días.

No todas las placas se mineralizan. La placa incipiente contiene una pequeña cantidad de material inorgánico, que aumenta a medida que la placa se convierte en cálculo. La placa que no evoluciona hacia el cálculo, alcanza un nivel de contenido máximo de mineral en dos días.

La saliva es la fuente de minerales de los cálculos supragingivales y es probable que el líquido gingival provea los minerales para el cálculo subgingival. La placa tiene la capacidad de concentrar calcio de 2

a 20 veces su nivel en saliva. La placa primaria de cálculos abundantes contiene más calcio y tres veces más fósforo y menos potasio que las placas que no forman cálculos, indicando que el fósforo puede ser más importante que el calcio en la mineralización de la placa.

La calcificación supone la unión de iones de calcio a los complejos de carbohidratos y proteínas de la matriz orgánica, y la precipitación de sales de fosfato de calcio cristalino. Al principio, los cristales se forman en la matriz intercelular y sobre las superficies bacterianas, y por último dentro de las bacterias.

La calcificación comienza en la superficie interna de la placa, junto al diente, en focos separados de cocos que aumentan de tamaño y se unen para formar masas sólidas de cálculos. Ello se produce al mismo tiempo que hay alteraciones en el contenido bacteriano y en las cualidades tintorales de la placa. Durante la calcificación, los filamentos aumentan en cantidades mayores que los otros microorganismos. En los focos de calcificación hay un cambio de basofilia a eosinofilia se reduce la intensidad tintoral de los grupos positivos al ácido periódico de Schiff y de los grupos sulfhidrilo y amino; la tinción con azul de toluidina, al principio ortocromática se convierte en metacromática y desaparece. El cálculo se forma por capas, separadas por una cutícula delgada que queda incluida en él

a medida que avanza la calcificación.

Importancia Etiológica relativa de la Placa y el Cálculo.-

La placa es más importante que el cálculo en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal. La gingivitis se produce en ausencia de cálculos y la formación de la placa genera gingivitis. El desarrollo del cálculo conduce sólo a un aumento leve de la gingivitis respecto a la que corresponde a la placa blanda solamente.

La placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es el irritante principal, pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo. No irrita directamente la encía, pero dá nido fijo para la acumulación de placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía.

El cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad gingival y periodontal, ya que perpetúa la inflamación, la cual es causa de la profundización de las bolsas periodontales y la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Pigmentaciones Dentarias.-

Los depósitos de color sobre las superficies dentarias se denominan Pigmentaciones. Constituyen problemas estéticos, pero también pueden generar irritación gingival. Las pigmentaciones aparecen por la tinción -

de las cutículas dentales adquiridas y de desarrollo, de ordinario incoloras por las bacterias cromógenas, - alimentos y fármacos. Presentan variaciones en el color y la composición, y en la firmeza con que se adhieren a la superficie dentaria.

Pigmentación Parda.-

Esta es una película delgada, translúcida, adquirida, por lo general sin bacterias, y pigmentada. Se presenta en personas que no se cepillan lo suficiente o usan un dentífrico con acción limpiadora inadecuada. Se encuentra por lo común en la superficie vestibular de molares superiores y en la superficie lingual de incisivos inferiores.

Pigmentaciones Tabáquicas.-

El tabaco produce depósitos superficiales pardos o negros, muy adheridos, o coloración parda de la sustancia dentaria. Los pigmentos son resultado de los productos de la combustión del alquitrán de hulla y de la penetración de los jugos de tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y la dentina. Las pigmentaciones dependen de las cutículas dentarias preexistentes que son las que unen los productos del tabaco al diente.

Pigmentación Negra.-

Esta, por lo general, se presenta como una línea negra delgada, por vestibular y lingual, cerca del margen gingival, y como manchas difusas en las superficies proximales. Está adherida con firmeza, tiende a rea

parecer una vez eliminada, es más común en mujeres y puede producirse en bocas con higiene excelente. Las bacterias cromógenas son la causa probable.

Pigmentación Verde.-

Esta es una pigmentación verde ó verde-amarillenta, a veces de espesor considerable, muy común en niños. Se considera que son restos pigmentados de la cutícula del esmalte. Se atribuyó la coloración a bacterias fluorescentes y a hongos como *Penicillium* y *Aspergillus*. Las pigmentaciones verdes se presentan en la superficie vestibular de dientes anteriores superiores en la mitad gingival con mayor frecuencia en niños.

Pigmentación Anaranjada.-

Es menos común que la verde o la parda. Se puede presentar en las superficies vestibulares y linguales de dientes anteriores. Se cree que los microorganismos cromógenos causales son: *Serratia Marcescens* y *Flavobacterium Lutescens*.

Pigmentaciones Metálicas.-

Las sales metálicas y metales se introducen en la cavidad bucal en el polvo metálico inhalado por obreros industriales o por medio de drogas administradas por vía bucal. Los metales se combinan con la cutícula dentaria, produciendo una pigmentación superficial, o penetran en la sustancia dentaria y establecen un cambio de color permanente. El polvo de cobre produce una pigmentación verde, y el polvo de hierro una pigmentación parda. Los medicamentos que contienen hierro cau-

san un depósito negro de sulfato de hierro. Otras pigmentaciones son: de Manganese (negro), Mercurio (verde negro), Níquel (verde) y Plata (negro).

PAPEL DE LOS MICROORGANISMOS EN LA ETIOLOGIA DE - LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

Flora Bucal Normal.-

La cavidad bucal es estéril en el momento del nacimiento, pero entre las 6 y 10 horas se establece una flora principalmente anaerobia. Los anaerobios aparecen en algunas bocas en los diez primeros días, y se encuentran presentes en casi todas a los 5 meses de edad, antes de la erupción de los dientes, y en 100% de las bocas cuando aparecen los incisivos. Con la edad aumentan los anaerobios, pero los de tipo facultativo siguen predominando numéricamente. El cálculo microscópico en la saliva oscila de 43 millones a 5,500 millones de microorganismos por mililitro, con un promedio de 750 millones. Asimismo, en la boca hay hongos incluso *Candida*, *Cryptococcus* y *Saccharomyces*; protozoos como *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax*, y a veces, virus.

La mayoría de las bacterias salivales provienen del dorso de la lengua, del cual son desprendidas por acción mecánica; cantidades menores vienen del resto de las membranas bucales. La cantidad de microorganismos

nes aumenta temporalmente durante el sueño, y decrece después de las comidas o el cepillado. La flora bucal también es afectada por la dieta, la edad, la composición y velocidad del flujo salival y factores generales.

La Saliva.-

Composición de la Saliva.-

La saliva (pH 6.2 a 7.4) es 99.5% de agua y 0.5% de sólidos orgánicos e inorgánicos. Se encuentran en ella Albúmina Sérica, Gammaglobulinas y Carbohidratos provenientes principalmente de las glucoproteínas. Los componentes inorgánicos más importantes son: Calcio, Sodio, Fósforo, Potasio y Magnesio. La saliva contiene además, los gases de bióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno en solución y un sistema amortiguador de bicarbonatos.

Enzimas Salivales.-

Las enzimas que normalmente se encuentran en la saliva provienen de las glándulas salivales, bacterias leucocitos, tejidos bucales y sustancias ingeridas. De terminadas enzimas de la saliva aumentan en la enfermedad periodontal, y son: la Hialuronidasa y Lipasa, B-glucuronidasa y Condroitín sulfatasa, Aminoácido descarboxilasas, Catalasas y Peroxidasa y Colagenasa.

Factores Antibacterianos.-

La saliva contiene factores antibacterianos como:

la Lisozima, que ejerce un efecto lítico sobre los micrococos y sarcinas; enzimas eficaces contra microorganismos transitorios, y una enzima que hidroliza mucopolisacáridos y puede afectar a microorganismos como neumococo. La secreción parotídea contiene anticuerpos -- contra las bacterias naturales de la boca y la saliva contiene asimismo gammaglobulinas capaces de desarrollar actividad de anticuerpo.

Factores de Coagulación.-

En la saliva se identificaron varios factores (- VIII, IX, X, PTA, y el factor de Hageman) que acelera la coagulación de la sangre y protegen a las heridas contra la invasión de bacterias.

Vitaminas.-

Tiamina, Riboflavina, Niacina, Pridoxina, Acido - Pantoténico, Biotina, Acido Fólico y Vitamina B, son las principales vitaminas encontradas en la saliva; -- aunque también se encuentran en ella las vitaminas C y K. Las fuentes de las vitaminas son la síntesis microbiana, la secreción de las glándulas salivales, residuos de alimentos, leucocitos degenerados y células epiteliales exfoliadas.

Microorganismos en la Enfermedad Gingival y Periodontal.-

La salud periodontal se mantiene gracias a un equilibrio simbiótico entre los microorganismos bucales

y entre los microorganismos y el huésped. Los microorganismos viven en un estado de parasitismo con el huésped humano, y normalmente no producen cambios patológicos, - pero poseen potencial de producir enfermedades.

La enfermedad es consecuencia de una alteración del equilibrio: 1) entre bacterias, 2) entre bacterias y - huésped, o de los dos estados. El equilibrio entre los microorganismos y el huésped es alterado por un aumento de la cantidad y la virulencia de las bacterias o un de censo de la resistencia del huésped. La placa dentaria - concentra bacterias y sus productos en el área gingival y desplaza el equilibrio en favor de los microorganismos.

Mecanismos mediante los cuales los Microorganismos pueden producir Enfermedad Gingival y Periodontal.-

Actúan de la siguiente manera:

Invasión Bacteriana.- Las bacterias están presentes en la encía.

Enzimas.- Las bacterias de la placa y del área del surco gingival producen muchas enzimas, como la Hialuronidasa, la Colagenasa, los Plasmocitos y los Lisosomas.

Endotoxinas.- Son complejos de lipopolisacáridos y proteínas de las paredes celulares de numerosas cepas de bacterias gramnegativas de la boca, que ^zson liberadas al destruirse éstas bacterias. Las endotoxinas lesionan los tejidos periodontales y causan inflamación. Las endotoxinas están presentes en la saliva y en bacterias del sur-

co gingival y placa.

Los Virus en la Etiología de la Enfermedad Gingival y Periodontal.-

Los virus, generalmente causan Gingivostomatitis - Herpética Aguda y otras infecciones bucales.

EL TRAUMA DE LA OCLUSION EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.-

Las fuerzas oclusales afectan al estado y la estructura del periodonto. La salud periodontal no es un estado estático. Depende del equilibrio entre un medio interno controlado orgánicamente que gobierna el metabolismo periodontal y el medio externo del diente, del cual, la oclusión es un factor importante.

Para permanecer sano desde el punto de vista metabólico y estructural, el ligamento periodontal y el hueso alveolar precisan de la estimulación mecánica de las - - fuerzas oclusales. Cuando la función es insuficiente, el periodonto se atrofia, y cuando las fuerzas oclusales se exceden de la capacidad de adaptación de los tejidos, éstos se lesionan. La lesión se llama Trauma de la Oclu- - sión.

Trauma de la Oclusión.-

La lesión del tejido periodontal causada por fuer--

zas oclusales se denomina Trauma de la Oclusión. El trauma de la oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal.

El Trauma de la Oclusión puede ser :

1) Agudo.-

Es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal, tal como el generado por una restauración que interfiere en la oclusión ó altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los resultados son: Dolor, Sensibilidad a la percusión y Aumento de la movilidad dentaria. Si la fuerza desaparece por modificación de la posición del diente o por desgaste o corrección de la restauración, la lesión cura y los síntomas remiten. Si ello no sucede, la lesión periodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis con la formación de abscesos periodontales, o persisten en estado crónico.

2) Crónico.-

Es más común que la forma aguda y de mayor importancia clínica. Con frecuencia, nace de cambios graduales en la oclusión, producidos por la atrición dentaria, desplazamiento y extrusión de los dientes, combinados con hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento, y no como secuelas del trauma periodontal agudo.

Las tres etapas del Trauma de la Oclusión.-

El Trauma de la Oclusión se produce en tres etapas. La primera es la Lesión ; la segunda es la Reparación y la tercera es un cambio en la Morfología del parodonto.

La lesión del tejido tiene su origen en las fuerzas oclusales excesivas. Si disminuye la fuerza, también disminuye la lesión, pero si, al contrario, la fuerza agresiva es crónica, el periodonto se remodela para neutralizar su impacto. El ligamento se ensancha a expensas del hueso, aparecen defectos óseos verticales (angulares) sin bolsas periodontales y el diente se afloja.

Etapa No. 1 : Lesión.-

La intensidad, localización y forma de la lesión del tejido dependen de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas. La presión levemente excesiva estimula el aumento de la resorción osteoclástica del hueso alveolar, y en consecuencia, hay un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La tensión levemente excesiva, alarga las fibras del ligamento periodontal y produce aposición de hueso alveolar. - En las áreas de mayor presión, los vasos aumentan en cantidad y disminuyen de tamaño; en áreas de mayor tensión, están agrandados.

La mayor presión produce una gama de cambios en el ligamento periodontal, cambios que comienzan con compresión de las fibras, trombosis de los vasos sanguíneos y

hemorragias, y sigue hasta la hialinización y la necrosis del ligamento. También hay resorción excesiva del hueso alveolar. La tensión interna causa ensanchamiento del ligamento periodontal, trombosis, hemorragia, desgarro del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar.

La presión intensa, suficiente para forzar la raíz contra el hueso produce Necrosis del ligamento periodontal y el hueso. El hueso es reabsorbido por células del ligamento periodontal vital adyacente al área necrótica y las de los espacios medulares, mediante un proceso llamado "Resorción Secavante".

La bifurcación y trifurcación son las áreas del periodonto más susceptibles a lesión por fuerzas oclusales excesivas.

Al lesionarse el periodonto, hay un descenso provisional de la actividad mitótica y del ritmo de proliferación y diferenciación de los fibroblastos, formación de hueso y colágeno, que vuelven a la normalidad una vez desaparecida la fuerza.

Etapa No. 2 : Reparación.-

En el periodonto normal hay reparación constante. En el trauma de la oclusión, los tejidos lesionados estimulan el incremento de la actividad reparadora. Los tejidos dañados son eliminados, y se forman nuevas fibras y células de tejido conectivo, hueso y cemento para restaurar el periodonto lesionado.

Formación de Hueso de Refuerzo :

Cuando el hueso es reabsorbido por fuerzas oclusales excesivas, la naturaleza trata de reforzar las trabéculas óseas adelgazadas con hueso nuevo. Este intento de compensar la pérdida ósea, se denomina, Formación de Hueso de Refuerzo, y es una importante característica del proceso de reparación asociado al trauma de la oclusión. Asimismo, se presenta cuando el hueso es destruido por inflamación o tumores osteolíticos.

La formación de hueso de refuerzo se produce dentro del maxilar (central) o en la superficie ósea (periferia). En la formación de hueso de refuerzo central, las células endólicas depositan nuevo hueso que restaura las trabéculas óseas y disminuye los espacios medulares. Hay formación de hueso periférico en las superficies vestibulares y linguales de la tabla ósea.

Según su intensidad, puede producir engrosamiento en forma de meseta del margen alveolar, llamados Cornisas, o un abultamiento del contorno del hueso vestibular y lingual.

Etapas No. 3 : Remodelado de Adaptación del Periodonto.-

Si la reparación no va aparejada con la destrucción causada por la oclusión, el periodonto se remodela tratando de crear una relación estructural en la cual las fuerzas dejen de ser lesivas para los tejidos. Para amortiguar el impacto de las fuerzas lesivas, el liga-

mento periodontal se ensancha y el hueso adyacente es reabsorbido. Los dientes afectados se aflojan, como consecuencia, hay ensanchamiento del ligamento periodontal en forma de embudo en la cresta, y defectos angulares en el hueso.

El papel del Trauma de la Oclusión en la Etiología de la Enfermedad Periodontal.-

Consideramos que el Periodonto se compone de dos zonas :

1) Zona de Irritación :

La zona de irritación se compone de encía marginal e interdentaria con sus límites formados por las fibras gingivales. La encía marginal no es afectada por el Trauma de la Oclusión, porque su vascularización es suficiente para la nutrición, aún cuando los vasos del ligamento periodontal queden obliterados por fuerzas oclusales excesivas.

2) Zona de Codestrucción :

La zona de codestrucción comienza en las fibras transeptales por interproximal y las fibras de la cresta alveolar por vestibular y lingual. Se compone de tejidos periodontales de soporte, el ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento. Cuando la inflamación alcanza los tejidos periodontales de soporte, sus vías y la destrucción que produce están bajo la influencia de la Oclusión.

La Oclusión puede ser : Favorable y Desfavorable.

Si la oclusión es favorable, o sea, si proporciona la estimulación funcional que el tejido periodontal requiere, la inflamación es el único factor destructivo local en la periodontitis.

Si la oclusión es desfavorable, o sea, si es excesiva o inadecuada, altera el medio y las vías de la inflamación, produce lesión del periodonto y se torna un factor codestructivo que afecta al patrón y la intensidad de la destrucción de tejidos en la enfermedad periodontal.

Cómo las fuerzas oclusales afectan a la Inflamación en la Zona de Codestrucción.-

El Trauma de la Oclusión cambia el medio ambiente tisular del exudado inflamatorio, de dos maneras: No altera el proceso inflamatorio. 1) Las fuerzas oclusales excesivas alteran la disposición de las fibras transeptales y de la cresta alveolar y modifican las vías de la inflamación de modo que se propaga directamente hacia el ligamento periodontal. 2) Las fuerzas oclusales excesivas producen daño al ligamento periodontal y resorción ósea que acentúa la destrucción de tejidos originada por la inflamación. En combinación con la inflamación, el trauma de la oclusión conduce a la formación de bolsas infraóseas, defectos óseos angulares y crateriformes y excesiva movilidad dentaria.

