

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología



**LESIONES INFLAMATORIAS PROVOCADAS EN
OPERATORIA DENTAL**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

ROSA ELVIRA REYES BARRERA

YOLANDA CABAÑAS LAUREL

México, D. F.

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

LESIONES INFLAMATORIAS PROVOCADAS EN OPERATORIA DENTAL

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION	... 1
CAPITULO I	
PARODONTO (Función y Estructura)	... 3
CAPITULO II	
INFLAMACION (Generalidades)	... 15
CAPITULO III	
OPERATORIA DENTAL Y PERIODONCIA	... 34
i) Relación de contacto	
ii) Contorno	
iii) Margen cervical	
iv) Instrumental operatorio	
v) Materiales de obturación	
CAPITULO IV	
REACCIONES INFLAMATORIAS MAS FRECUENTES	... 59
i) Pulpitis	
ii) Gingivitis	
iii) Inflamación Generalizada	
iv) Hiperplasia Inflamatoria	
v) Hiperplasia Papilar	
vi) Periodontitis	
CONCLUSIONES	... 97
BIBLIOGRAFIA	... 99

INTRODUCCION

La práctica operatoria durante nuestra preparación académica, nos motivó a tomar conciencia de la importancia y observancia de las técnicas empleadas en operatoria dental y su relación directa con la práctica clínica y de consulta diaria. Por lo que el presente trabajo tiene como principal objetivo, realizar un conjunto de observaciones válidas para todo profesional o estudiante de la Odontología, que procure la maximización de las técnicas y reglas de la operatoria dental.

Dentro del desarrollo del capitulado que compone esta tesis, cabe resaltar que el primero y segundo capítulos obedecen a premisas fundamentales, como son: el conocimiento mecánico desde el punto de vista anatómico y fisiológico del parodonto y a su vez, el examen sucinto del proceso inflamatorio, como respuesta a un estado patológico determinado y a su origen.

En el capítulo tres desarrollamos una serie de observaciones que deben tomarse en cuenta para evitar fracasos en nuestra práctica diaria de la operatoria dental.

El cuarto capítulo se conforma por un análisis de las enfermedades y lesiones que tienen su origen en un deficiente trabajo operatorio o bien, por una exacerbación o traumatismo derivados de éste.

Para el desarrollo de este trabajo, utilizamos la bibliografía básica, misma que se agregará al final.

Queremos agradecer al C.D. José T. Escami--

lla Pérez, el haber aceptado la asesoría de este modesto trabajo, del cual somos las directamente responsables.

Las Sustentantes.

CAPITULO I

PARODONTO

(Función y Estructura)

PARODONTO

El parodonto es la unidad anatómica y funcional constituida por los tejidos que rodean y soportan al diente. Los tejidos que forman al parodonto son cuatro:

Dos tejidos blandos	{	Encía
		Ligamento parodontal o Periodontal
Dos tejidos duros	{	Cemento radicular
		Hueso alveolar

Estos tejidos se encuentran organizados para realizar las siguientes funciones:

- Inserción del diente a su alvéolo óseo.
- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
- Mantener la integridad de la superficie corporal, separando los medios ambientes externo e interno.
- Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCIA

Se conoce con el nombre de encía a la por--

ción de la membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes.

La encía normal es de coloración rosa coral pálido, posee un puntilleo que puede ser escaso o abundante y no presenta ni exudado ni acumulación de placa. En el adulto el tejido es denso, firme al tacto e insensible a la presión moderada y no sangra fácilmente.

La encía suele terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente.

El color de la encía está dado por cuatro factores:

- Melánicos
- Color de la piel de los individuos
- Grosor del epitelio y
- Por el grado de queratinización

La encía se encuentra dividida en tres partes:

- 1.- Encía marginal libre o no adherida
- 2.- Encía insertada o masticatoria
- 3.- Mucosa alveolar

1.- Encía marginal libre o no adherida:

Es la parte de encía más coronal que rodea el cuello de los dientes. Se encuentra separada de la encía adherida adyacente por una suave depresión lineal, y mide aproximadamente 1 mm de ancho.

La encía marginal se adhiere íntimamente a las superficies de los dientes y su periferia poco redondeada forma la pared lateral o pared de tejido blando del surco gingival.