Cambios producidos solamente por el Trauma de la -

Oclusión.-

En ausencia de irritantes locales de intensidad suficiente para producir bolsas periodontales, el trauma de la oclusión puede causar aflojamiento excesivo de -- los dientes, ensanchamiento del ligamento periodontal y defectos angulares (verticales) en el hueso alveolar -- sin bolsa.

Otros cambios producidos por el Trauma de la Oclusión.-

Y son :

- 1) Retención de Alimentos.
- 2) Hábitos anormales.
- 3) Dolor facial difuso.
- 4) Erosión.
- 5) Recesión.
- 6) Hemorragia Gingival.
- 7) Mordisqueo de carrillos.
- 8) Sensibilidad de las superficies oclusales e incisales.
- 9) Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda.
- 10) Hiperplasia de la Encía.
- 11) Pericementitis.
- 12) Bruxismo.
- 13) Masticación unilateral.
- 14) Excursión limitada de la Mandíbula.
- 15) Excursiones ilimitadas de la Mandíbula.

- 16) Caries interproximales.
- 17) Formación de cálculos subgingivales y gingivitis.
- 18) Tendencia a la formación de épulis.
- 19) Palidez de la encía al ejercerse fuerza oclusal.
- 20) Pulpa : Hiperemia que resulta en hipersensibilidad al frío; pulpitis, necrosis pulpar, nódulos pulpares.
- 21) Medias lunas traumáticas : Una zona rojo-azulada de encía, en forma de media luna, confinada a alrededor de $1/6$ de la circunferencia de la raíz.
- 22) Congestión, isquemia ó hiperemia de la encía marginal.
- 23) Recesión de la encía, la cual puede ser asimétrica, junto con resorción de la cresta alveolar.
- 24) Grietas de Stillman : Identaciones en el margen gingival, por lo general en un lado del diente. Es frecuente que haya dos grietas en el mismo diente. Las compresiones intermitentes del ligamento periodontal, seguidas de un flujo anormal de los capilares gingivales y agrandamientos e ingurgitación de los vasos gingivales se consideraron los mecanismos causales de las grietas.

- 25) **Festones de McCall** : Agrandamiento semilunar circunscrito de la encía marginal.
- 26) **Ausencia de punteado** : Es un edema secundario al trauma.
- 27) **Inyección de los vasos sanguíneos en la encía marginal.**
- 28) **Depresiones lineales netamente demarcadas en la mucosa alveolar, paralelas al eje mayor de la raíz y hueso del tabique subyacente.**
- 29) **Venas dilatadas en la mucosa bucal.**

Causas del Trauma de la Oclusión.-

El trauma de la oclusión tiene su origen en : 1) - la alteración de las fuerzas oclusales. 2) disminución de la capacidad del periodonto para soportar fuerzas oclusales, o ambas cosas combinadas.

Toda oclusión que produce lesión periodontal es --
Traumática.

El Trauma puede ser : Primario y Secundario.

Trauma de la Oclusión Primario.-

El trauma de la oclusión se considera como factor etiológico primario en la destrucción periodontal si la única alteración local a la que está sujeto el diente - es la Oclusal. Ej: 1) después de la colocación de una obturación "alta" . 2) una vez instalado un aparato de prótesis que crea fuerzas excesivas sobre pilares y -- dientes antagonistas. 3) después de la migración o ex--trusión de dientes hacia los espacios originados por el

no reemplazo de dientes ausentes, y 4) después del movimiento ortodóntico de los dientes hacia posiciones funcionalmente inaceptables.

Trauma de la Oclusión Secundario.-

El trauma de la oclusión es considerado causa secundaria de destrucción periodontal, cuando la capacidad del periodonto para soportar las fuerzas oclusales está deteriorada. El periodonto se torna vulnerable a la lesión y las fuerzas oclusales fisiológicas se convierten en traumáticas.

Factores que afectan a la capacidad del Periodonto para soportar fuerzas oclusales.-

La inflamación del ligamento periodontal en la enfermedad periodontal conduce a la degeneración de las fibras principales, y reduce la capacidad del ligamento periodontal para soportar fuerzas oclusales y transmitir las al hueso.

Cuando en la enfermedad periodontal se destruye el Hueso alveolar y Fibras periodontales, aumenta la carga sobre el resto de los tejidos, porque: 1) hay menos tejido para soportar las fuerzas, y 2) aumenta la palanca sobre los tejidos remanentes.

Cuando los dientes con enfermedad periodontal inflamatoria migran (patológicamente) hacia posiciones en las cuales están sujetos a fuerzas oclusales excesivas, la oclusión lesiona al periodonto y agrava la migración de los dientes.

Los dientes aflojados por la enfermedad periodontal se mueven en sus alvéolos, se inclinan en relación con los dientes antagonistas y encuentran fuerzas oclusales laterales lesivas. El movimiento hacia atrás y adelante de los dientes flojos perturba la reparación -- del "desgaste" normal, de modo que fuerzas oclusales -- aceptables se tornan lesivas.

La Hipofunción tiene por consecuencia la atrofia del ligamento periodontal y hueso alveolar, lo cual impide la capacidad de respuesta del periodonto cuando se restaura la oclusión.

La Edad y Enfermedades generales que inhiben la actividad anabólica ó inducen cambios degenerativos en el periodonto reducen la capacidad para soportar fuerzas oclusales.

IMPACCION DE ALIMENTOS, HABITOS Y OTROS FACTORES - LOCALES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODON- TAL

La Impacción de alimentos, es la acuñación forzada de alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales. Se produce en sectores interproximales ó en superficies dentarias vestibulares o linguales. La impacción de alimentos es una causa muy común de enfermedad periodontal.

Factores Etiológicos de la Impacción de Alimentos.-**I. Desgaste Oclusal.-**

A) Acción de acuñamiento producida por la transformación de las convexidades oclusales en facetas oblicuas.

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

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

II. Pérdida de Soporte Proximal.-

A) Pérdida de soporte distal por la extracción de un diente vecino.

B) Pérdida de soporte mesial por extracción.

C) Inclinación por falta de reemplazo de un - - diente ausente.

D) Aberturas oclusales permanentes en los espacios interdentarios : a') Desplazamiento después de la extracción. b') Hábitos que apartan los dientes de su - posición. c') Enfermedad Periodontal. d') Caries.

III. Extrusión más allá del Plano Oclusal.-

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

IV. Malformaciones morfológicas congénitas.-

- A) Torción en la posición de un diente.
- B) Nichos exagerados entre dientes de cuellos anchos.
- C) Inclínación vestibulolingual.
- D) Posición lingual o vestibular de un diente.

V. Restauraciones confeccionadas inadecuadamente.-

- A) Omisión de puntos de contacto.
- B) Localización inadecuada de los puntos de contacto.
- C) Contorno oclusal inadecuado.
- D) Restauraciones a extensión inadecuadas.
- E) Biseles cervicales escalonados en áreas muco soportadas de restauraciones protéticas.

Mecanismos de la Impacción de Alimentos.-

El acuñaamiento forzado de los alimentos es impedido, normalmente, por la integridad y localización de -- los contactos proximales, por el contorno de los bordes marginales y surcos de desarrollo, y por el contorno de las caras vestibulares y linguales. La localización del contacto también es importante en la protección de los tejidos contra la impacción de los alimentos. La localización cervico-oclusal óptima del contacto es en el diámetro mesiodistal mayor del diente, cerca de la cresta del borde marginal. La cercanía del punto de contacto - al plano oclusal aminora la tendencia a la impacción de alimentos en los nichos proximales menores. La ausencia

de contacto o la presencia de una relación proximal inadecuada conduce a la impacción de los alimentos.

El contorno de la superficie oclusal establecido por los bordes marginales y los surcos de desarrollo correspondientes, por lo general sirven para desviar los alimentos de los espacios interproximales. Cuando las superficies dentarias atricionadas reemplazan las convexidades normales, el efecto de cuña de las cúspides antagonistas dentro de los espacios interproximales se exagera y se produce la impacción de alimentos. Las cúspides que acuñan forzosamente los alimentos en las zonas interproximales se conocen como Cúspides Impelentes o Cúspides Embolos. Las cúspides impelentes aparecen por el efecto de la atrición.

Impacción lateral de alimentos.-

Además de la impacción de alimentos generada por fuerzas oclusales, la presión lateral proviene de los labios, carrillos y lengua, los cuales, pueden forzar alimentos en los espacios interproximales. Hay acuña- miento cuando los alimentos forzados dentro de los nichos, durante la masticación, son retenidos, en vez de pasar al otro lado.

Secuelas de la impacción de alimentos.-

La impacción de alimentos origina enfermedad gingival y periodontal y agrava la intensidad de las alteraciones patológicas preexistentes.

Los siguientes signos y síntomas se presentan junto con la impacción de alimentos :

- 1.- Sensación de presión y urgencia por quitar el material de entre los dientes.
- 2.- Dolor vago, que se irradia en la profundidad de los maxilares.
- 3.- Inflamación gingival con sangrado y gusto desagradable en la zona afectada.
- 4.- Recesión gingival.
- 5.- Formación de abscesos periodontales.
- 6.- Diversos grados de inflamación del ligamento periodontal, junto con elevación del diente en su alvéolo, contactos prematuros y sensibilidad a la percusión.
- 7.- Destrucción del hueso alveolar.
- 8.- Caries radicular.

No reemplazo de dientes ausentes.-

El no reemplazo de dientes extraídos desencadena una serie de cambios que producen diversos grados de enfermedad periodontal.

Cuando falta el primer molar inferior, el primer cambio es un desplazamiento mesial y la inclinación del segundo y tercer molar, y la extrusión del molar superior. Las cúspides distales del segundo molar se elevan y actúan como émbolos que acufian alimentos en el espacio interproximal entre el primer molar extraído y el segundo molar superiores. Si no hay tercer molar superior, las cúspides distales del segundo molar inferior

funcionan como una cuña que abre el contacto entre el primero y segundo molares superiores y desvía el segundo molar superior hacia distal. Esto acarrea la retención de alimentos, inflamación gingival y pérdida ósea en el área interproximal entre el primero y segundo molares. La inclinación de los molares inferiores y la extrusión de los molares superiores alteran las respectivas relaciones de contacto de éstos dientes, favoreciendo así la retención de alimentos. Al haber dientes extruídos e inclinados, es común ver pérdida ósea y formación de bolsa.

La inclinación de los dientes posteriores da lugar a la disminución de la dimensión vertical y a la acentuación del entrecruzamiento (overbite) anterior. Los dientes anteriores inferiores se deslizan gingivalmente por las superficies palatinas de los dientes anteriores superiores, originando un desplazamiento distal de la posición mandibular. Además, hay retención de alimentos y formación de bolsa en los dientes anteriores y una tendencia a la migración vestibular y formación de diastemas en el maxilar superior. Otras complicaciones son el desplazamiento distal del segundo premolar con retención de alimentos y formación de bolsa en el espacio interproximal abierto entre los premolares.

Dichos cambios van acompañados de alteraciones de las relaciones funcionales de las cúspides inclinadas, con la consiguiente aparición de desarmonías oclusales lesivas para el periodonto.

Hábitos.-

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal.

Clasificación de los hábitos en la etiología de la Enfermedad Parodontal.-

a) Neurosis.-

Como el mordisqueo de labios y carrillos, lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula. Ejs: morderse las uñas, morder lápices y plumas.

b) Hábitos Ocupacionales.-

Como sostener clavos en la boca, cortar hilos con los dientes, ó la presión de una lengüeta al tocar determinados instrumentos musicales.

c) Varios.-

Como fumar pipa o cigarros, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dentario, respiración bucal y succión del pulgar.

Empuje Lingual.-

El empuje lingual es la presión persistente forzada de la lengua contra los dientes, en particular en la región anterior. En lugar de colocar el dorso de la lengua contra el paladar y la punta detrás de los dientes superiores durante la deglución, la lengua es empujada hacia adelante, contra los dientes anteriores inferiores, los cuales se inclinan o se desplazan en sentido lateral.

Bruxismo, Apretamiento y Golpeteo.-

El Bruxismo es el apretamiento o rechinar de los dientes durante el día o la noche. Es más frecuente en los adultos, pero también en los niños.

El Apretamiento es el cierre continuo o intermitente de los maxilares bajo presión.

El Golpeteo son los contactos dentarios repetidos que se realizan sobre las superficies dentarias aisladas o restauraciones dentarias.

Otros factores locales de la Enfermedad Parodontal son: Respiración bucal, Traumatismos ocasionados por el cepillado dentario, Irritación química, Maloclusión, -- Restauraciones dentarias inadecuadas.

INFLUENCIAS NUTRICIONALES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.-

El estado nutricional del individuo afecta al estado del periodonto, y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales.

Carácter Físico de la Dieta.-

El carácter físico de la dieta es un factor importante en la etiología de la enfermedad periodontal. Dietas blandas, de alimentos adecuados, pueden favorecer -

la acumulación de la placa y cálculos y el aflojamiento de los dientes. Alimentos fibrosos y duros proporciona una acción de limpieza superficial y estimulación -- que desemboca en menor cantidad de placa. Asimismo, proveen la estimulación funcional necesaria para el mantenimiento del ligamento periodontal y el hueso alveolar.

Deficiencia de Vitamina "A".-

La deficiencia de Vitamina A produce metaplasia -- queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones, perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anormalidades del Sistema -- Nervioso Central y manifestaciones oculares que incluyen ceguera nocturna (nictalopía), xerosis de la conjuntiva, xerosis de la córnea, implicando una turbidez córnea, ulceración y queratomalacia.

Deficiencia de Vitamina "A" y Enfermedad Periodontal.*

La encía presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratinización con proliferación de la adherencia epitelial. Hay hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatorias, formación de bolsa y formación de cálculos subgingivales. El agente causal es la pérdida de estimulación neurotrófica, como resultado de la -- degeneración de nervios periféricos y atrofia de las -- glándulas salivales.

Deficiencias del Complejo de Vitamina "B".-

El complejo de vitaminas "B" incluye las siguientes sustancias : Tiamina (vitamina B₁), Riboflavina (vitamina B₂), Acido Nicotínico (niacina), Acido Pantotónico, Piridoxina (vitamina B₆), Biotina, Acido Paraaminobenzóico, Inositol, Colina, Acido Fólico (folacina) y Vitamina B₁₂ (cianocobalamina).

Las alteraciones bucales comunes a deficiencias -- del complejo B son : Gingivitis, Glositis, Glosodinia, Queilosis e Inflamación de la totalidad de la mucosa bucal.

Hallazgos Bucales presentados en la deficiencia de la Tiamina.-

Tiamina (vitamina B₁).-

Las manifestaciones humanas de deficiencia de Tiamina, llamadas Beriberi, se caracterizan por parálisis, síntomas cardiovasculares y pérdida de apetito.

Las siguientes alteraciones bucales se deben a deficiencia de Tiamina, y son : Hipersensibilidad de la mucosa bucal, Vesículas pequeñas que simulan Herpes en la mucosa bucal, debajo de la lengua o en el paladar, y Erosión de la mucosa bucal.

Riboflavina (vitamina B₂).-

Los síntomas de la deficiencia de Riboflavina incluyen : Glositis, Queilosis, Dermatitis seborrémica y una Queratitis vascularizante superficial.

La Glositis se caracteriza por una coloración magenta y atrofia de las papilas. La desaparición de las papilas de la lengua varía y depende de la intensidad de la deficiencia. En casos de leves a moderados, el dorso presenta atrofia por zonas de las papilas linguales y papilas fungiformes agrandadas. En carencias graves, el dorso es plano, con una superficie seca y frecuentemente fisurada. El margen de la lengua presenta un aspecto escalonado, causado por las indentaciones contiguas para adaptarse a la forma de los espacios interdentarios de la dentadura.

La Queilosis se presenta muy frecuentemente en la deficiencia de la Riboflavina. La queilosis comienza con un área pequeña, viva, roja y dolorosa en la comisura de los labios, en la unión mucocutánea. El área se agranda y pronto se cubre con una membrana epitelial blanca adhesiva.

Acido Nicotínico (Niacina).-

La deficiencia de ácido nicotínico produce Pelagra que se caracteriza por dermatitis, trastornos gastrointestinales, trastornos neurológicos y mentales (dermatitis, diarrea y demencia) glositis, gingivitis y estomatitis generalizada.

Alteraciones Bucales : Glositis y Estomatitis son los primeros signos clínicos de la deficiencia de ácido nicotínico. En la forma aguda hay : Hiperemia en la lengua, agrandamiento de las papilas e indentación del mar-

gen, seguidos de cambios atróficos y una superficie lisa resultante. La lengua, en la deficiencia aguda de ácido nicotínico, es de color "rojo carne" y dolorosa, - con "ardor" (glosopirosis). En la deficiencia crónica - de ácido nicotínico, la lengua está adelgazada y fisurada con surcos superficiales, rugosidades marginales y - atrofia de las papilas fungiformes y filiformes.

Acido Pantoténico.-

La deficiencia del ácido pantoténico produce :
 Queilosis angular, Hiperqueratosis con ulceración y Necrosis de la encía y mucosa bucal, Proliferación de la capa basal del epitelio bucal y Resorción de la cresta del hueso alveolar.

Piridoxina (vitamina B₆).-

Las personas con deficiencias de piridoxina presentan : Queilosis angular, Glositis con hinchazón, Atrofia de las papilas, Color magenta y malestar.