La encía puede separarse fácilmente del diente por medio de una sonda o con un chorro de aire de una jeringa, pero volverá rápidamente a su lugar.

Los tejidos que forman la encía marginal libre incluyen el epitelio bucal en sentido coronario al surco gingival, el epitelio bucal del surco, el epitelio de unión o crevicular, y los tejidos conectivos subyacentes. La encía marginal libre no se encuentra adherida al hueso, pero se hallan unidas orgánicamente a través del epitelio de unión con la superficie dentaria.

La encía marginal libre es de sumo interés, ya que se encuentra en la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona o de la raíz, sitio donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal.

La profundidad del surco gingival en estado de salud es de 0.3 a 0.5 mm en promedio.

2.- Encía insertada:

Es la parte de encía que se encuentra firmemente unida a hueso alveolar mediante el periodontio y por las fibras de colágeno gingivales al cemento.

La encía insertada normalmente es de color rosa pálido y puede presentar textura con puntilleo áspero.

El ancho de la encía insertada varía de 9 -

mm a 1 mm, correspondiendo a la zona de anteriores la parte más ancha y la más angosta a la zona de posteriores. La anchura de la encía insertada no varía con la edad, aunque puede reducirse y en alteraciones patológicas desaparecer.

3.- Mucosa alveolar:

Es la parte de encía más apical, móvil, flácida y laxa, debido a que tiene gran cantidad de fibras elásticas.

Está cubierta por epitelio queratinizante, a través del cual pueden observarse gran cantidad de vasos sanguíneos, que le dan una coloración roja brillante. Está limitada por la línea mucogingival en dirección incisal, continuándose con la encía insertada y en dirección apical con el fondo de saco vestibular.

Por lo que se refiere a las caras palatina y lingual, la encía no tiene sus límites tan marcados como por la cara vestibular, al grado de que en ocasiones hace casi imperceptible su descripción topográfica.

Debido a que la mucosa no es un tejido capaz de soportar presión, presenta cambios inflamatorios y degenerativos cuando es sometida a tensión.

Otro elemento de importancia que cabe hacer notar son las papilas interdentarias. Estas tienen forma triangular con base hacia apical y vértice hacia coronal, por debajo de los puntos de contacto en anteriores, y son de consistencia firme.

En dientes posteriores en sentido vestibulo lingual o palatino, vamos a encontrar dos papi--

las unidas por una depresión que se localiza por debajo del área de contacto, se le denomina col o collado. Esta superficie no está queratinizada y por lo tanto puede ser muy susceptible a influencias nocivas, tales como la placa.

Las fibras gingivales comprenden un sistema definido de haces de fibras colágenas, contenido en el tejido conectivo de la encía marginal que se extiende a la encía adherida contigua. Estas fibras contribuyen a la firmeza del margen gingival que ayuda a soportar las fuerzas de la masticación. También unen el margen gingival a las estructuras subyacentes y lo mantienen en estrecho contacto con el diente.

Las fibras gingivales están dispuestas en tres grupos:

1. Grupo de fibras gingivodentales.- Ocupan las superficies vestibular, lingual e interproximal, insertándose en el cemento por abajo del epitelio; distribuyéndose en forma de abanico hacia la cresta de la encía marginal terminando cerca del epitelio, otras de estas fibras se dirigen apicalmente sobre la cara externa del periostio. En la zona interproximal las fibras se dirigen hacia la cresta de las papilas interdentarias.

2. Grupo de fibras circulares.- Se encuentran rodeando al diente en la forma en que su nombre lo indica, corriendo a través del tejido conectivo de la encía marginal.

3. Grupo de fibras transeptales.- Forman haces horizontales, y van dirigidas del cemento de la raíz de un diente al cemento radicular del diente contiguo. Se sitúan entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario.

El tamaño de la encía es igual a la suma - del volumen de elementos celulares, y la vascula- rización de éstos, por lo tanto cuando el tamaño se encuentra aumentado, es posible asegurar que se trata de una enfermedad gingival.