Acido Fólico (ácido pteroilglutámico).-

La deficiencia del ácido fólico origina : Anemia, macrocítica con eritropoyesis megaloblástica, Alteraciones bucales y lesiones gastrointestinales, Diarrea y -- malabsorción intestinal.

Alteraciones Bucales : Hay Glositis ulcerada, Queilitis y Queilosis. En el Esprue, la glositis puede ser la molestia mayor, se presenta una vez instalada la Esteatorrea. La hinchazón y el enrojecimiento de la punta y -- márgenes laterales son las primeras alteraciones, junto

con pequeñas úlceras dolorosas en el dorso de la lengua. La desaparición de las papilas filiformes y fungiformes va seguida de atrofia de la lengua, su aislamiento y coloración roja. Con los cambios bucales, hay síntomas de arder y dolor, y aumento de la salivación.

Vitamina B₁₂ (cianocobalamina).-

Su deficiencia causa el origen de la Anemia Perniciosa.

Deficiencia de Vitamina "C" (Acido Ascórbico).-

La deficiencia grave de vitamina "C" en personas produce Escorbuto, enfermedad que se caracteriza por -- diátesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de -- las heridas. Las características clínicas del escorbuto son : Fatiga, Jadeo, Letargia, Pérdida del apetito, Delgadez, Dolores fugaces en articulaciones y miembros, Pequeñas en la piel, Epistaxis, Equimosis, Hemorragias dentro de los músculos y tejidos profundos, Hematuria, Edema de tobillos y Anemia.

Alteraciones Bucles :

Gingivitis.- La deficiencia de Vitamina C, puede agravar la respuesta gingival ante la irritación local y empeorar el edema, el agrandamiento y la hemorragia.

Enfermedad Parodontal.- La deficiencia de la vitamina C, puede originar una pérdida ósea alveolar en personas con dietas carentes en jugos cítricos.

Deficiencias de la Vitamina "D" (Calcio y Fósforo)

La vitamina "D" es esencial para la asimilación - del Calcio del tubo gastrointestinal, y para el manteni- miento del equilibrio calcio-fósforo y la formación de dientes y huesos. La deficiencia de vitamina D, ó el --desequilibrio en la ingestión de calcio-fósforo, produ- ce Raquitismo en los muy jóvenes y Osteomalacia en los adultos.

Alteraciones Bucales : En la deficiencia de vitami- na D y calcio con dieta normal de fósforo, hay reser- -ción ósea generalizada en los maxilares, hemorragia fi- broosteóide en los espacios medulares y destrucción del ligamento periodontal. La deficiencia de vitamina D y - fósforo con dieta normal de calcio, presenta alteracio- nes raquílicas que se caracterizan por depósito marcado de osteoide.

Hipervitaminosis D.-

La hipervitaminosis D en seres humanos se caracte- riza por : Náuseas, Vómitos, Diarrea, Plétora epigástri- ca, Poliuria, Polidipsia, Albuminuria, Perturbación de la función renal, Hipercalcemia, y puede terminar en la muerte.

Alteraciones Bucales : Los hallazgos periodontales de la hipervitaminosis D incluye Osteoesclerosis caracte- rizada por formación ósea endóstica y perióstica mar- cada, Osteoporosis y resorción de hueso alveolar, Calci- ficación patológica en el ligamento periodontal y encía Formación abundante de cálculos, depósito de una sustan-

cia parecida al cemento sobre las superficies radiculares y enfermedad periodontal extensa.

Deficiencia de Proteínas.-

Manifestaciones Bucales : La carencia de proteínas causa los siguientes cambios : Degeneración del tejido conectivo de la encía y ligamento periodontal, Osteoperresis del hueso alveolar, Retardo en el depósito de cemento, Cicatrización lenta de heridas y Atrofia del epitelio de la lengua.

Calcifilaxia.-

La Calcifilaxia es un estado de hipersensibilidad generalizada en el cual los tejidos responden a agentes desafiantes apropiados con una calcificación local precipitada e inestable.

INFLUENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Hipotiroidismo.-

Es una enfermedad en donde el ritmo del metabolismo basal decrece y el crecimiento se retrasa. Varía con la edad a que se produce. Cretinismo, Mixedema Juvenil y Mixedema del adulto son los tres síndromes resultantes del hipotiroidismo.

El Cretinismo es la manifestación del hipotiroidisis

no congénito o que se produce poco después del nacimiento. El retraso físico y mental es característico de la enfermedad. La estatura es inferior a la normal y hay - desproporción, el crecimiento óseo está retrasado, el - desarrollo craneofacial es anormal. El cráneo está desproporcionadamente grande, y el rostro, infantil y tosco, los maxilares son pequeños, el ritmo de la erupción dentaria está retrasado.

El Mixedema Juvenil se presenta entre las edades - de 6 y 12 años, y puede estar relacionado con deficiencia de yodo y otras influencias perjudiciales para la - glándula tiroides. Síntomas : Hay inactividad física, - obnubilación mental e incapacidad de concentración.

Alteraciones Bucales : Los dientes se forman mal, el retraso en la formación de dentina tiene por conse-- cuencia el desarrollo incompleto de las raíces y los -- conductos dentarios grandes.

El Hipotiroidismo en el adulto produce Mixedema. - El paciente se fatiga fácilmente y por lo general aumen-- ta de peso, a pesar de la falta de apetito. Se observa edema no depresible de los tejidos subcutáneos. El rit-- mo del metabolismo basal y la presión sanguínea son ba-- jos, el pulso lento y el colesterol sanguíneo elevado. -

Alteraciones Bucales : Hay enfermedad periodontal crónica con pérdida ósea intensa, con la indicación de que el último estado contribuye a la destrucción perio-- dontal. Hay cambios degenerativos en las encías.

Hipertiroidismo.-

Los lactantes con ésta enfermedad presentan un mayor crecimiento y desarrollo, con erupción adelantada de los dientes. Los dientes y las mandíbulas están bien formados y no presentan irregularidades poco comunes. - El hueso alveolar se presenta con cierta rarefacción y parcialmente descalcificado.

Hipopituitarismo.-

Es una deficiencia en la secreción del lóbulo pituitario anterior, está señalado por retardo del crecimiento de todos los tejidos.

El hipopituitarismo en niños determina el enanismo. El enano pituitario es pequeño, subdesarrollado, bien proporcionado, con sistemas esquelético y genital afectados, pero no el sistema nervioso, los pacientes muestran viveza y mentalmente superan a la edad en desarrollo. El cráneo y la cara se desarrollan con gran lentitud. La cara es relativamente pequeña comparada al cráneo, y los senos están subdesarrollados, especialmente los frontales. Hay retardo en el desarrollo de dientes y maxilares. Hay una resorción demorada de los dientes deciduos y un notable retraso en la formación y erupción de los dientes permanentes. El crecimiento de los maxilares se detiene, y la mandíbula manifiesta cambios de mayor grado. El retardo del crecimiento de la rama - hace que no aumente la altura vertical de la mandíbula, que disminuya el espacio intermaxilar y que haya apiña-

miento de dientes y una tendencia a una relación distal de la mandíbula.

Hiperpituitarismo.-

En el hiperpituitarismo hay un aumento de la secreción del lóbulo anterior de la pituitaria, y dá lugar - al gigantismo o la acromegalia. Si se produce antes de los 6 años, se genera el Gigantismo, que se caracteriza por una altura poco común y desproporción. Cuando el hiperpituitarismo ocurre después de los 6 años, genera la Acromegalia Juvenil, con altura anormal, manos y pies - grandes, rostro largo y mandíbula prognática.

Signos Bucales : El gran crecimiento de la apófisis alveolar causa un aumento del tamaño del arco dentario, y en consecuencia, hay espacios entre los dientes. Esto puede afectar al periodonto por irritación a causa de la retención de alimentos. La hipercementosis es otra característica del aumento del ritmo del crecimiento.

Hipoparatiroidismo.-

Esta enfermedad es consecuencia de la extirpación accidental de las glándulas en la tiroidectomía o de deficiencias que se producen temprano en la vida. Hay hipocalcemia y un aumento resultante de la excitabilidad del sistema nervioso. Si la lesión se produce en la infancia, causa hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación de la dentina. El esmalte y la dentina

en desarrollo presentan zonas alteradas irregulares y -
acentuadas de calcificación insuficiente y excesiva. La
dentina que se forma y calcifica antes de la instala--
ción de la enfermedad no está afectada.

Hiperparatiroidismo.-

La hipersecreción paratiroidea produce desminerali-
zación generalizada del esqueleto, formación de quistes
ósicos y tumores de células gigantes, aumento de la os--
teoclasia, formación ocasional de osteoide y prolifera-
ción del tejido conectivo en los espacios medulares y -
canales haversianos. El calcio sérico aumenta, el fósfo-
ro sérico disminuye y la fosfatasa sérica puede ser nor-
mal o estar elevada.

Signos Bucales : Las alteraciones bucales incluyen
Maloclusión y movilidad dentaria, pruebas radiográficas
de osteoporosis alveolar con trabéculas muy juntas, en-
sanchamiento del espacio periodontal, ausencia de la --
cortical alveolar y espacios radiolúcidos de aspecto --
quistico.

Diabetes.-

En pacientes diabéticos existe una gran variedad -
de cambios bucales como : Sequedad de la boca, Eritema
difuso de la mucosa bucal, Lengua saburral y roja con -
identaciones marginales y tendencia a formación de abs-
cesos periodontales, Encía agrandada, Pólipos gingiva--
les sésiles o pediculados, Papilas gingivales sensibles

hinchadas, que sangran profusamente, Proliferaciones -- gingivales polipoides y aflojamiento de dientes, y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

Enfermedad Periodontal : Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y absecos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos.

En pacientes con Diabetes Juvenil, hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad. - En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal.

AFECCIONES HEMATOLOGICAS Y TRANSTORNOS GENERALES - EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.-

Leucemia Aguda y Subaguda.-

Los cambios clínicos que se producen en la Leucemia Aguda y Subaguda son color rojo azulado, difuso, -- cianótico, de toda la mucosa gingival (superficie brillante) un agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, redondeamiento y -- tensión del margen gingival, redondeamiento de las papilas interdentarias y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una pseudo membrana.

Microscópicamente : La encía presenta un infiltrado denso y profundo con predominio de leucocitos inmaduros, tanto en la encía marginal como en la insertada. - El ligamento periodontal puede estar infiltrado con -- leucocitos maduros e inmaduros. La médula del hueso alveolar presenta una diversidad de cambios como áreas localizadas de necrosis, trombosis de vasos sanguíneos, - infiltración con leucocitos maduros e inmaduros, algunas células rojas y el reemplazo de la médula grasa por tejido fibroso.

Leucemia Crónica.-

En la Leucemia Crónica suelen no haber cambios bucales clínicos que indiquen una enfermedad hematológica. Puede haber agrandamiento de tipo tumoral de la mucosa bucal, como respuesta a irritación local, resorción alveolar generalizada, ausencia de cortical alveolar, espacios periodontales difusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperióstica en la región mentoniana.

Cambios Bucales en la Anemia.-

La Anemia se refiere a cualquier deficiencia en la cantidad ó calidad de la sangre que se manifieste en -- disminución del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina. La anemia puede ser consecuencia de la pérdida de sangre, formación defectuosa de la sangre o mayor destrucción sanguínea. La pérdida de sangre puede ser : Aguda, como un traumatismo grave., o Crónica,

como por una úlcera gastrointestinal., o Excesiva, como el sangrado menstrual. La formación defectuosa puede deberse a :

1.- Deficiencia de proteínas, hierro o vitaminas -- hematopoyéticamente activas, ácido fólico, vitamina B₁₂ Piridoxina, Vitamina C y vitamina K.

2.- Depresión de la actividad de la médula ósea -- por acción de toxinas, sustancias químicas como sulfamidas, agentes físicos como Rayos X ó interferencia mecánica como una enfermedad neoplásica.

La mayor destrucción sanguínea o Anemia Hemolítica se debe a infecciones o productos químicos, o a causas intrínsecas.

3.- Causas desconocidas, tal como en la Anemia Aplásica.

Las Anemias se clasifican según la morfología celular y el contenido de hemoglobina, en :

1) Hiperocrómica Macrofítica (anemia perniciosa).

2) Hipocrómica Microfítica (anemia por deficiencia de hierro).

3) Normocrómica Microfítica (anemia hemolítica, anemia aplásica).

Anemia Hiperocrómica Macrofítica.-

Llamada también Anemia Perniciosa. Es más frecuente en personas mayores de 40 años. La enfermedad, de -- instalación insidiosa, se caracteriza por síntomas relacionados con los sistemas : Nerviso, Cardiovascular y -

Gastrointestinal. Estos tres síntomas comprenden entumecimiento y hormigueo de las extremidades, debilidad y lengua sensible. La Anemia Hipercrómica Macroscítica se caracteriza por : Descenso pronunciado de la cantidad de eritrocitos (un millón por milímetro cúbico) e Índice de color elevado (1.5), Descenso de la cuenta de hemoglobina, Descenso del número de plaquetas (40,000). Disminución del Número de leucocitos, Anisocitosis, -- Poiquilocitosis y Policromatofilia y la presencia de eritrocitos que contienen fragmentos nucleares.

Cambios Bucales: Hay cambios en la encía, en el resto de la mucosa bucal, en labios y lengua, la cual está afectada en 75% de los casos. Los primeros cambios bucales pueden ser microscópicos y consistir en el agrandamiento de células epiteliales con núcleos gigantes y pleomorfismo nuclear. La encía y la mucosa están pálidas y amarillentas, y son susceptibles a la ulceración. La lengua está roja, lisa y brillante, debido a la atrofia uniforme de las papilas fungiformes y filiformes. La lengua se encuentra sensible a alimentos calientes o condimentados., y la deglución es dolorosa. Hay sensación de entumecimiento y ardor. La atrofia de la lengua puede ser una manifestación de la deficiencia del complejo de vitamina B. La palidez intensa de la encía es característica de la Anemia Perniciosa, con una amplia variedad de cambios inflamatorios, según sea la naturaleza de la irritación local. La Anemia Perniciosa es cíclica, con períodos libres de síntomas.

Anemia Hipocrómica Microcítica.-

Esta forma de Anemia tiene su origen en una deficiencia de hierro y otras sustancias que intervienen en la producción de hemoglobina. Se produce en la pérdida crónica de sangre y está asociada a la ingestión o absorción inadecuada de hierro. Se observa con mayor frecuencia en mujeres. Debilidad, fatiga y palidez son características clínicas notables. La Anemia Hipocrómica Microcítica se caracteriza por un descenso moderado del número de eritrocitos (tres millones) , descenso del índice del color (0.5) y aumento de plaquetas (500 000) y reducción de la hemoglobina.

Cambios Bucales : Hay palidez de la mucosa gingival y de la lengua, seguida de eritema del borde lateral de la lengua con atrofia papilar y pérdida del tono muscular. Aparecen áreas de inflamación gingival de color púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente.

Al principio hay eritema del borde lateral de la lengua, seguido de palidez y atrofia papilar, con pérdida del tono muscular normal. En pacientes con anemia crónica se presenta un síndrome que consiste en Glositis, Ulceración de la mucosa bucal y bucofaringe y Disfagia, que se conoce como síndrome de Plummer-Vinson.

Anemia Drepanocítica.-

Esta es una forma hereditaria y familiar de anemia

hemolítica crónica que se produce casi exclusivamente en negros. Se caracteriza por : Palidez, Ictericia, Debilidad, Manifestaciones reumatoides, Ulceras en las -- piernas y ataques de dolor agudo. El cuadro sanguíneo -- se distingue por la presencia de corpúsculos rojos en forma de hoz, así como signos de destrucción sanguínea excesiva y formación activa de sangre.

Cambios Bucales : Incluyen osteoporosis generalizada de los maxilares (80% de los casos) con una disposición peculiar en forma de escalones de las trabéculas -- del tabique interdentario, palidez y coloración amarilla de la mucosa bucal.

Púrpura Trombocitopénica.-

En la púrpura trombocitopénica hay sangrado espontáneo en la piel o en las membranas mucosas. En la cavidad bucal se producen petequias y vesículas hemorrágicas, en especial en el paladar y mucosa bucal. La encía está hinchada, blanda y friable. El sangrado se produce espontáneamente o a la más leve provocación, y su control es difícil. Los cambios gingivales representan una respuesta anormal a la irritación local, la intensidad del estado gingival se alivia notablemente mediante la eliminación de los irritantes locales.

Hemofilia.-

La Hemofilia es una enfermedad hereditaria ligada al sexo, que ataca únicamente a los hombres y es trans-

mitida por las mujeres. El hombre afectado no transmite su enfermedad a sus descendientes varones. El defecto se transmite a la descendencia femenina, la cual no presenta síntomas de la enfermedad, pero transmite el defecto al hijo.

La Hemofilia se caracteriza por hemorragia prolongada de heridas (leves y graves) y por sangrado espontáneo en la piel. El tiempo de coagulación es muy largo, pero el tiempo de sangrado es normal. Esta enfermedad se debe a la falta ó a la deficiencia de la Globulina Antihemofílica de la seroproteína (AHG; factor VIII).

Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria.-

Esta es una anomalía rara, conocida como Enfermedad de Rendu-Osler-Weber, que se caracteriza por dilataciones múltiples de capilares y vénulas en la piel y membrana mucosa, con tendencia a la hemorragia. Los lugares más habituales de las lesiones son: Mucosa nasal, Lengua, Paladar, Labios, Unión mucocutánea y Encía. Pero puede haber lesiones en cualquier parte del cuerpo. Las telangiectasias son puntiformes o en forma de araña con una lesión nodular central del tamaño de un guisante. La enfermedad puede presentarse en la niñez, pero las lesiones aumentan en cantidad a medida que avanza la edad. Los vasos sanguíneos no alcanzan su tamaño completo hasta los 35 años de edad, momento en que las telangiectasias aparecen como rojo brillante, violáceas o púrpuras. La epistaxis es un síntoma común y puede ha--

ber hemorragia donde exista la lesión.

Menenueosis Infecciosa.-

Esta es una enfermedad infecciosa benigna de etiología desconocida. Se presenta en niños y adultos jóvenes. Se caracteriza por la instalación repentina, cefalea, fiebre, dolor muscular, dolor de garganta, malestar, náusea, vómitos, hinchazón y dolor de los nódulos linfáticos, algunas erupciones en la piel y linfocitos.

Manifestaciones Bucales : Presencia de eritema difuso en toda la mucosa, a veces con petequias. El margen y las papilas interdentarias están hinchados y de color rojo intenso, y sangran espontáneamente, o a la menor provocación. Después de dos o cuatro semanas, los síntomas generales comienzan a remitir, pero las alteraciones bucales persisten.

Agranulocitosis.-

También conocida como Granulocitopenia. Esta es una enfermedad aguda que se caracteriza por leucopenia y neutropenia extremas, junto con ulceración de la mucosa bucal, piel y tubo gastrointestinal. La sensibilidad a las drogas es la causa más común de agranulocitosis. La instalación de la enfermedad se produce junto con fiebre, malestar, debilidad general y dolor de garganta. Las úlceras en la cavidad bucal, bucofaringe y garganta son características. La mucosa presenta áreas necróticas aisladas negras o grises, bien delimitadas de las -

zonas adyacentes sanas. El margen gingival puede estar afectado o no. Hemorragia gingival, Necrosis, Mayor salivación y Olor fétido son características clínicas con comitantes.

Microscópicamente, el periodonto se presenta así : Hay hemorragia en el ligamento periodontal y destrucción de las fibras principales; Osteoporosis del hueso esponjoso y Resorción osteoclásica; Pequeños fragmentos de hueso necrótico en el ligamento periodontal hemorrágico; Hemorragia en la médula cercana a los dientes; Areas en las cuales el ligamento periodontal está ensanchado y consiste en tejido fibroso denso con fibras paralelas a la superficie dentaria, y formación de nuevas trabéculas óseas.

Policitemia.-

Se le conoce también por : Policitemia verdadera ó rubra, ó Enfermedad de Váquez-Osler. Se caracteriza por el aumento de la producción de glóbulos rojos en la médula ósea, Esplenomegalia y aumento de la cuenta de glóbulos rojos de 7 a 10 millones/mm³. Además, aumenta el volumen total de glóbulos rojos, así como la cuenta de leucocitos y plaquetas. El nivel de hemoglobina está entre 18 y 24 g/100 ml, y la viscosidad sanguínea es de - 1.075 a 1.085 (1.055 - 1.065 es normal).

Policitemia Secundaria.-

Esta enfermedad puede producirse a consecuencia de

la disminución de la tensión de oxígeno del aire inspirado. Puede originarse también de la perturbación del transporte de oxígeno. En la Policitemia Secundaria no hay aumento del volumen total de glóbulos rojos/kg. de peso corporal. La Policitemia primaria y/o secundaria, se caracteriza por un color rojo azulado cianótico de la piel, con iguales manifestaciones en la membrana mucosa de boca y faringe. A veces se observa un color rojo brillante difuso de la encía y lengua, con sangrado gingival anormal.

INTOXICACION CON METALES

Intoxicación con Bismuto.-

La intoxicación crónica con bismuto se caracteriza por trastornos gastrointestinales, náuseas, vómitos, ictericia, gingivoestomatitis ulcerativa con pigmentación, gusto metálico y sensación de ardor en la mucosa bucal. La lengua puede estar sensible e inflamada. Urticaria, erupciones exantematosas de diferentes tipos, lesiones bulosas y purpúreas, erupciones semejantes a la del Herpes Zoster, pigmentaciones de la piel y membranas mucosas.

Manifestaciones Bucales : La pigmentación bismútica por lo general se manifiesta como una coloración an-gosta, negro azulada, del margen gingival en áreas don-

de hubo antes inflamación gingival. Tal pigmentación es consecuencia de la precipitación de partículas de sulfato de bismuto en combinación con cambios vasculares de la inflamación.

Intoxicación con Plomo.-

El metal es absorbido con lentitud. Hay palidez -- del rostro y labios, síntomas gastrointestinales que -- consisten en náuseas, vómitos, pérdida del apetito y cólico abdominal. En la boca encontraremos salivación, -- lengua saburral, gusto dulzón peculiar, pigmentación y ulceración gingival, la pigmentación de la encía es lineal, gris acero.

Intoxicación con Mercurio.-

Se caracteriza por dolor de cabeza, insomnio, síntomas cardiovasculares, salivación intensa y gusto metálico. La pigmentación es lineal. El mercurio acentúa la inflamación pre-existente y por lo común conduce a la ulceración de la encía y la mucosa vecina y la destrucción del hueso subyacente.

" DIAGNOSTICO PREVIO EN LA CIRUGIA MUCOGINGIVAL Y RECONSTRUCTIVA "

Es muy importante para realizar un tratamiento adecuado de la Enfermedad Periodontal, hacer un Diagnóstico adecuado. Dicho Diagnóstico debe ser sistemático y organizado, con una finalidad específica.

Se puede realizar en dos visitas :

En la primera, debemos obtener una Apreciación General del paciente, su Historia Clínica y Dental (motivo de la consulta, serie radiográfica intrabucal, Rx panorámicas, modelos de estudio, fotografía clínica, estado nutricional y diagnóstico de deficiencia nutricional).

En la segunda visita, haremos un Exámen Bucal que incluya la Higiene Bucal, los Olores, Saliva, Labios, - Mucosa, Piso de Beca, Lengua, Paladar y Región Bucofaríngea.

También haremos un Exámen de los Dientes que incluya : Lesiones por desgaste de los dientes, Hipersensibilidad Relaciones de contacto proximal, Movilidad dentaria, -- Sensibilidad a la percusión, Migración patológica de -- los dientes, Oclusión, Articulación Temporo-mandibular. Haremos además, un Exámen del Periodonto, que incluya, Placa y cálculos, Encía y bolsas periodontales., y por último, un Exámen de Supuración, en donde veremos a la mucosa en relación a los ápices, la formación de fístulas y pérdida ósea alveolar.

Se tomarán Radiografías y se realizarán Pruebas de Laboratorio.

Determinaremos también el Pronóstico, el cual, es la predicción de la duración, evolución y conclusión de una enfermedad y la posible respuesta al tratamiento. - Este se debe determinar antes de planear el tratamiento.

El Pronóstico puede incluir el establecimiento de la respuesta ósea, la altura del hueso remanente, la edad del paciente, el número de dientes remanentes, los antecedentes generales del paciente, la inflamación gingival, las bolsas periodontales, la maloclusión, la morfología dentaria.

Y dentro del Pronóstico de dientes individuales observaremos su : Movilidad, los dientes adyacentes o nonas desdentadas, bolsas infraóseas, lesiones de furca--ción, las caries, dientes no viables y resorción dentaria.

Una vez establecidos el Diagnóstico y el Pronóstico, se planea el Tratamiento.

El plan de Tratamiento es la guía para el manejo - del caso. Incluye todos los procedimientos que se re--quieren para el establecimiento y mantenimiento de la - salud bucal. El tratamiento periodontal exige planificación a largo plazo.

El Tratamiento se puede realizar en 4 pasos, que - son :

1) Fase de Tejidos Blandos.- En donde se elimina la inflamación gingival, bolsas periodontales y los

factores que la originan, establecimiento del contorno gingival, restauración de caries, corrección de márgenes de restauraciones existentes, remodelado de las superficies proximales Vestibular y Lingual y rebordes marginales de restauraciones.

2) Fase Funcional.- En ésta fase, se debe realizar un ajuste oclusal para tener una oclusión óptima -- aplicando procedimientos restauradores protéticos, ortodónticos, ferulización y corrección de hábitos de Bruxismo, apretamiento y rechamamiento.

3) Fase Sistemática.- En sí no debe correr riesgo el estado general de salud del paciente.

4) Fase de Mantenimiento.- Incluye los procedimientos por medio de los cuales se mantendrá la salud periodontal. Consiste en la enseñanza de la Higiene Bucal, citar al paciente a intervalos regulares para controlar el estado del periodonto, aplicar operatoria dental y continuar el ajuste oclusal con radiografías de control.

Una buena Higiene Bucal y eficaz control de placa, se realiza por medio de un cepillado correcto, enjuagatorios bucales, limpieza dental y de preferencia, eliminar el consumo de alimentos blandos o carbohidratos y azúcares.

" CIRUGIA MUCOGINGIVAL Y RECONSTRUCTIVA "

La Cirugía Mucogingival y Reconstructiva consiste en una serie de procedimientos quirúrgicos plásticos -- que se utilizan en la corrección de relaciones entre -- encía y membrana mucosa que complican la Enfermedad Periodontal.

Indicaciones de la Cirugía Mucogingival.--

La Cirugía Mucogingival se realiza como complemento de los procedimientos de eliminación de bolsas con las siguientes finalidades :

1) Para reubicar la inserción del frenillo y -- las inserciones musculares que invaden las bolsas periodontales y las traccionan, separándolas de las superficies dentarias. La tensión que ejercen ésas inserciones

a) distiende el surco gingival y favorece la acumulación de irritantes que conducen a la gingivitis y formación de bolsas, y ...

b) agrava el proceso de las bolsas periodontales y produce su recidiva después del tratamiento.

2) Para ensanchar la zona de encía insertada ó crear una nueva zona de encía insertada cuando las bolsas periodontales se extienden hasta cercanías de la -- unión mucogingival, más allá de ella, o dentro de la mucosa alveolar. Esta es la razón más común por la cual se realiza la Cirugía Mucogingival. El procedimiento se basa en que se requiere de un mínimo de ancho de encía

insertada para sostener las fibras gingivales que rodean la encía marginal e impiden que el diente se separe de ella durante la masticación. Es por lo general, mayor en la región incisiva (3.5 a 4.5 mm, en el maxilar superior, y 3.3 a 3.9 mm en el maxilar inferior) y menor en los segmentos posteriores, con el ancho menor en la zona del primer premolar (1.9 mm en el maxilar superior y 1.8 mm en el maxilar inferior).

Guías para determinar si es necesaria la Cirugía - Mucogingival para la corrección de la Encía Insertada.-

Prueba de la Tensión.-

Si la base de las bolsas periodontales está cerca de la línea mucogingival.-

Esto se determina mediante la siguiente prueba : - Separar las mejillas y los labios hacia el costado con los dedos, si ésta tensión tracciona la encía marginal, significa que la encía insertada es demasiado angosta y se la ensanchará mediante el tratamiento de bolsas.

Para profundizar el Vestíbulo Bucal.-

La razón principal de profundizar el vestíbulo bucal es crear espacio para una zona ensanchada de encía insertada o para la reubicación de un frenillo, logrando con ésto un mayor espacio y un paso más amplio de los alimentos, aminorando así su retención.

Para cubrir superficies radiculares denudadas.-

Las superficies radiculares denudadas por la enfer

medad periodontal y recesión gingival son problemas estéticos. La encía puede ser transplantada a las raíces expuestas. La reinserción incluye la formación de cemento nuevo y la fijación de fibras conectivas nuevas dentro de la raíz.

Factores que afectan el resultado de la Cirugía Mu
cogingival.-

Estructuras Anatómicas.-

Las estructuras que intervienen en la Cirugía Mu-
cogingival son : La encía marginal e insertada, la lí-
nea mucogingival, la mucosa alveolar, el ligamento pe-
riodontal, el cemento, el hueso alveolar, el periontie
alveolar, vasos sanguíneos y linfáticos regionales, ner
vios, inserciones musculares y de frenillos y el fórnix
del vestíbulo bucal.

Inserciones Musculares.-

La tensión de las inserciones musculares altas in-
terfiere en la Cirugía Mucogingival por la reducción --
posoperatoria en la profundidad del vestíbulo y el an-
cho de la encía insertada. Para evitar esto, las inser-
ciones musculares del campo operatorio se separarán del
hueso. Podemos encontrar aquí los siguientes músculos :

1) Músculos Mentoniano : (nace sobre la superficie -
facial del proceso alveolar en la fosa incisiva y se in
serta en la piel del mentón).

2) Músculo Incisivo del Labio Inferior : (nace en el
proceso alveolar cerca del borde, en la zona del incisi

vo, lateral inferior, y pasa al labio inferior).

3) Músculo depresor del Labio Inferior : (nace en la línea oblicua de la mandíbula, entre la sínfisis y el agujero mentoniano, y se dirige hacia arriba y en medio donde se une con el orbicular de la boca y fibras del lado opuesto).

4) Músculos depresor del Angulo de la Boca (Triangular) : (nace en la línea oblicua de la mandíbula para ir a insertarse en el ángulo de la boca).

5) Músculos Incisivo del Labio Superior : (nace en el proceso alveolar cerca del borde, en la zona del incisivo lateral superior, y pasa al labio superior).

6) Músculo elevador del Angulo de la Boca (Canino) : (nace en la fosa canina, debajo del agujero suborbitario, y se inserta en el ángulo de la boca).

Nervio Mentoniano.-

El traumatismo del nervio puede producir una parestesia molesta en el labio, el cual se recupera lentamente. El Nervio Mentoniano emerge del agujero mentoniano, que se localiza apicalmente a los primero y segundo premolares, y por lo general, se divide en 3 ramas; una de ellas se dirige hacia adelante y abajo, a la piel del mentón; las otras dos, corren hacia adelante y arriba para inervar la piel y la membrana mucosa del labio inferior y la mucosa de la superficie alveolar vestibular.

Otros factores que afectan al resultado de la Cirugía Mucogingival.-

Irregularidad de los Dientes.-

La alineación anormal de los dientes es una causa importante de deformidades gingivales que requieren de Cirugía Correctora y es un factor importante en la determinación del resultado del tratamiento. La localización del margen gingival, el ancho de la encía insertada y la altura y el espesor del hueso alveolar están afectados por la alineación dentaria. En dientes inclinados o rotados hacia vestibular, la tabla ósea vestibular es más delgada y está ubicada más apicalmente -- que en dientes adyacentes, y la encía está retraída de tal manera que la raíz queda expuesta. En la superficie lingual, la encía es voluminosa y los márgenes óseos están más cerca de la unión amelocementaria. Las raíces con tablas óseas delgadas representan un peligro en Cirugía Mucogingival, ya que crea un riesgo de resorción ósea sobre la superficie perióstica.

Oclusión.-

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

conducir a la aparición de fuerzas oclusales anormales.

Línea (Unión) Mucogingival.-

No varía mucho, una vez eliminada la inflamación, hay una tendencia de los tejidos a contraerse y arrastrar la línea mucogingival hacia la corona.

Instrumental Quirúrgico necesario para realizar la Cirugía Mucogingival.-

Es el siguiente :

- 1) Tijera para tejidos, 2) Alicata, 3) Lima para hueso, 4) Curetas quirúrgicas, 5) Marcadores de bolsa, 6) Elevador perióstico, 7) Hoja y mango # 15, hoja #12B, - hoja # 11, 8) Bisturí interproximal, 9) Bisturí para encía de Kirkland, 10) Gasas, 11) Lámina de papel de Estano, 12) Fresas quirúrgicas, 13) Alicata para tejidos, - 14) Portaagujas, 15) Hisopos de algodón, 16) Sutura y - aguja atraumática, 17) Anestesia tópica, 18) Piedra para afilar, 19) Espátula, 20) Apósito periodontal, 21) - Pinza hemostática, 22) Jeringa aspiradora con agujas -- desechables, 23) Curetas 13/14 y 17/18, 24) Pinzas para algodón, 25) Sonda periodontal, 26) Espejo bucal, -- 27) Explorador # 23, y 28) Cánula de Succión.

Técnicas De Sutura.-

Hay muchos tipos, tales como :

Ligadura Interdentaria.-

Esta técnica se usa para unir los colgajos vestibular y lingual, cada espacio interdentario se sutura por

separado. La aguja se introduce en la superficie vestibular del colgajo, a través del espacio interdentario, para penetrar en el colgajo lingual desde su superfi--cie interna. Después se vuelve a través del mismo espacio interdentario, pasando por encima del colgajo lin--gual y el colgajo vestibular, y se ata en el lado vestibular.

Ligadura Suspensoria.-

Esta técnica puede ser usada para un colgajo en una superficie del diente, que abarque dos espacios in--terdentarios. Se pasa la aguja desde el lado lingual a través de uno de los espacios interdentarios, por deba--jo del punto de contacto para atravesar el colgajo vestibular desde su parte interna y emerger en el lado vegtibular. La aguja vuelve a través del mismo espacio in--terdentario, pasando el hilo sobre el colgajo vestibular y después haciendo una lazada alrededor de la super--ficie lingual del diente. Después se la pasa a través - del otro espacio interdentario y se atraviesa el colga--jo vestibular desde su parte interna. Se hace volver la aguja a través del mismo espacio interdentario, y el hilo se pasa sobre la papila vestibular y la aguja emerge en el lado lingual, donde se hace el nudo. La sutura se comienza en el lado vestibular cuando se trata de un --colgajo lingual.