La consistencia de la encía debe ser firme y resistente, a excepción del margen libre que - es móvil y está en estrecha relación con el hueso. Los bordes gingivales son lisos y la encía insertada presenta un puntilleo rosado semejante al de la cáscara de la naranja, siendo más visible este punteado en la encía seca. La forma - del punteado y su extensión varía de una persona a otra y en diferentes zonas dentro de una misma boca, llegando a no existir en algunos indivi- - duos, la reducción o pérdida de este punteado es un signo característico de la enfermedad gingi- - val.

Hay diferentes formas de encía, dependiendo de la forma del proceso alveolar, incluyendo la forma y alineación de los dientes en el arco den- - tario, la localización y el tamaño del área de - contacto proximal, y de las dimensiones de los - nichos gingivales; estas características nos pro- - porcionan inclusive la altura de la encía.

LIGAMENTO PARODONTAL

Se describe como un elemento parodontal que rodea a la raíz en todas sus superficies y que - une firmemente al cemento radicular con el hueso alveolar, manteniendo así al diente en el alveo- - lo.

Es de origen mesodérmico proveniente de la capa media del saco dentario, consta de numero- - sos haces de fibras colágenas dispuestas en gru-

pos. Los extremos de estas fibras que se insertan en hueso y en el cemento, se denominan con el nombre de fibras de Sharpey.

Las fibras del ligamento son las que se encuentran entre hueso y cemento, y son:

A) Fibras transeptales.- Se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar, incluyendo el cemento del diente vecino. Su función es la de mantener el área de contacto, llegándose a reconstruir cuando ha habido destrucción de hueso alveolar, debido a la presencia de la enfermedad parodontal.

B) Fibras de la cresta alveolar.- Estas fibras se insertan en el vértice de la cresta alveolar y se dirigen hacia el cemento, en su posición cervical inmediatamente debajo de la adherencia epitelial. Estas fibras evitan el desalajamiento del diente en sentido incisal, ayudando a resistir los movimientos laterales del diente durante la masticación.

C) Fibras oblicuas.- Es el grupo de fibras más numeroso y más fuerte, se dirigen desde el cemento en sentido coronario y oblicuo respecto al hueso alveolar, su función es la de soportar el grueso de las fuerzas masticatorias y transformarlas en tensión sobre el hueso alveolar.

D) Fibras apicales.- Estas fibras se encuentran solamente en las raíces completamente formadas, se dirigen en forma de abanico del ápice al hueso alveolar y sirven para proteger el paquete neuromuscular, que entra a la pulpa, evitando que el ápice dentario no se acerque al hueso.

E) Fibras horizontales.- Este grupo de fibras se extienden perpendicularmente a la raíz -

del diente y están situadas un poco más apicalmente que las fibras de la cresta que van de hueso a cemento. Su función es soportar las presiones laterales del diente.

Las funciones de la membrana o ligamento parodontal, las podemos resumir en las siguientes:

1. Formativas.- Se lleva a cabo por medio de cementoblastos y fibroblastos.
2. Nutritiva.- Está dada por los vasos sanguíneos.
3. Sensitiva.- Está dada por las terminaciones nerviosas, que son de tipo propioceptivo y que no tienen mielina.
4. Físicas.- Comprende la transmisión de fuerzas oclusales que llegan al hueso en forma de presión y son desviadas al hueso en forma de tensión, haciendo que los choques de la masticación en lugar de lesionar, estimulen los tejidos, especialmente a hueso.
5. Sostén.

CEMENTO

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado, de origen mesodérmico proveniente de la capa externa del saco dentario. Se encuentra formando la capa externa de la raíz anatómica. Es de un color amarillo claro y está constituido por un 45 a un 50% de sustancias inorgánicas, y de un 50 a un 55% de sustancia orgánica (principalmente mucopolisacáridos, colesterol y agua); las sustancias inorgánicas se encuentran como cristales de hidroxapatita.

Microscópicamente se observan dos tipos de cemento:

- A.- Un cemento celular; en la porción apical de la raíz.
- B.- Un cemento acelular; en la porción coronal de la raíz.

Ambos constan de una matriz interfibrilar - calcificada, además de fibras colágenas.

El cemento celular contiene cementocitos en espacios aislados o lagunas que se comunican entre sí. Se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento, paralelas al eje mayor del diente. Conforme avanza la edad se acumula mayor cantidad de cemento celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de las bifurcaciones.