Sutura Vertical de Colchonero.-

Esta sutura se usa cuando hay un colgajo en la su--perficie vestibular o lingual y otro procedimiento, tal

como una gingivectomía en el otro. Se comienza la sutura en la encía insertada del colgajo, y se toma un "mordisco" con la aguja, por debajo de la papila interdentaria. Luego se pasa la aguja a través del espacio interdentaria, alrededor de la superficie lingual del diente y por el espacio interdentaria siguiente, para emerger en la superficie vestibular. Se toma un "mordisco" vertical con la aguja en la superficie vestibular del colgajo, por debajo de la papila interdentaria. Se hace volver la aguja por el mismo espacio interdentaria, alrededor de la superficie lingual y por el otro espacio interdentaria, hacia la cara vestibular, donde se hace un nudo.

Sutura Suspensoria Continua.- Tipo I .-

Esta sutura se puede usar cuando hay un colgajo -- que abarque muchos dientes en una superficie, con otro procedimiento, tal como una gingivectomía, en la otra superficie. La sutura adapta estrechamente el colgajo -- al hueso y lo fija en el nivel deseado en relación con la cresta ósea. Cuando se sutura un colgajo de una superficie vestibular, la aguja se pasa a través de los -- ángulos de los colgajos, distal al último diente, y se ata en el extremo para mantenerlo ahí. Se hace una laza da con el hilo alrededor de la superficie distal del -- diente hacia lingual y se pasa la aguja por el espacio interdentaria para emerger en la superficie vestibular. Se invierte la dirección de la aguja, se atraviesa el -- colgajo vestibular desde su cara externa y se retorna a

través del mismo espacio interdentario. Se enlaza el hilo alrededor de la superficie lingual del diente vecino y se repite el procedimiento anterior hasta que se llegue al penúltimo diente del grupo. En éste diente se deja suelto el lazo lingual. Se pasa la aguja a través -- del espacio interdentario hacia la superficie vestibular. Con ella se perfora el colgajo desde la parte externa y se vuelve por el mismo espacio interdentario hacia la superficie lingual. Se hace un nudo con el lazo del hilo que se dejó suelto en el lado lingual.

Sutura Suspensoria Continua - Tipo II.-

Este es otro tipo de sutura que puede ser usada -- cuando hay un colgajo que abarca muchos dientes en una superficie con otro procedimiento, tal como una gingivectomía en la otra superficie. Para un colgajo en el -- lado vestibular, se comienza con la aguja desde el lado lingual y se toma la superficie externa del ángulo distogingival del colgajo. Se pasa la aguja a través del -- colgajo, dejando un extremo largo del hilo en el lado -- lingual, que será usado más tarde para hacer un nudo. -- Se enlaza el hilo alrededor de las superficies distal y lingual del último diente, y se pasa la aguja a través del espacio interdentario hacia el lado vestibular, toma el colgajo desde su parte externa, lo penetra y pasa de vuelta por el mismo espacio interdentario. Este proceso se continúa hasta suturar todo el colgajo. Se introduce la aguja a través del espacio interdentario final, hacia la superficie lingual, donde se hace un nudo

con el extremo largo de la sutura que se dejó al principio.

" DIFERENTES LESIONES QUE SON CORREGIDAS CON CIRUGIA PERIODONTAL.

- a) FRENILLECTOMIA. b) VESTIBULOPLASTIA. c) GINGIVOPLASTIA Y GINGIVECTOMIA. d) LEGRADO PARODONTAL. e) INJERTOS DE TEJIDO BLANDO Y TEJIDO DURO "

a) FRENILLECTOMIA

Un frenillo es un pliegue de membrana mucosa que, encierra fibras musculares que unen el labio y las mejillas a la mucosa alveolar o a la encía y el periostio subyacente.

Un frenillo se convierte en problema si está insertado muy cerca del margen gingival. Entonces, puede haber tracción del margen gingival sano y favorecer la acumulación de irritantes, puede separar la pared de una bolsa y agravar su estado, o puede entorpecer la cicatrización después del tratamiento, impedir la adaptación estrecha de la encía y conducir a la formación de bolsas o dificultar el cepillado dentario adecuado.

Finalidades.-

+ Frenectomía.-

Es la eliminación completa del frenillo, incluso -

su inserción al hueso subyacente, como se requiere en la corrección de un diastema normal entre Incisivos Centrales Superiores.

+ Frenotomía.-

Es la eliminación parcial de un frenillo.

Los problemas de frenillo suelen ocurrir con mayor frecuencia entre los Incisivos Centrales Superiores 6 - Inferiores y en zonas de Caninos y Premolares, y con menor frecuencia en el sector lingual de la Mandíbula.

Procedimiento.-

Si el vestíbulo es de suficiente profundidad, la operación se limita al frenillo, pero a menudo se precisa profundizar el vestíbulo para proporcionar espacio para la reposición del frenillo.

Ello se realiza de la siguiente manera :

- 1) Anestésiese la zona a operar.
- 2) Tomar el frenillo con una pinza hemostática introduciéndola hasta la profundidad del vestíbulo.
- 3) Incidir a lo largo de la superficie superior del hemostato, extendiéndose más allá del extremo.
- 4) Hacer una incisión similar a la de Gingivectomía a lo largo de la superficie inferior del hemostato.
- 5) Eliminar la porción triangular incidida del frenillo con el hemostato.
- 6) Esto expone la inserción al hueso subyacente, inserción que tiene forma de pincel.
- 7) Hacer una incisión horizontal, separando las fibras y disecarlo en forma roma hacia el hueso.

8) Si el vestibulo es somero, profundizarlo mediante la extensión de la disección hacia los costados a una distancia de tres dientes en cada dirección.

9) Limpiar el campo de operación y taponar con trozos de gasa hasta que cese la hemorragia.

10) Colocar el apósito periodontal. Primero atacar la zona marginal como base estable, añadir tiras delgadas sobre el borde hasta la profundidad de la incisión.

11) Quitar el apósito después de 2 semanas y vuélvase a colocar dos veces a intervalos semanales.

VESTIBULOPLASTIA

El exámen revela que la unión Mucogingival se halla cerca del margen gingival o en él mismo. La finalidad principal de la Vestibuloplastia es aumentar la profundidad del vestibulo para proporcionar espacio para una zona aumentada de encía insertada. Esto ayuda a una mejor higiene bucal y gingival.

Procedimiento.-

1) Incídase la unión mucogingival en sentido horizontal en el tejido conectivo, pero no en el hueso, deteniéndose en el periostio. En sentido lateral, extiéndase ésta incisión hacia una zona donde haya una banda adecuada de encía insertada.

2) Empléese la presión del pulgar a través de una gasa (disección roma) para extender o empujar el vestibulo.

le bucal. De éste modo se separan las fibras tendinosas y musculares de su inserción perióstica. Esto permite que el periostio quede unido al hueso.

3) Exáminese el periostio para detectar inserciones fibrosas remanentes del labio. Con tijeras, córtense éstas fibras para separarlas del periostio, hasta que haya completa libertad de movimiento del labio, sin tracción alguna desde el periostio. Sólo se deja sobre el hueso el tejido conectivo denso fibroso blanco del periostio hasta el punto que se ha de extender la profundización del vestibulo. Las bolsas residuales se tratan por curetaje y/o gingivectomía y gingivoplastia.

4) Con el lado redondeado de un bisturí (Bard-Parker # 15), se quita por raspado, periostio del hueso para crear una banda horizontal de 2 a 3 mm. de ancho, (fenestración perióstica) en la zona de los ápices radiculares, algo coronariamente a la profundidad vestibular prevista.

5) Sutúrese la incisión labial horizontal al periostio a lo largo del borde apical de la fenestración perióstica. Utilícese una sutura reabsorbible muy fina (catgut 5 ó 6 ceros).

6) Comprímase un trozo de apósito periodontal hasta que quede una tira delgada del tamaño aproximado de la forma operada. Cúbrase con un trozo de Telfa, que sea externa al apósito. Ahora colóquese al apósito con la parte lisa del Telfa de modo que quede sobre la fenestración perióstica para reducir la irritación post-ope-

rateria y promover la cicatrización rápida.

7) Las secuelas post-operatorias (dolor, granulación abundante, etc) se evitan mediante el uso de un ungüento antibacteriano anestésico antiinflamatorio, que es - el :

Ungüento de Hidrecortisona al 1%	15 g.
Etilaminobenzoato	1.5 g.
Tetraciclina CIH	0.5 g.

Aplíquese durante 2 minutos, NO repetir.

No hay que eliminar el ungüento mediante enjuagatos ni otros medios, se recomienda aplicarlo después de las comidas y antes de retirarse a dormir.

8) A las dos semanas, quítese el apósito. Si la epitelización es inadecuada, se vuelve a colocar el apósito por otra semana más o dos.

VESTIBULOPLASTIA SUBMUCOSICA

Indicaciones.-

Este procedimiento se aconseja para pacientes con un pequeño reborde clínico y mucosa sana sobre el mismo sin fibrosis submucósica, hiperplasia, ni cicatrización excesiva. Una prueba útil para determinar si existe suficiente mucosa que soporte la extensión del surco, es empujar un espejo bucal superiormente en el surco labial. Si el labio superior se invierte o se lleva hacia arriba fuertemente, existe mucosa insuficiente para realizar éste tipo de vestibuloplastia. La vestibuloplastia en la submucosa deberá llevarse a cabo en sala de o

peraciones y bajo anestesia general.

Técnica.-

Los tejidos blandos submucósicos se distienden con solución de anestésico local, usando solución de adrenalina al 1:100 000 para lograr hemostasia y facilitar la disecación.

Se hace una incisión vertical en la línea media, - de la espina nasal a la papila incisiva. A partir de ésta incisión, se procede a disecar la submucosa distal-- mente a cada lado (con tijeras de Lincoln ó Metzenbaum pequeñas), separando los tejidos hacia abajo, hasta la cresta del reborde, y hacia arriba hasta restaurar una buena altura vestibular. Si no puede manejarse a cie-- gas el reborde anteroinferior del molar en éste túnel, puede hacerse otra incisión en el pliegue mucobucal en la raíz del molar permitiendo terminar la disecación pos teriormente, hacia la región de la tuberosidad.

La siguiente disecación libera el tejido conectivo submucósico del periostio. Esto se hace estableciendo - un plano supraperióstico y se logra mejor con tijeras - curvas. Los tejidos liberados pueden volver a colocarse superiormente para rellenar un defecto en la fosa del - canino, ó researse. La espina nasal anterior, si es -- prominente o si interfiere en el asentamiento de la den tadura postiza, se interviene con la misma incisión ver tical y se reseca con un osteótomo. Las incisiones se - cierran con Dexán # 3-0. La periferia de la dentadura - del paciente se extiende con compuesto dental y gutafor

na hasta la nueva altura vestibular. Se drena el exceso de sangre en el túnel para evitar formación de hematoma. La férula se fija al maxilar superior con alambres peri alveolares o suturas de nylon. El soporte se retira una semana después, tomándose las impresiones para revestir inmediatamente la dentadura.

GINGIVECTOMIA

Gingivectomía significa : Excisión de encía. En sí es una operación en dos tiempos que consiste en la eliminación de la encía enferma y el raspaje y alisado de la superficie radicular.

La Gingivectomía obtiene su eficacia de lo siguiente :

1) Al eliminar la pared enferma de la bolsa que oculta la superficie dentaria, proporciona la accesibilidad y visibilidad fundamentales para la remoción completa de los depósitos superficiales irritantes y el alisado a fondo de las raíces.

2) Al eliminar el tejido enfermo y los irritantes locales, crea un medio ambiente favorable para la cicatrización gingival y restauración del contorno gingival fisiológico.

Uso de la Gingivectomía.-

Es un procedimiento definitivo para eliminar bolsas supraóseas profundas, bolsas supraóseas con paredes

fibrosas (cualquiera que sea su profundidad, agrandamientos gingivales, lesiones de furcación, abscesos periodontales, capuchones pericoronarios y determinados cráteres gingivales interdentarios y determinadas bolsas infraóseas.

Preparación Previa a la Cirugía Periodontal.-

Esta preparación previa consiste en procedimientos preliminares con la finalidad de preparar la boca para el tratamiento total de ésta.

Por lo general, ocupa 3 ó 4 sesiones, según el estado del paciente. La preparación previa incluye el raspaje y alisado de las raíces y la eliminación de factores ambientales locales desfavorables, como restauraciones desbordantes y zonas de impacción de alimentos. Se corrigen alteraciones oclusales grotescas y en ocasiones se confeccionan férulas temporales y protectores nocturnos para controlar la movilidad dentaria excesiva disminuir las fuerzas oclusales excesivas y aliviar hábitos oclusales parafuncionales como el Bruxismo.

Se investigan estados sistemáticos que pueden perturbar la cicatrización. Se enseña al paciente el régimen de control de placa para que ayude a mejorar el estado periodontal.

Otra finalidad de la preparación previa es, ayudar al terapeuta a determinar cuál es el tratamiento ulterior que precisa el paciente. La respuesta del tejido se usa como guía para tomar una decisión respecto a la

necesidad de la Cirugía Periodontal y las técnicas más apropiadas que se utilizarán.

La aplicación de una preparación previa crea una boca más limpia, reduce la hemorragia durante la cirugía y mejora el estado de los tejidos sobre los cuales se realizarán los procedimientos quirúrgicos.

Es muy importante que la enfermedad gingival aguda sea eliminada antes de hacer la Gingivectomía, y el paciente debe estar libre de síntomas un mes antes de que se realice dicha operación.

Programa para la Gingivectomía Generalizada.-

Primera sesión de tratamiento.	Operar el cuadrante inferior derecho	
Segunda sesión de tratamiento.	Retirar apósito del cuadrante inferior derecho; introducir el control de placa por el paciente.	Operar cuadrante superior derecho.
Tercera sesión de tratamiento.	Retirar apósito del cuadrante superior derecho; revisión del control de placa.	Operar cuadrante inferior izquierdo.
Cuarta sesión de tratamiento.	Retirar apósito del cuadrante inferior izquierdo; revisión del control de placa.	Operar cuadrante superior izquierdo.
Quinta sesión de tratamiento.	Retirar apósito del cuadrante superior izquierdo; revisión de control de placa.	

Sexta sesión de - Revisión de control
tratamiento. de placa y ajuste -
de la oclusión, si
se precisa.

Técnica.-

1) Séquese con cuidado los tejidos y pnteselos con una solución antiséptica. A continuación, colóquese anestesia tópica sobre la zona por inyectar. Espérese -- por lo menos 2 minutos para que haga efecto.

2) Inyéctese lentamente la anestesia en el pliegue - mucovestibular. Inyéctese en cada papila interdientaria para conseguir el máximo de hemostasia y rigidez de los tejidos.

3) Determínese la profundidad y el contorno de las - bolsas. Introdúzcase una pinza marcadora de bolsas y -- ciérrresela para hacer "puntos sangrantes" para indicar la profundidad de la bolsa.

4) Hágase una incisión inicial con un bisturí para - encía de hoja plana. Comiéncese la incisión por distal al último diente afectado y continúesela hasta distal - del último diente del otro lado.

Inclínese la incisión con una angulación aproximada de 45° en dirección coronaria y termínesela en la base de la bolsa, que se halla a nivel de los puntos sangrantes. En los extremos de la incisión, únase el nivel con el - contorno de los tejidos que no fueron incididos. Hágase los cortes con firmeza y decisión para evitar desgarramientos.

5) Sígase la trayectoria de la incisión inicial con un bisturí interproximal afilado y delgado. Elimínesse - con cuidado los tejidos que rodean las raíces y libérese el tejido interdentario. Manténgase el bisel gradual largo, asegurándose de que la incisión queda completada al certar el tejido interproximal.

6) Elimínesse el tejido incidido con raspadores, alicates o una cureta de hoja grande (# 1 ó 2 de Pritchard)

7) Elimínesse todo tejido de granulación remanente -- con el raspador o la cureta. Ráspense con cuidado las -- superficies radiculares para eliminar todos los depósitos calcáreos y tejido blando adherido. Póngase cuidado en no rayar la superficie radicular.

8) Recórtense todos los restos de tejido con alicate ó tijera.

9) Fentonéese la encía, haciendo surcos interdentarios para restablecer la forma gingival y proporcionar vías de ensayo para los alimentos.

10) Empléese una técnica de raspado, pasando la superficie gruesa de la hoja a través del tejido, con suavidad, creando márgenes en filo de cuchillo y superficies interproximales afinadas y contorneadas.

11) Lávese la zona quirúrgica con agua tibia para eliminar residuos. Esto puede ser hecho durante el procedimiento quirúrgico para proporcionar visibilidad.

12) Hágase hemostasia mediante la aplicación de un -- apósito de gasa mojada en agua caliente a presión, durante varios minutos. A continuación aplíquese el apósito

to periodontal para cubrir por completo la zona operada. Atáquese el apómito periodontal con los extremos de una pinza para algodón.

GINGIVOPLASTIA

La enfermedad gingival y periodontal con frecuencia produce deformaciones en la encía que entorpecen la excursión normal de los alimentos, colecciona placa irritante y residuos de alimentos y prolonga y agrava el proceso patológico. Grietas gingivales y cráteres, papilas interdientarias en forma de mesetas causadas por la Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda y agrandamiento gingival son ejemplos de las deformaciones.

La Gingivoplastia es, la remodelación artificial de la encía para crear contornos gingivales fisiológicos. Por lo general se realiza como la segunda operación sobre la encía cicatrizada en la que persistieron anomalías después del tratamiento anterior.

Indicaciones.-

La Gingivoplastia se realiza como procedimiento complementario cuando el remodelado no se incluye en el tratamiento inicial, o cuando la cicatrización inesperadamente produce anomalías gingivales. La Gingivoplastia se puede hacer con un bisturí periodontal, escalpelo, piedras rotatorias de diamante de grano grueso ó e-

lectrocirugía. Se compone de procedimientos como :
Afinamiento del margen gingival, Creación de un contorno marginal festoneado, Adelgazamiento de la encía insertada y Creación de surcos interdientales verticales y Remodelado de la papila interdientaria para proporcionar vías de escape a los alimentos.

Técnica.-

- 1) Pintese la zona con solución antiséptica.
- 2) Aplíquese anestesia tópica y espérese 2 minutos a que surta el efecto.
- 3) Inyéctese anestesia local por infiltración para = conseguir anestesia, hemostasia y rigidez de los tejidos.
- 4) Penétrese en la encía hasta el hueso con una sonda periodontal para determinar el espesor del tejido -- blando. La presencia de hueso grueso y encía delgada in dica la necesidad de realizar Osteoplastia. La presen-- cia de tejido gingival grueso indica la Gingivoplastia, un Colgajo de espesor parcial ó una Gingivectomía.
- 5) Modélese la encía marginada e insertada con un bi sel largo y contornéese con la forma adecuada.
- 6) Modélese la papila interdientaria para darle forma cóncava desde la zona vestibular.
- 7) Complétese el modelado, mediante un bisturí, raspando con un bisturí periodonta, o mediante piedras a-- brasivas rotatorias con un chorro de agua, electrociru-- gía, alicate o gubia para tejido.

8) Elimínese lengüetas de tejido remanente con alicate para tejido ó raspando con la hoja de un escalpele.

9) Aplíquese gasa húmeda caliente durante 5 minutos para conseguir hemostasia.

10) Una vez establecida la hemostasia, aplíquese un -apósito periodontal. Atáquese el apósito periodontal en las zonas interdentarias con los extremos de una pinza para algodón.

LEGRADO PARODONTAL.-

Es la técnica básica en Parodontia que tiene como objeto eliminar la Bolsa Periodontal y tratar de obtener una readherencia epitelial lo más coronal posible. Durante la intervención, se debe eliminar el Sarro, el Tejido granulomatoso, el Cemento radicular no funcional y tratar de adelgazar la encía por su parte interna lo mejor posible. La indicación principal es e eliminar la Bolsa Periodontal.

Contraindicaciones.-

Esta técnica no debe realizarse cuando haya :

- 1) Fibromatosis Gingival.
- 2) Bolsas Periodontales asociadas a frenillos altos o bajos, en éste caso, primero se llevará a cabo la Frenillectomía y después el Legrado Parodontal.
- 3) En Distal de Terceros molares, porque en ésta zona el tejido laxo impide una readherencia epitelial adeu

cuada y además, es de difícil acceso para la higiene, - dependiendo de la profundidad de la bolsa, veremos un - pequeño colgajo, o un colgajo amplio dependiendo del nú - mero de dientes involucrados. El colgajo puede ser com - binado con una ó dos incisiones liberatrices.

Técnica.-

Bajo anestesia local o troncular, se hace una inci - sión con un bisturí de Bard-Parker con hoja # 11 ó 15. La incisión debe de hacerse hasta el hueso. Posterior - mente, con una legra chica, se separa la encía. Es nece - sario trabajar siempre pegado al hueso para no dañar el tejido conectivo de la encía; una vez separado el colga - je, con una cureta fina procedemos a curetear todas las superficies de la raíz, pasando la cureta de menos 20 - veces por cada cara de la raíz, ésto se hace con el ob - jeto de eliminar el sarro y todo el cemento radicular - no funcional y necrótico.

El curetaje de la pared blanda se lleva a cabo con un bisturí de Kirkland, raspando toda la pared, y se ha - ce con el objeto de eliminar todo el tejido granulomato - so.

Una vez terminado el curetaje, volvemos el colgajo a su lugar y procedemos a suturar, ésto se realiza con seda de 3-0 y aguja atraumática, colocando puntos sepa - rados. Una vez terminado la suturación del colgajo, co - locamos un apósito quirúrgico que se retirará a los 8 - días. Se procede a cortar puntos de sutura y colocar --

apósito, ya que cicatriza bien en 15 días.

INJERTOS

Los Injertos son tejidos trasladados de un sitio para reemplazar estructuras destruidas en otro. Eucia, mucosa bucal, hueso y médula ósea son los tejidos que - por lo general se utilizan como Injertos.

Un Injerto Libre se refiere a tejidos completamente eliminados de un lugar y transferidos a otro sin conservar conexión con la zona dadora.

Los Injertos se clasifican según su origen en :

- + Injertos Autógenos ó Autoinjertos : Compuestos de tejidos tomados del mismo individuo.
- + Injertos Homogéneos : Se dividen en 2 grupos :
 - +') Aloinjertos (Injertos Alógenos).- Compuestos de tejido tomados de un individuo de la misma especie que NO está genéticamente relacionado con el receptor.
 - +") Isoinjertos (Injertos Isógenos ó Singenesioplásticos).- Compuestos de tejido tomados de un individuo de la misma especie que está genéticamente relacionado con el receptor.
- + Injertos Xenógenos (Heterogéneos) : Compuestos de tejidos tomados de un donador de otra es-

pecie (ej: hueso animal injertado en el - hombre).

Los Injertos se clasifican según su estructura en:

- + Injerto Mucoperióstico (de espesor total) : Consta del epitelio superficial y tejido conectivo más el periostio del hueso subyacente.
- + Injerto Mucoso (de espesor parcial) : Consta de epitelio y una capa fina de tejido conectivo subyacente.

INJERTOS OSEOS

Señ injertos tomados del hueso. Pueden ser Heterogéneos, Homogéneos y Autógenos.

Criterios usados al valorar los Injertos Oseos.-

- 1) El injerto debe ser biológicamente aceptable para el huésped (no debe existir reacción inmunológica adversa).
- 2) El injerto debe ayudar activa o pasivamente a los procesos osteogénicos del huésped.
- 3) El material de injerto o su implante metálico de sostén deberá soportar las fuerzas mecánicas que operen en el lugar de la operación quirúrgica y contribuir al sostén interno del área.
- 4) En situación ideal, el injerto deberá reabsorberse totalmente y ser substituido por hueso del huésped.

Hueso Homógeno (Alógeno).-

Depósito y conservación de hueso Homógeno para in-

jertos.

Los métodos más satisfactorios de depósitos de tejidos para conservar éste hueso es el Criógeno, en el cual, se emplean ambientes en que se enfría, descongela o deshidrata por congelación.

Los injertos óseos conservados con métodos criógenos se revascularizan, reabsorben y remodelan más rápidamente.

La aplicación de técnicas criógenas en la conservación de hueso se funda en la naturaleza histológica singular del tejido óseo. Los huesos y cartilagos están -- compuestos de núcleos relativamente pequeños de células vivas, con grandes cantidades de matriz intercelular -- calcificada y no calcificada que se considera no viable. Esto es esencial para desarrollar una substancia de injerto eficaz que proveque la muerte celular sin alterar nocivamente la estructura ósea restante del material para injerto.

Como las células de un injerto óseo conservado por técnicas criógenas no sobreviven, la participación del injerto en el proceso osteogénico del huésped es pasiva. De éstos injertos no se espera estimulación osteogénica alguna. Estos injertos brindan su matriz extracelular -- como un sistema de superficies resorbibles sobre las -- cuales puede crecer hueso nuevo del huésped, para reconstruir el defecto injertado.

En éste método de congelación se registran otras --

desventajas, tales como :

1) El coste del equipo necesario es muy elevado; 2) Se requiere de mucho personal necesario para realizar autopsias asépticas y preparar y depositar el producto óseo.

Recientemente se ha utilizado como método de esterilización del hueso, a partir de un cátodo y fuente de cobalto. Esterilización química con Oxido de Etileno y Beta Prepiolactona.

Uso del Hueso Homógeno.-

El hueso alógeno deshidratado por congelación y congelado, puede producirse en diversas formas anatómicas para que se ajuste a las necesidades de diferentes procedimientos quirúrgicos bucales.

Hueso Heterógeno (Xenógeno).-

Presenta un problema éste tipo de injerto, ya que, como es hueso que proviene de un animal, posee el inconveniente de que su matriz ósea y las proteínas del suero son muy antigénicas. En procedimientos de Heteroinjerto óseo, ha sido abordado con vigorosas medidas químicas para eliminar, alterar o destruir la porción orgánica del tejido óseo. Se emplean procedimientos de hervido y desgrasado en el tratamiento del hueso animal antes de usarlo en injertos heterógenos. Este tipo de injerto casi no se usa.

Hueso Autógeno.-

Injerto de partículas de médula de hueso esponjoso autógeno.-

El único injerto óseo capaz de producir osteogénesis activamente, es una combinación de médula hematopoyética autógena y hueso esponjoso autógeno.

En el pasado, ésta combinación no se usaba debido a que no existía un método satisfactorio que contuviera al injerto dentro del sitio quirúrgico y evitar el crecimiento de tejido fibroso que tiene tendencia a infiltrarse entre las partículas individuales del material de injerto, produciendo unión fibrosa.

Sin embargo, en estudios recientes se ha desarrollado una técnica por la que éstos injertos de partículas de médula pueden aplicarse a muchas áreas en el tratamiento quirúrgico bucal.

En la técnica desarrollada se toman : Médula de hueso autógeno de la cresta ilíaca y se coloca en un implante de malla de cromo y cobalto o titanio. La malla metálica sirve para cubrir el defecto del maxilar superior o inferior, para contener el material de injerto y para inmovilizar los fragmentos óseos del huésped.

En los casos en que el cirujano pueda estar seguro de lograr cierre intrabucal completo, puede colocarse un filtro de acetato de celulosa dentro del implante metálico en forma de artesa. El filtro sirve para contener el injerto y evitar el ingreso de tejido fibroso en

el área del injerto.

El uso de éste tipo de material de injerto autógeno, resultó tener varias ventajas sobre el autoinjerto sólido en una pieza para regenerar grandes defectos de discontinuidad en el maxilar inferior.

El procedimiento se usa en el tratamiento de falta de unión del cuerpo del maxilar inferior, y también para defectos quirúrgicos y traumáticos menores.

El método para usar partículas de médula ósea autógena en éste sistema, posee las siguientes ventajas :

1) Injerto de partículas de médula y hueso esponjoso se obtiene fácilmente haciendo sólo una pequeña abertura a lo largo de la superficie externa de la Cresta Ilíaca, en vez de tomar una gran porción del Ilion o una costilla para lograr el resultado quirúrgico deseado.

2) La curación completa de los defectos injertados con suero viable es más rápido que cuando se usa autoinjerto sólido en una pieza.

3) Puede reducirse la necesidad de fijación intermaxilar debido a la rápida extensión y regeneración ósea, en el defecto por hueso nuevo y porque el implante metálico realiza el sostén inmovilizante de los fragmentos del hueso huésped.

Técnica de los Injertos Oseos Autógenos.-

1) Expóngase la zona receptora mediante colgajos de espesor total de bisel interno vestibular y lingual. -- Limpíese el tejido de granulación y el revestimiento e-

pitelial de todas las bolsas. Ráspense todas las raíces hasta dejarlas lisas.

2) Con una fresa redonda # 1/2 se perfora el hueso esclerótico de la bolsa infraósea para permitir la comunicación con el hueso esponjoso subyacente.

3) Donde la bolsa infraósea ancha tiene un revestimiento óseo esclerosado extremadamente denso, la decerticación se hace con una fresa redonda grande ó una fresa # 2.

4) Expóngase el hueso de la tuberosidad maxilar o un reborde desdentado rechazando colgajos de tejidos suprayacentes. Con una pinza gubia pequeña retírense pequeños trozos de hueso de la tuberosidad maxilar o de otras zonas óseas prominentes, como las prominencias óseas interdentarias.

5) Colecciónense los trozos óseos en 1 ml de medio escencial mínimo estéril colocado en un vaso de Deppen. Con tijeras córtense y descártense segmentos grandes de hueso cortical. Los trozos pequeños de unos 2 mms. de diámetro se retiran y conservan. Una vez que se ha acumulado suficiente hueso esponjoso, se suturan estrechamente los colgajos de la zona dadora.

6) Tómesese el hueso esponjoso acumulado, con pinzas para algodón y colocarlo en la zona receptora preparada.

7) Atáquese suavemente los trozos de hueso, con un instrumento de plástico. Dése a los trozos de hueso un contorno regular que se acerque al nivel de los pices óseos adyacentes.

8) Llévense los colgajos cerca de los dientes y suturelos tensamente para cubrir el hueso implantado. Hacer suturas interrumpidas entre los dientes.

9) Hacer hemostasia mediante presión y apósitos de gasa mojada caliente. Colóquese apósito periodontal.

Indicaciones para el Injerto Oseo de la Mandíbula

Los injertos de hueso están indicados en los casos de falta de unión de las fracturas de la mandíbula y también en casos de extrema atrofia de la mandíbula.

Pueden emplearse para llenar defectos de contorno y pérdidas de todo grosor de los segmentos de la mandíbula debido a infección, trauma o extirpación de lesiones neoplásicas.

Se utiliza mucho el injerto en bloque en éstos casos, porque son muy esponjosos, lo que permite la rápida transmisión de los líquidos tisulares y elementos nutritivos y proveen gran número de vías para el crecimiento interno de las células.

Dick, Abbott y colaboradores, obtienen el injerto de hueso ilíaco mediante la siguiente operación :

1) El ilíaco se aborda por medio de una incisión transversal en la piel hecha por debajo de la cresta para evitar la irritación subsecuente por presión.

2) Se expone después de cortar las inserciones del músculo glúteo por la parte externa, el músculo oblicuo interno por arriba y el ilíaco hacia la línea media (puede emplearse todo el grosor o sólo la capa externa ó

interna de la médula).

3) Los injertos de fragmentos pueden obtenerse con una gubia después de crear una ventana en la corteza externa, dejando así la corteza interna inalterada.

4) Se retira un cilindro con un trépano # 7 en el sitio de la fractura, el injerto se toma con un trépano # 8. El injerto se coloca en medio del defecto proporcionando una adaptación muy exacta.

Las complicaciones posteriores son poco frecuentes, la más común es la formación de hematomas, que pueden evitarse con una hemostasia cuidadosa al hacer la intervención y con el empleo de esponja de fibrina.

Injerto Compuesto. Homólogo y Autólogo.-

El uso del hueso alógeno descalcificado superficialmente, combinado con médula hematopoyética autógena ha producido un material de injerto compuesto aceptable. La ventaja de usar éste injerto compuesto reside en el hecho de que puede reducirse al mínimo la cantidad de tejido injertado osteogénico-autólogo.

Este injerto es útil en la reconstrucción de maxilares inferiores completos después de cirugía oncológica para extirpar un tumor maligno de la cavidad bucal.

Transplantes Oseos.-

Otra forma de inducir crecimiento óseo y aumentar la probabilidad de obtener relleno óseo y re inserción se realiza por medio de la técnica de Coágulo Oseo. El

Coágulo Óseo está formado por polvo de hueso y sangre. La técnica a seguir es la de Robinson, que se efectúa de la siguiente manera :

1) Preparación de la zona receptora.-

Después del raspaje prequirúrgico y cierto ajuste oclusal, se expone el defecto elevando un colgajo mucoperiostático con bisel interno. Se elimina depósitos de la raíz y tejido de granulación, se alisa la raíz y se perfora la pared ósea del defecto con una fresa redonda pequeña 6 con un explorador curvo.

2) Obtención del implante.-

Las fuentes del material de implante incluyen el reborde lingual del maxilar inferior, exostosis, rebordes desdentados, el hueso distal a últimos dientes, hueso eliminado por osteoplastia u osteotomía, y la superficie lingual del maxilar inferior o superior por lo menos a 5 mm. de las raíces. El hueso se quita con una fresa de carburo # 6 ó # 8. El coágulo formado por las partículas de hueso y la sangre se coloca en un vaso de Deppen esterilizado.

3) Colocación del implante.-

El coágulo se coloca en el defecto poco a poco, comenzando en el fondo y secando con gasa hasta que haya un exceso considerable. Se vuelve a colocar el colgajo sobre el coágulo, se sutura, se comprime con gasa húmeda durante tres minutos y se cubre con una lámina de estaño adaptada a los dientes, seguido del apósito pe--

riodontal, y se cubre otra vez con estaño.

Se receta Eritromicina 250 mg. cuatro veces diarias durante tres días, comenzando la noche anterior a la intervención. Las suturas y el apósito se retiran después de una semana, seguido por el control de placa.

INJERTOS DE TEJIDO BLANDO

Colgajo desplazado horizontalmente. Injerto Pediculado.-

Los injertos que permanecen unidos a la zona dadora por una base se les llama Pediculados. El injerto se transfiere al sitio receptor mediante deslizamiento (- transposición) o por rotación sobre su base.

Finalidad :

Cubrir las superficies radiculares denudadas por un defecto gingival ó enfermedad periodontal y ensanchar la zona de encía insertada.

Procedimiento :

1) Preparar la zona dadora.-

Hacer una incisión rectangular, eliminando las --bolsas periodontales o márgenes gingivales alrededor de la raíz expuesta. La incisión deberá extenderse hasta --el periostio e incluirá un borde de 2 a 3 mm. de hueso mesial y distal a la raíz para proporcionar una base de tejido conectivo a la cual puede adherirse el colgajo. El rectángulo se extenderá apicalmente una distancia su ficiente dentro de la mucosa alveolar, para dejar espa-

cio para la zona de encía insertada.

Eliminar el tejido blando incidido sin perturbar - la zona angosta de periostio alrededor de la raíz, y -- raspar y alisar la superficie radicular.