El cemento acelular es de importancia especial para el sostén del diente, además de cubrir la mitad coronaria de la raíz del mismo.

Las funciones del cemento se describen de la siguiente forma:

- 1.- Compensa el movimiento de erupción activa y mesialización fisiológica, por medio de aposiciones de cemento que se efectúan durante toda la vida activa de la pieza dentaria.
- 2.- Se caracteriza por formar cemento joven dando apoyo e inserción a las fibras principales del ligamento parodontal.

HUESO ALVEOLAR

Se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de los espacios denominados lagunas. Es producto de la capa externa del saco dentario, de origen mesodérmico y se desarrolla al mismo tiempo que la raíz dentaria.

Existe un tipo de células llamadas osteocitos - que se extienden dentro de pequeños canales formando un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos, eliminando productos metabólicos y de desecho.

Existen el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de soporte.

El hueso alveolar es un elemento óseo compacto y delgado, con numerosas soluciones de continuidad, por las cuales atraviesan vasos sanguíneos y linfáticos al igual que fibras nerviosas.

Recubre la raíz del diente y en él, se insertan las fibras de la membrana parodontal, formando así la pared interna del alvéolo. Está formado exclusivamente para sostener al diente y después de la extracción, tiene la tendencia de reducirse, como ocurre con la apófisis alveolar.

El hueso alveolar se une con las tablas corticales de los lados bucal y lingual, en la cresta de la apófisis alveolar. El hueso está en contacto con el ligamento parodontal y se le denomina con el nombre de lámina dura, radiográficamente se muestra como una zona radiopaca. Se le llama también hueso cribiforme, debido a los múltiples orificios que presenta en la superficie y que dan paso a elementos nutritivos y nerviosos de la región alveolar, teniendo como tejido de relleno al diploe o panal de abejas, cuyas trabéculas se orientan según los requerimientos funcionales que recibe el diente durante la masticación.

En dirección del ligamento parodontal encontramos osteoblastos que son elementos mesenquimatosos encargados de la formación de hueso nuevo

o joven, durante la vida activa del diente.

El hueso de soporte también se adapta a los requerimientos funcionales; reabsorbiéndose y absorbiéndose según sea su necesidad.

La pérdida de la función oclusal conduce a osteoporosis, atrofia por falta de uso de hueso de soporte, mientras que el aumento de las demandas funcionales produce un hueso más denso.

Por otro lado, las demandas que exceden la tolerancia fisiológica de un tejido, dan como resultado su destrucción.

En conclusión, diremos que el hueso en la -apófisis alveolar se encuentra invariablemente - en un constante estado de cambio.

CAPITULO II

INFLAMACION

(Aspectos Generales)

INFLAMACION

La inflamación es un cambio reactivo localizado y en ocasiones generalizado que ocurre en los tejidos vivos, como respuesta a la lesión. - Implica respuestas vasculares, neurológicas, humorales y celulares en el foco lesionado.

El proceso inflamatorio tiene el propósito útil de destruir, diluir o tabicar al agente patógeno, y allana el camino para la reparación - del sitio dañado.

Por lo general, una enfermedad inflamatoria se designa mencionando la porción lesionada más el sufijo "itis". Ejems.: meningitis, dermatitis y periodontitis, para enunciar la inflama---ción de las meninges, la piel y el periodonto, - respectivamente.

ETIOPATOGENIA.- Los agentes etiológicos capaces de desencadenar un proceso inflamatorio, - se han dividido en tres grupos:

- 1.- Biológicos:
 - a) Infecciones por bacterias, virus y hongos.
 - b) Animales parásitos.
 - c) Tejidos necrosados.
- 2.- Físicos:
 - a) Lesiones ocasionadas por - traumatismos.
 - b) Irradiaciones: calor, radia---ciones ionizantes y rayos - ultravioleta.
- 3.- Químicos:
 - a) Acidos corrosivos, álcalis y fenol.
 - b) Líquidos orgánicos: bilis y orina, cuando se escapan e invaden los tejidos.