2) Preparar el colgajo.-

Es necesario que la zona dadora sea parentalmen te sana, con una encía insertada de ancho satisfactorio y mínima pérdida ósea. Hay que evitar dientes en malpo- sición ó giroversión. Se elimina la inflamación que ha- ya en la zona.

Se hace un colgajo de espesor total o parcial, con una hoja Bard-Parker # 15, se hace una incisión verti- cal a partir del margen gingival para delimitar un col- gajo adyacente a la zona receptora. Incidir hacia el pe- riostio y extender la incisión en la mucosa bucal hasta el nivel de la base de la zona receptora. El colgajo de- be ser mucho más ancho que la zona receptora, para cu- brir la raíz y proporcionar un margen amplio para la in- serción del tejido conectivo alrededor de la raíz. Se - incluye la papila interdientaria del extremo distal del colgajo, para asegurarlo en el espacio interproximal en- tre el diente dador y el receptor.

Hacer una incisión vertical a lo largo del margen gingival y la papila interdientaria. Introducir una hoja Bard-Parker # 15 en la incisión, dirigiendo la hoja api- calmenté, separar el colgajo que conste de epitelio y - una capa fina de tejido conectivo dejando el periostio

sobre el hueso.

Tomar el borde del colgajo con una pinza y continuar la disección hasta la profundidad que se necesita en el vestibulo. Recortar el borde del colgajo para que se adapte a la zona receptora y adelgazarlo para que no quede grueso.

3) Transferir el colgajo.-

Desplazar lateralmente el colgajo sobre la raíz adyacente, asegurándose de que quede aplanado y firme sin exceso de tensión sobre la base.

Fijar el colgajo con suturas interrumpidas a la en cía adyacente y mucosa alveolar. Se puede hacer una sutura suspensora alrededor del diente afectado, para impedir que el colgajo se deslice apicalmente.

4) Proteger el colgajo y la zona dadora.-

Cubrir la zona operada con un apósito periodontal blando, extendiéndolo interdientariamente y hacia la superficie lingual para asegurarlo. Retirar el apósito y las suturas después de una semana y colocar nuevamente apósito 2 veces a intervalos semanales.

Injerto Pediculado de Zona Desdentada.-

La finalidad de ésta operación es restaurar la en cía insertada en dientes vecinos a espacios desdentados con raíces denudadas y fórnix vestibular pequeño, con frecuencia complicados con el tironeamiento de un frenillo.

Se utiliza un colgajo de espesor parcial de mucosa masticatoria del reborde desdentado adyacente.

Precedimiento :

1) La parte del colgajo dador utilizado como diente receptor debe de ser de espesor total (que incluya periestie). La parte distal del colgajo debe de ser de espesor parcial.

2) Al separar el colgajo, se debe eliminar la cuña mucosa y se debe raspar el diente.

3) Una vez corregido el hueso, se desplaza el injerto pediculado en sentido horizontal. Se sutura con sutura de 5-0 de Teflón cubierta de Dacrón o poliéster. El colgajo se sutura al periestie de la zona dadera, en la zona vestibular con sutura de Catgut de 5-0.

4) Tratar de conseguir hemostasia al terminar los precedimientos. La presión suave con apósitos de gasa mojada en agua tibia adapta el colgajo pediculado a la zona receptora de manera que no quede espacio muerto ó coágulo grande entre el injerto y los tejidos subyacentes. De éste modo se mantiene el contacto entre los tejidos para fomentar la cicatrización por primera intención.

5) Una vez obtenida la hemostasia, cúbrase la zona con Telfa. Colocar el apósito periodontal.

Colgajo desplazado coronariamente e Injerto Gingival Libre.-

El exámen y sondaje revelan recesión gingival con

una zona moderada de encía insertada remanente. La operación consiste en cubrir las raíces denudadas de los dientes anteriores y superiores mediante colgajos pediculados deslizantes de la encía adyacente y mucosa alveolar no afectadas.

Procedimiento :

1) Hágase una incisión horizontal apical al margen gingival 3 mm. mayor que la longitud de la recesión. Extiéndase la incisión en sentido lateral alrededor de los tres cuartos del ancho del diente, a cada lado del diente con recesión.

2) Con un elevador perióstico libérese la encía desde la incisión horizontal hacia el margen gingival.

3) Alísese la raíz mediante raspaje.

4) Sutúrese el colgajo en estrecha aposición con la corona del diente, con sutura suspensoria entre las posiciones mesiovestibular y mesiopapilar.

5) Sutúrese el borde apical de incisión al periostio.

6) En la parte abierta de la herida que se ha creado, colóquese el injerto gingival libre de la siguiente manera :

a) Hágase una matriz de un trozo de cera verde de grosor 30 colocada sobre la zona de la encía, marcando los contornos con una espátula de Vehe ó una hoja de Bard-Parker # 11.

b) Colóquese la matriz sobre la encía palatina en la zona de molares e incidase el tejido palatino con pe

en profundidad.

c) En la zona de molares, recórtese un trozo muy delgado de tejido palatino con un bisturí de Kirkland - # 15 ó bisturí para encía # 16.

d) Sutúrese el segmento delgado de tejido palatino de manera de cubrir la herida de tejido conectivo -- que se ha creado en la zona vestibular. La finalidad de éste injerto gingival libre es la de reducir la contracción postoperatoria del tejido, que podría provocar la reaparición de la recesión.

e) Se puede hacer el mismo procedimiento de injerto gingival libre sin desplazamiento coronario. Esto -- profundizará efectivamente el vestibulo y aumentará la zona de encía insertada.

7) Obténgase hemostasia efectiva y aposición del tejido con apósitos de gasa caliente húmeda.

8) Colóquese el apósito periodontal con una capa de Telfa sobre la zona operada.

Vestibuloplastia con Injerto de Mucosa Bucal.-

Generalmente se realiza en una sala de operaciones y bajo anestesia general.

Técnica :

En la submucosa se infiltra Lidocaína al 2% y solución de adrenalina al 1/100 000, para distender los tejidos, proporcionar hemostasia y facilitar la disección. Se hace la incisión a través de la mucosa en la unión -- de la mucosa adherida con la libre, de un cojín malar al

otro. Se desarrolla un colgajo supraperiostico por disección cortante. Se lleva hacia arriba y hacia afuera, de la fosa canina a la región del nervio suborbitario. En posición anterior de la línea media, la disección -- llega a la abertura piriforme, sin perforar la mucosa -- nasal.

El margen del colgajo liberado se sutura por arriba al periostio con Dexán # 4-0 para delinear la nueva altura vestibular. No debemos colocar ninguna dentadura sobre el tejido cruento, ya que aceleraría la granulación secundaria y contribuiría a la recaída. Para evitar ésta recaída, el operador puede usar injertos de mucosa para asegurar el colgajo en su nueva posición.

El procedimiento para obtener el injerto de mucosa donador es el siguiente :

Se mide el tamaño de la mucosa donadora sobre el -- lugar recipiente usando una hoja de estaño esterilizada. La hoja se adapta al paladar, previamente inyectado con Lidocaína al 2% y adrenalina al 1/100 000 para lograr -- hemostasia. Se corta el contorno del injerto hasta la -- submucosa, pero sobre el periostio. La disección submucósica se inicia movilizándolo una extremidad del injerto con un bisturí y manteniéndolo bajo tensión con un gancho. Cuando el injerto está bien movilizado, se procede rápidamente a extraer mucosa, usando bisturíes periodontales y tijeras de estrabismo. Se corta el injerto en -- su base y se conserva en una compresa humedecida con so

lución salina fisiológica. Se produce la hemostasia del lecho vascular, ya que posee gran cantidad de vasos, ésto se logra con electrocauterización y suturas. Se prueba el ajuste de una tablilla palatina preparada anteriormente o de una dentadura postiza con periferia extendida.

Después de probar y medir el injerto para cubrir - el lecho recipiente, especialmente en la altura del surco extendido, se recorta y se fija al periostio con Dermalón # 6-0 cuando se haya logrado meticulosamente la - hemostasia. Si el lecho recipiente presenta tendencia a rezumar, se colocan puntos de colchonero horizontales - en la parte media del injerto para mantenerlo en su lu- gar. El injerto se cubre después con una férula acríli- ca revestida de compuesto dental y gutaforma, y se fija al maxilar superior con alambres perialveolares o sutu- ras de millón. Se debe de cuidar de no producir áreas necróticas debidas a presión excesiva sobre el injerto. - Se recomienda suturar el injerto y cubrirlo con Cianoa- crilate isobutílico.

Cuidados Post-operaterios y secuelas.-

La férula permanece intacta durante 7 días, des- - - pués de éste período se extrae para comprobar la cura- - - ción del lugar donador y la viabilidad del injerto. La mucosa estará cubierta por un coágulo blanco de células de descamación que al lavarse o frotarse suavemente cae - ría dejando superficie granulosa hemorrágica. Esto es -

normal y es evidencia de la viabilidad del injerto. En menos de dos semanas, el injerto tomará nuevamente aspecto de mucosa bucal normal. El paciente lleva la férula como una dentadura postiza durante el período de curación. Se toma una impresión en cera blanda cuando ya está sano el tejido y la férula se reviste con acrílico. Es importante no extender en exceso sino en defecto de la periferia, entre 1 y 2 mm. porque ésto reduce las granulaciones que son causa de recaída por contractura.

Autoinjertos Gingivales Libres.-

Los injertos gingivales libres se utilizan para crear una zona ensanchada de encía insertada y para profundizar el fórnix vestibular con la finalidad de crear espacio para él. También se usa para cubrir raíces denudadas.

Procedimiento :

1) Eliminar las bolsas. Con una incisión de gingivectomía, eliminense las bolsas periodontales y raspense y alísense las superficies radiculares.

2) Preparar la zona receptora. Con un bisturí Bard-Parker # 15 se delimita la zona receptora con dos incisiones verticales desde el margen gingival cortado hacia la mucosa alveolar. Extender la incisión aproximadamente al doble del ancho deseado de encía insertada, previniendo una retracción del 50% del injerto al completarse la cicatrización. El grado de contracción depende de la extensión de penetración de la zona recepto

ra en las inserciones musculares. Cuanto más profunda es la zona dadora, tanto mayor es la tendencia de los músculos a levantar el colgajo y a reducir el ancho final de la encía insertada.

Introducir un bisturí Bard-Parker # 15 a lo largo del margen gingival cortado y rechácese un colgajo que esté formado por epitelio y tejido conectivo subyacente sin tocar el periostio. Extender el colgajo hasta la profundidad de las incisiones verticales. Hacer una incisión horizontal para cortar y retirar el colgajo. Si queda una banda angosta de encía insertada una vez eliminadas las bolsas, se dejará intacta y se comenzará la zona receptora introduciendo la hoja en la unión mucogingival. Preparar el lecho receptor para el injerto mediante la remoción del tejido blando inútil, con tijeras curvas # 25 G ó alicates simples, dejando una superficie firme de tejido conectivo. Controlar la hemorragia con trozos de gasa y presionar. Proteger la zona con una gasa mojada en solución salina. Hacer una matriz de papel estaño o cera de la zona receptora para ser usada como patrón del injerto.

3) Obtener el injerto de la zona dadora. Se usa un injerto de espesor parcial. Las zonas de donde se obtiene dicho injerto son : Encía insertada, Mucosa masticatoria de un reborde desdentado y Mucosa palatina. El injerto habrá de consistir en epitelio y una capa delgada aproximadamente de 3 mm. de tejido conectivo subyacente.

El espesor adecuado es importante para la supervivencia del tejido conectivo del injerto. Debe ser suficientemente delgado para permitir la difusión rápida de líquidos nutritivos de la zona receptora, lo cual es fundamental en el período inmediato al trasplante. El injerto demasiado delgado puede encogerse y exponer la zona receptora. Si es demasiado grueso, su capa periférica corre peligro por la cantidad excesiva de tejido que lo separa de la circulación y las sustancias nutritivas.

Colóquese la matriz sobre la zona dadora y márquese una incisión poco profunda alrededor de ella, con una hoja Bard-Parker # 15. Colocar la hoja hasta el espesor deseado, en el borde del injerto. Levantar el borde y sostenerlo con unas pinzas para tejido. Continuar la separación con la hoja, rechazándolo delicadamente, a medida que avanza la separación para proporcionar visibilidad. La colocación de suturas en los bordes del injerto ayuda a controlarlo durante la separación y el traslado y simplifica la colocación y sutura a la zona receptora.

Una vez separado el injerto, eliminar las lengüetas sueltas de tejido de la superficie inferior. Adelgazar el borde para evitar contornos marginales e interdentarios abultados.

4) Transferir y estabilizar el injerto. Quitar la gasa de la zona receptora, colocarla de nuevo a presión hasta que cese la hemorragia. Limpiar el exceso de coágulo. Ubicar el injerto y adaptarlo a la zona receptora.

La existencia de un espacio entre el injerto y el tejido subyacente retardará la vascularización y pondrá en peligro al injerto. Suturar el injerto por los bordes laterales y el periostio para asegurarlo a su lugar. Antes de completar la sutura, levantar la parte no suturada y limpiar el lecho receptor por debajo de ella con un aspirador y eliminar el coágulo o fragmentos sueltos de tejido. Presionar de nuevo el injerto en su posición y terminar las suturas. Asegurarse de que el injerto -- queda inmovilizado, porque el movimiento perturba la cicatrización. Evitar la tensión excesiva que torcerá el injerto y puede despegarlo de la superficie subyacente. Tomar todas las precauciones para evitar lesionar el injerto. Emplear las pinzas con delicadeza para no aplastarlo. Hacer un mínimo de suturas para no perforar inútilmente el tejido. Cubrirlo con apósito periodontal -- por espacio de una semana, luego de la cual se quitan los puntos de sutura. Colocar otro apósito durante una semana más.

5) Proteger la zona dadora. Cubrir la zona dadora -- con apósito periodontal durante una semana o más tiempo. A veces la conservación del apósito periodontal sobre la zona dadora es un problema. Si se empleó encía insertada vestibular, el apósito se retiene al introducirlo en los espacios interproximales, hacia lingual. Si no hay espacios interdentarios abiertos, se puede cubrir el apósito con una férula de plástico ligada con alam--

bre a los dientes. Se usa un retenedor de Hawley modificado para cubrir el apósite en el paladar y rebordes — desdentados.

DESTINO DEL INJERTO

El éxito de los Injertos depende de la supervivencia del tejido conectivo. En muchos casos se produce — desprendimiento del epitelio, pero el grado con que el tejido conectivo soporta la transferencia a la nueva localización determina el destino del injerto.

La organización fibrosa de la interfase entre el — tejido y el lecho receptor sucede entre dos y varios días.

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

La vascularización de los injertos comienza alrededor del segundo día o al tercero. Los capilares del lecho receptor y del ligamento periodontal incluido en la zona receptora proliferan hacia adentro del injerto pa-

ra formar una red de nuevos capilares y anastomosarse con los vasos preexistentes. Muchos de los vasos del injerto degeneran y son reemplazados por otros nuevos, y algunos participan en la nueva circulación. La parte central de la superficie es la última en vascularizarse y termina alrededor del décimo día.

El epitelio se degenera y se desprende y en algunas zonas se produce una degeneración total. Es reemplazado por epitelio nuevo proveniente de los bordes de la zona receptora. Al cuarto día, aparece una capa delgada de epitelio nuevo y las papilas epiteliales se desarrollan al séptimo día.

Microscópicamente, la cicatrización de un injerto de grosor mediano (0.75 mm) se completa a las diez y media semanas ; los injertos más gruesos (1.75 mm) requieren 16 semanas o más.

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

ra formar una red de nuevos capilares y anastomosarse con los vasos preexistentes. Muchos de los vasos del injerto degeneran y son reemplazados por otros nuevos, y algunos participan en la nueva circulación. La parte central de la superficie es la última en vascularizarse y termina alrededor del décimo día.

El epitelio se degenera y se desprende y en algunas zonas se produce una degeneración total. Es reemplazado por epitelio nuevo proveniente de los bordes de la zona receptora. Al cuarto día, aparece una capa delgada de epitelio nuevo y las papilas epiteliales se desarrollan al séptimo día.

Microscópicamente, la cicatrización de un injerto de grosor mediano (0.75 mm) se completa a las diez y media semanas ; los injertos más gruesos (1.75 mm) requieren 16 semanas o más.

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

aspecto de velo que evoluciona con características normales a medida que el epitelio madura.

La integración funcional del injerto ocurre alrededor del decimoséptimo día, pero el injerto es morfológicamente diferenciable de los tejidos vecinos, pero con mayor frecuencia, aunque sea rosado, firme y sano, tiende a ser algo abultado. Generalmente, ésto no presenta dificultades, pero si colecciona placa irritativa o es inaceptable estéticamente, por lo que es preciso adelgazar el injerto.

ADELGAZAMIENTO DE INJERTOS GRUESOS

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

1) Con una hoja Bard-Parker # 15, háganse incisiones verticales a lo largo del borde lateral del injerto, -- hacia el margen gingival. Si el injerto no se extiende hasta el margen gingival, háganse las incisiones en -- tres bordes.

2) Levantar el injerto del periostio subyacente y adelgácelo mediante la eliminación de tejido de su superficie inferior.

3) Volvemos a colocar el injerto y lo suturamos.

CONCLUSIONES

El Periodonto, es el tejido de protección y sostén del diente, y se compone de cuatro partes muy importantes como son el : Ligamento Periodontal, la Encía, el Cemento y el Hueso Alveolar.

La Encía es el tejido conjuntivo que rodea a los dientes en la parte del cuello, protege a la inserción del ligamento periodontal de las agresiones provenientes de la acción mecánica de la masticación.