La lesión de los tejidos va seguida inmediatamente de reacción local aguda que se caracteriza por una sucesión de cambios vasculares, en los que hay salida de líquidos y proteínas plasmáticas seguidas de acumulación de leucocitos en el foco lesionado. La salida de estos líquidos constituye el exudado; por el cual las reacciones inflamatorias agudas son principalmente exudativas.

La intensidad y la magnitud de la lesión tisular dependen de la virulencia o la gravedad de la lesión y de la capacidad de reaccionar del huésped. Por lo que la inflamación puede permanecer circunscrita al foco lesionado o desencadenar signos y síntomas locales, o puede ser extensa y provocar manifestaciones generales y afectar linfáticos, tejido linfoide y sistema reticuloendotelial.

Los fenómenos de reacción inflamatoria aguda pueden clasificarse en los siguientes:

- 1.- Cambios vasculares, que incluyen:
 - a) Adaptaciones hemodinámicas, y
 - b) Modificaciones de la permeabilidad vascular.
- 2.- Cambios leucocitarios, además de
- 3.- Mediadores que participan en los fenómenos vasculares.

1. Cambios vasculares.- La respuesta vascular en el sitio lesionado es fundamental para la reacción inflamatoria aguda, pues sin riego sanguíneo adecuado los tejidos no podrían presentar reacción inflamatoria.

- a) Adaptaciones hemodinámicas: Inmediata--

mente después de que los tejidos experimentan le
sión o destrucción, se desencadenan una serie de
modificaciones en la microcirculación. Estas mo
dificaciones son:

- 1.- Dilatación arteriolar, a veces precedida de vasoconstricción pasajera.
- 2.- Aumento del flujo por las arteriolas ensanchadas.
- 3.- Aumento del flujo por capilares y vénulas - que antes funcionaban, al igual que por la abertura de lechos capilares inactivos.
- 4.- Aumento de la permeabilidad de la microvasculatura, con salida de líquidos y proteínas del plasma.
- 5.- Hemoconcentración local y lentitud del flujo de sangre por capilares y vénulas, en ocasiones al punto de estasis completa.
- 6.- Marginación, que consiste en desplazamiento periférico de los leucocitos en los microva
sos, seguida de una sucesión de cambios leu
cocitarios.

CAMBIOS DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR Y EXUDACION

El aumento de la permeabilidad vascular con el escape de plasma y leucocitos se llama exudación. Explica el aumento de volumen del líquido intersticial (edema) y la hinchazón tisular (tumefacción) en el foco lesionado. La mayor permeabilidad afecta inicialmente las vénulas, pero rápidamente se extiende a los capilares.

La permeabilidad denota la rapidez de penetración de una substancia a través de una barrera.

Al aumentar la gravedad de la lesión, aumenta el ensanchamiento del espacio intercelular en dotelial, lo cual permite se forme exudado más rico en proteínas.

El orden y la rapidez de aparición del exudado y el edema en el sitio de inflamación aguda, también varían según la gravedad de la lesión.

Las lesiones benignas provocan reacción inmediata de permeabilidad, que comienza en término de uno a dos minutos de la aplicación del calor y cesa transcurridos de 15 a 30 minutos. Esta respuesta inmediata parece ser mediada principalmente por histamina, porque puede ser bloqueada por antihistamínicos.

Las lesiones un poco más graves producen la llamada reacción tardía; en este caso, el aumento de la permeabilidad difiere por un periodo - que varía de 30 minutos a 10 horas y alcanza su nivel más alto, según la fecha de comienzo, entre 4 y 24 horas después de la lesión.

Se cree que el aumento tardío de la permeabilidad se debe al escape por vénulas y capilares, pues se ignora el cambio en la evolución - del exudado, en las formas moderadas de lesión, por lo que se sospecha que el daño lesiona células endoteliales, que sólo se tornan necróticas y permiten el escape después de un lapso determinado.

La lesión grave produce reacción continuada inmediata (temprana). En este caso, el aumento de la permeabilidad alcanza su nivel más alto al igual que la respuesta inmediata, pero a diferencia de éste permanece en este nivel un lapso tan duradero como en el cuadro tardío. Por lo que se supone que el calor más intenso ha causado no

sólo la muerte de las células endoteliales sino desorganización inmediata de las mismas, lo cual produce escape excesivo en capilares y vénulas.

MEDIADORES DE LA REACCION VASCULAR

La lesión o destrucción de células liberan sustancias químicas que desencadenan la reacción inflamatoria, produciendo su efecto directo o indirectamente en arteriolas, capilares y vénulas, causando dos modificaciones vasculares: Vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar.

Entre los mediadores de la reacción vascular se conocen los siguientes:

MECANISMOS NERVIOSOS

En las etapas tempranas de la reacción a la lesión participan mecanismos neurógenos.

Lewis dijo que cuando se frota enérgicamente la piel con un instrumento romo, aparece una línea roja mate, rodeada por un halo rojo brillante o eritema; más tarde aparece la roncha edematosa (tumefacción), esto es lo que se conoce como la triple respuesta de Lewis.

Lewis comprobó que el segundo componente de la triple respuesta, el eritema, puede bloquearse por anestesia previa o por la interrupción de las vías nerviosas que llegan a la región. Dedujo que este fenómeno era mediado por vasodilatación neurógena de las arteriolas.

El primero y el tercer componente de la triple respuesta no son modificados por el bloqueo

de las vías nerviosas, Lewis atribuyó lo anterior a la liberación en los tejidos lesionados, de una substancia, a la que llamó histamina. La razón por la cual la fase pasajera de vasoconstricción en la lesión corriente, es neurógena. Sin embargo, incluso sin conexiones nerviosas ocurren los aspectos principales de la respuesta inflamatoria aguda, pues se descubrió que los mediadores principales son químicos.

MEDIADORES QUIMICOS

Lewis y Grant postularon la existencia de un factor humoral como la causa del aumento de la permeabilidad vascular. Pero hoy en día se conoce que son cambios bioquímicos los que intervienen, siendo los más conocidos y aceptados los siguientes grupos:

- 1.- Aminas, tales como la histamina la 5-hidroxitriptamina (serotonina), más la inactivación de adrenalina y noradrenalina.
- 2.- Proteasas (esterasas), y polipéptidos plasmáticos; como la calicreína, plasmina, esterases lisosómicas, cininas y fracciones de complemento.
- 3.- Factores diversos: tales como substancias de reacción lenta (SRL), factor de permeabilidad de ganglios linfáticos (FPGL), proteínas básicas lisosómicas de neutrófilos, prostaglandinas E y lisolecitinas.

Se considera a la histamina como el mediador principal en la primera etapa de adaptaciones vasculares de la respuesta inflamatoria aguda. Se encuentra distribuida en el organismo en tres formas: libre, lábil y conjugada (en plaquetas, basófilos y células cebadas). Encontrándose

se la fuente más abundante de histamina en las células cebadas.

En el hombre, la histamina causa dilatación de arteriolas y aumenta la permeabilidad de capilares y vénulas.

La 5-hidroxitriptamina (serotonina) produce dilatación y aumento de la permeabilidad de la microcirculación de roedores. Aunque no se ha comprobado que la serotonina afecte la permeabilidad capilar en el ser humano, tampoco puede descartarse la posibilidad de que participe en la reacción inflamatoria aguda, y es posible que sea un mediador químico mayor.

La adrenalina y la noradrenalina, tienen efecto vasoconstrictor y contra la permeabilidad, por lo que podrían jugar un papel importante en la aparición de la reacción vascular inflamatoria.

Otro grupo que juega un papel importante en la reacción inflamatoria, es el de las proteasas y polipéptidos plasmáticos. Que a su vez se encuentra integrado por tres sistemas:

- 1.- Cininas
- 2.- Sistema fibrinolítico
- 3.- Sistema del complemento.

Las cininas son los agentes inflamatorios conocidos, como los más potentes; producen dilatación arteriolar, aumentan la permeabilidad de capilares y vénulas, y la migración de leucocitos a los sitios lesionados.

Las cininas son tan pasajeras, que a pesar de provocar muchos de los cambios observados en

la respuesta inflamatoria, es posible que no intervengan en fenómenos ulteriores y limiten su efecto principal a la etapa temprana de la reacción aguda.