Es de color rosado, pero éste varía según la raza. La textura superficial es puntiforme con aspecto de cáscara de naranja. Es de consistencia firme y resilente, excepto el margen gingival libre movable. Su tamaño es el adecuado a los elementos celulares, intercelulares y vascularización. El contorno depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco dentario.

El Ligamento Periodontal, es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Dicho ligamento fija al diente con gran firmeza, pero a la vez le proporciona a la articulación alveolo-dentaria, flexibilidad para que no sea traumatizada con la dureza de las dos superficies rígidas que son el diente y el hueso, al ser presionada con la fuerza de masticación en sus impactos. Consta de un grupo de fibras colágenas que permiten que el diente no se mueva en exceso,

con peligro a salir de su lugar. Este ligamento posee - funciones importantes como : físicas, sensoriales, formativas y nutricionales.

El Cemento, es una capa muy delgada, desde 0.1 mm. hasta cerca de 1 mm. o más en el ápice. Cubre la totalidad de la raíz y sirve para soportar las fibras que forman el periodonto ó tejido de fijación de la raíz en el alvéolo.

El Hueso Alveolar, es el hueso que forma y sostiene los alvéolos dentarios. Se compone de la pared interna del alvéolo, en donde soporta al ligamento periodontal, y en su pared externa de hueso compacto, en donde soporta a la encía. Interviene en el sostén del diente. Se encuentra perforado en su parte interna por muchos - canalículos, por donde pasan los vasos sanguíneos.

Etiología de la Enfermedad Parodontal Crónica y - Aguda. La Enfermedad Periodontal se ocasiona frecuentemente por 2 factores que son, principalmente : los Factores Locales, que provienen del medio que rodea al periodonto; y los Factores Generales, que provienen del estado general de salud del paciente.

Los Factores Locales producen inflamación, y en los Generales, interviene mucho la salud general del paciente ya que si éste se encuentra enfermo, la enfermedad periodontal puede agravarlo más.

Los factores etiológicos locales que causan la enfermedad periodontal son : la Placa Bacteriana, la Película Adquirida, los Cálculos dentarios, las Pigmentaciones dentarias, los Microorganismos de la cavidad bucal, los Hábitos y el Trauma por Oclusión.

Los factores generales que causan la enfermedad periodontal son : las Influencias Nutricionales, las Influencias Endocrinológicas, las afecciones Hematológicas y la Intoxicación con metales como el Mercurio, Plomo, etc.

Para darle un tratamiento correcto a la Enfermedad Periodontal, deberemos hacer una Historia Clínica completa, en la cual, realizaremos un Diagnóstico adecuado y preciso, para que según los datos que obtengamos, nuestro Pronóstico sea favorable y el Tratamiento que apliquemos, sea el mejor y más adecuado para nuestro paciente.

Cirugía Mucogingival y Reconstructiva. Es uno de los tratamientos que podemos realizar para evitar la Enfermedad Periodontal.

En sí, la Cirugía Mucogingival es el conjunto de procedimientos quirúrgico-plásticos que se utilizan en la corrección de la relación que hay entre la encía y la membrana mucosa, ya que si ésta relación no es la adecuada puede complicar la Enfermedad Periodontal.

La Cirugía Mucogingival está indicada en la reubi-

cación de la inserción de un frenillo y las inserciones musculares, y también para ensanchar la zona de encía - insertada, evitando así la acumulación de placa bacteriana.

Es importante saber cuándo debemos practicar ésta operación; ésto se logra empleando una pequeña prueba - básica que es, la Prueba de la Tensión.

En la Cirugía Mucogingival se debe tomar en cuenta las estructuras anatómicas de la zona a operar, ya que influyen mucho en el resultado final de la operación.

La Cirugía Mucogingival consta de varias técnicas que son :

La Frenillectomía (eliminación de frenillos altos y tirantes); la Vestibuloplastia (profundización de un vestíbulo superficial y pequeño); Gingivoplastia y Gingivectomía (adelgazamiento de la encía abultada y que ocasiona problemas de Enfermedad periodontal); Legrado Periodontal (con él se eliminan las bolsas periodontales) Otra técnica aplicada son los Injertos, los cuales son, tejidos vivos trasladados de un sitio a otro para reemplazar estructuras destruídas.

Los Injertos pueden ser de tejidos duros u óseos y de tejidos blandos o mucosos. Los injertos se pueden obtener de una misma persona (alguna parte de su cuerpo), de otra persona y/o de algún animal, (res) .

Entre los injertos óseos que más se utilizan están: los de Hueso Homógeno ó Alógeno, los de Hueso Heterógeno

no o Xenógeno, los de Hueso Autógeno y los de un compuesto de hueso Homógeno y Autógeno, siendo el más utilizado el de hueso Autógeno en los injertos de cresta ilíaca a hueso maxilar o mandibular.

Se practican también Trasplantes Óseos, los cuales ayudan a inducir crecimiento óseo y una mayor probabilidad de reinserción. Una técnica importante de éste tipo es la de Robinson, el cual utiliza el coágulo óseo.

Los injertos de tejido blando más usados son los de mucosa, y se utilizan practicando cualquiera de las siguientes técnicas :

Colgajo desplazado horizontalmente ó Injerto Pediculado. Injerto pediculado de zona desdentada. Colgajo desplazado coronariamente y Autoinjertos gingivales libres. La mayoría se utilizan en el tratamiento de raíces desnudas, pero los autoinjertos se utilizan para profundizar el fórnix vestibular.

La vida de los injertos depende de la supervivencia del tejido trasladado, de la aceptación o rechazo del organismo para con él, de su vascularización y producción de células de unión, y de su evolución.

Debemos permanecer pendientes de la adaptación al tejido de dicho injerto, observaremos principalmente si queda abultado o no, si acaso se encuentra abultado, deberemos adelgazarlo interiormente, ya que de otro modo, puede comenzar a acumular placa dentobacteriana y producir Enfermedad Periodontal.

La Enfermedad Periodontal es pues, una enfermedad que debemos combatir desde sus comienzos, no debemos dejarla evolucionar, ya que de ésto depende en gran parte nuestra salud general, nuestra presentación y nuestra estética.

Como vemos, la Cirugía Mucogingival ayuda a evitar la Enfermedad Periodontal eliminando factores, generalmente anatómicos que ayudan a producir dicha enfermedad. Es necesario que para evitar que ésta se presente, tanto el dentista como el paciente deben vigilar que haya una excelente higiene bucal, lográndose ésta por muchísimos medios, principalmente la Prevención, manteniendo así limpia nuestra boca y evitando mayores complicaciones a nuestros dientes y organismo en general.

BIBLIOGRAFIA

- + **PERIODONTOLOGIA CLINICA de IRVING GLICKMAN.**
- + **MANUAL DE PERIODONTOLOGIA CLINICA de HOWARD WARD.**
- + **CIRUGIA de GUSTAV O. KRUGER.**
- + **ENFERMEDAD PARODONTAL AVANZADA de JOHN PRICHARD.**
- + **ORBAN PERIODONCIA**
GRANT
STERN
EVERETT
- + **ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES de -**
BENJAMIN y BAER.
- + **HISTOLOGIA DEL DIENTE HUMANO de PINBORD - MJOR.**

I N D I C E

Págs.	CONTENIDO E INTRODUCCION.
TEMA UNO ...	BIOLOGIA PARODONTAL : (Ligamento Periodontal, Encía, Cemento y Hueso Alveolar). Aspecto Macroscópico y Microscópico.
1 - 21 ...	ENCIA.- Características Macroscópicas y Microscópicas. Encía Marginal. Encía Insertada. Encía Interdentaria. Fibras Gingivales. Grupo Gingivodental. Grupo Circular. Grupo Transeptal. Mastocitos. Surco Gingival. Epitelio del Surco y Adherencia Epitelial. Formación de la Adherencia Epitelial y del Surco Gingival. Líquido Gingival. Encía Insertada. Lámina Basal. Lámina Propia. Vascularización. Linfáticos y Nervios. Encía Interdentaria y el Col. - Correlación de las características Macroscópicas y Microscópicas Normales. Color. Pigmentación Fisiológica (Melanina). Tamaño, Contorno. Consistencia. Textura Superficial. Queratinización. Posición.
21 - 26 ...	LIGAMENTO PERIODONTAL.-

Características Microscópicas Normales.
Fibras Principales. Grupo Transeptal. --
Grupo de la Cresta Alveolar. Grupo Horiz
zontal. Grupo Oblicuo. Grupo Apical. O--
tras Fibras. Plexo Intermedio. Elementos
Celulares. Vascularización. Linfáticos.
Inervación. Desarrollo del Ligamento Pe-
riodontal.

26 - 30 ... **CEMENTO.-**

Características Microscópicas Normales.
Unión Amelocementaria. Cementogénesis.

30 - 35 ... **HUESO ALVEOLAR.-**

Características Microscópicas Normales.
Células y Matriz Intercelular. Pared ---
del Avéolo. Vascularización, Linfáticos
y Nervios. Tabique Interdentario. Médula
Contorno Externo del Hueso Alveolar. Fe-
nestraciones y Dehiscencias.

TEMA DOS ... ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL -
CRONICA Y AGUDA :

Película Adquirida, Materia Alba, Resi--
duos de Alimentos, Cálculos Dentarios y
Pigmentaciones Dentarias. Papel de los -
Microorganismos en la etiología de la en
fermedad periodontal. El Trauma de la O-

clusión en la etiología de la enfermedad periodontal. Impacción de Alimentos, Hábitos y otros factores locales en la etiología de la enfermedad periodontal. Influencias Nutricionales en la etiología de la enfermedad periodontal. Influencias Endocrinológicas en la etiología de la enfermedad periodontal. Afecciones Hematológicas y otros trastornos generales en la etiología de la enfermedad periodontal.

- 37 - 58 ... PLACA BACTERIANA, PELICULA ADQUIRIDA, MATERIA ALBA, RESIDUO DE ALIMENTOS, CALCULOS DENTARIOS Y PIGMENTACIONES DENTARIAS. Placa Bacteriana. Placa Dentaria y Película Adquirida. Formación de la Placa. Composición de la Placa Bacteriana. Matriz de la Placa. Contenido Orgánico. Contenido Inorgánico. Bacterias de la Placa. Arquitectura de la Placa. Papel de la Saliva en la formación de la Placa. Papel de los Alimentos ingerido en la formación de la Placa. Dieta y formación de la Placa. Importancia de la Placa en la etiología de la enfermedad periodontal. Materia Alba. Residuos de Alimentos.

Cálculos. Cálculo Supragingival. Cálculo Subgingival. Composición del Cálculo. -- Contenido Inorgánico. Contenido Orgánico Contenido Bacteriano. Unión del Cálculo a la Superficie Dentaria. Cómo se forma el Cálculo. Importancia Etiológica relativa de la placa y el cálculo. Pigmentaciones dentarias. Pigmentación Parda. -- Pigmentaciones Tabáquicas. Pigmentación Negra. Pigmentación Verde. Pigmentación Anaranjada. Pigmentaciones Metálicas.

58 - 62 ...

PAPEL DE LOS MICROORGANISMOS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.-

Flora Bucal Normal. La Saliva. Composición de la Saliva. Enzimas Salivales. -- Factores Antibacterianos. Factores de -- Coagulación. Vitaminas. Microorganismos en la enfermedad gingival y periodontal. Mecanismos mediante los cuales los Microorganismos pueden producir enfermedad -- gingival y periodontal. Los Virus en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal.

62 - 73 ...

EL TRAUMA DE LA OCLUSION EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.-

Trauma de la Oclusión. Trauma de la Oclusión Agudo. Trauma de la Oclusión Crónico. Las tres etapas del Trauma de la Oclusión. Lesión. Reparación. Remodelado de Adaptación al Periodonto. El papel del Trauma de la Oclusión en la etiología de la enfermedad periodontal. Zona de Irritación. Zona de Codestrucción. Cómo las fuerzas oclusales afectan a la Inflamación en la Zona de Codestrucción. Cambios producidos solamente por el Trauma de la Oclusión. Causas del Trauma de la Oclusión. Trauma de la Oclusión Primario. Trauma de la Oclusión Secundario. Factores que afectan a la capacidad del Periodonto para soportar fuerzas oclusales.

73 - 80 ... IMPACCION DE ALIMENTOS, HABITOS Y OTROS FACTORES LOCALES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.-
Factores Etiológicos de la Impacción de Alimentos. Desgaste Oclusal. Pérdida de Soporte Proximal. Extrusión más allá del Plano Oclusal. Malformaciones morfológicas Congénitas. Restauraciones confeccionadas inadecuadamente. Mecanismos de la impacción de Alimentos. Impacción late--

ral de alimentos. Secuelas de la impac--
ción de alimentos. No reemplazo de dien--
tes ausentes. Hábitos. Clasificación de
los Hábitos en la etiología de la enfer--
medad periodontal. Empuje Lingual. Bru--
rismo, Apretamiento y Golpeteo.

80 - 87 ... INFLUENCIAS NUTRICIONALES EN LA ETIOLOGIA
A DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.--

Carácter Físico de la Dieta. Deficiencia
de Vitamina "A". Deficiencia de Vitamina
"A" y Enfermedad Periodontal. Deficien--
cias del complejo de Vitamina "B". Ha--
llazgos bucales presentados en la defi--
ciencia de la Tiamina. Deficiencia de Vi--
tamina "C". Deficiencias de la Vitamina
"D". Hipervitaminosis D. Deficiencia de
Proteínas. Calcifilaxia.

87 - 92 ... INFLUENCIAS ENDOCRINOLOGICAS EN LA ETIO-
LOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.--

Hipotiroidismo. Hipertiroidismo. Hipopi-
tuitarismo. Hiperpituitarismo. Hipopara-
tiroidismo. Hiperparatiroidismo. Diabe--
tes.

92 - 101 ... AFECIONES HEMATOLOGICAS Y TRANSTORNOS -
GENERALES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERME-

DAD PERIODONTAL.-

Leucemia Aguda y Subaguda. Leucemia Crónica. Cambios Bucales en la Anemia. Anemia Hipercrómica Macroscítica. Anemia Hipocrómica Microscítica. Anemia Drepanocítica. Púrpura Trombocitopénica. Hemofilia. Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria. Mononucleosis Infecciosa. Agranulocitosis. Policitemia. Policitemia Secundaria.

101 - 102 ... INTOXICACION CON METALES.-

Intoxicación con Bismuto. Intoxicación con Plomo. Intoxicación con Mercurio.

TEMA TRES

DIAGNOSTICO PREVIO EN LA CIRUGIA MUCOGINGIVAL Y RECONSTRUCTIVA :

Historia Clínica. Diagnóstico. Pronóstico y Tratamiento.

TEMA CUATRO

CIRUGIA MUCOGINGIVAL Y RECONSTRUCTIVA :

Indicaciones de la Cirugía Mucogingival. Guías para determinar si es necesaria la Cirugía Mucogingival para la corrección de la Encía Insertada. Prueba de la Tensión. Factores que afectan el resultado de la Cirugía Mucogingival. Estructuras

Anatómicas. Inserciones Musculares. Nervio Mentoniano. Otros Factores que afectan al resultado de la Cirugía Mucogingival. Irregularidad de los Dientes. Oclusión. Línea (Unión) Mucogingival. Instrumental Quirúrgico necesario para realizar la Cirugía Mucogingival. Técnicas de Sutura. Clasificación de éstas.

TEMA CINCO

DIFERENTES LESIONES QUE SON CORREGIDAS -
CON CIRUGIA PERIODONTAL :

a) Frenillectomía. b) Vestibuloplastia.
c) Gingivoplastia y Gingivectomía. d) Le
grado Parodontal. e) Injertos de Tejido
Duro y de Tejido Blando.

115 - 117 ...

a) FRENILLECTOMIA.-

Finalidades. Frenectomía. Frenotomía.

117 - 121 ...

b) VESTIBULOPLASTIA.-

Finalidades. Procedimiento. Vestibuloplas
tia Submucósica. Indicaciones. Técnica.

121 - 126 ...

c) GINGIVECTOMIA.-

Uso de la Gingivectomía. Preparación Pre
via a la Cirugía Periodontal. Programa -
para la Gingivectomía Generalizada. Téc-
nica.

126 - 128 ...

GINGIVOPLASTIA.-

Indicaciones. Técnica.

128 - 130 ... d) LEGRADO PARODONTAL.-

Finalidades. Contraindicaciones. Técnica.

130 - 131 ... e) INJERTOS.-

Clasificación de los Injertos, según su Origen y según su Estructura.

131 - 140 ... INJERTOS OSEOS.-

Criterios usados al valorar los Injertos Oseos. Hueso Homógeno (Alógeno). Uso del Hueso Homógeno. Hueso Heterógeno (Xenógeno). Hueso Autógeno. Técnica de los Injertos Oseos Autógenos. Indicaciones para el Injerto Oseo de la Mandíbula. Injerto Compuesto (Homógeno-Autógeno). - - Transplantes Oseos.

140 - 152 ... INJERTOS DE TEJIDO BLANDO.-

Colgajo desplazado horizontalmente. Injerto Pediculado. Injerto Pediculado de zona desdentada. Cogajo desplazado coronariamente e Injerto Gingival Libre. Veg tibuloplastia con Injerto de Mucosa Bucal. Autoinjertos Gingivales Libres.

152 - 154 ... DESTINO DEL INJERTO.-

Factores que influyen en la vida o muerte de un Injerto.

154 ... ADELGAZAMIENTO DE INJERTOS GRUESOS.-

155 - 160 ... CONCLUSIONES.

161 ... BIBLIOGRAFIA.

162 - 171 ... INDICE.

-.ooOoo.-