El sistema fibrinolítico contribuye en los fenómenos vasculares de la inflamación por el sistema de las cininas. Este sistema puede lograrse de tres formas:

- Al liberar activador de precalicreína, que a su vez libera cininas.
- Por acción directa sobre los cininógenos que liberan cininas.
- Al desdoblar el tercer componente del complemento.

El sistema del complemento puede participar en todas las reacciones inflamatorias, pero es más probable participe en aquellas que tienen relación directa con reacciones inmunitarias.

El grupo de mediadores diversos está formado por factores cuyo papel en el ser humano no se ha comprobado.

FENOMENOS LEUCOCITARIOS

La conglomeración de leucocitos (neutrófilos y macrófagos principalmente), en el foco lesionado puede considerarse como uno de los fenómenos más importantes de la reacción inflamatoria.

Se puede describir el orden en el cual los leucocitos se conglomeran y actúan de la siguiente manera:

MARGINACION Y PAVIMENTACION

La marginación de leucocitos en el foco inflamatorio se origina por el estancamiento en la microcirculación, que hace se formen agrupamientos de eritrocitos mayores que los leucocitos. - De esta forma las masas eritrocíticas se colocan en el centro de la corriente axial y desplazan a los leucocitos hacia la periferia (marginación). Donde continúan rodando, siguiendo la superficie endotelial en los márgenes de la circulación cada vez más lenta, hasta que terminan por adherirse a las superficies endoteliales y las pavimentan.

MIGRACION

Es el fenómeno por el cual los leucocitos - móviles emigran al exterior de los vasos sanguíneos; éste es un fenómeno amiboide activo.

QUIMIOTAXIA (LEUCOTAXIA)

Se piensa que la dirección que los leucocitos migratorios toman, está dada por sustancias químicas liberadas en el sitio lesionado; mismas que crean un gradiente por medio del cual las células se dirigen hacia el foco de lesión. También se ha comprobado que algunos agentes quimiotácticos aislados de los tejidos inflamados únicamente sobre neutrófilos, otros exclusivamente sobre monocitos, y algunos afectan a ambos. Así tenemos que las sustancias son:

- Para neutrófilos: fracciones del complemento, de fibrina, de membrana de eritrocitos, factores linfocíticos, productos de degradación

de la colágena, componentes del sistema de cini-
na.

- Para macrófagos: bacterias, fracciones de neutrófilos y factores - linfocíticos.

Aunque no se ha comprobado que los factores quimiotácticos sean clínicamente eficaces, se han publicado informes que describen pacientes - en quienes el trastorno de la defensa se atribuye a deficiencia de la quimiotaxia para neutrófilos o mononucleares.

También se han identificado defectos leucocitarios adquiridos en diabéticos y en pacientes con tumores e infecciones bacterianas y virósicas, etc. Por lo que se cree que los defectos - de la quimiotaxia, bien pueden trastornar la res-
puesta inflamatoria al retardar la conglo-
meración de leucocitos en el sitio lesionado.

CONGLOMERACION DE LEUCOCITOS

La conglomeración de leucocitos en el foco lesionado sirve para calcular la edad aproximada de una respuesta inflamatoria aguda; pues en las reacciones más agudas, las primeras células que aparecen son los neutrófilos, pero si son los ma-
crófagos las células que exceden en número a los neutrófilos; la lesión probablemente tenga ya va-
rios días.

FAGOCITOSIS

La reacción inflamatoria desencadena un pro-
ceso que contribuye de manera importante a la -

limpieza en los sitios lesionados. Este proceso consiste en la fagocitosis de bacterias y demás restos indeseables y en liberación de enzimas catalíticas potentes por los lisosomas de neutrófilos y macrófagos.

Estudios realizados describen como la primera etapa en la fagocitosis a la unión del leucocito a la partícula; donde la célula forma una bolsa que engloba a la partícula en un saco limitado por membrana plasmática del fagocito, acto seguido los lisosomas se fusionan al saco y se efectúa la destrucción enzimática de la partícula atacante. La energía empleada en este proceso proviene de vías glucolíticas.

Cabe señalar que los neutrófilos y los macrófagos son activamente fagocitarios, pero que estos últimos son menos exigentes y pueden englobar substancias rechazadas por neutrófilos. Así pues, el macrófago realiza la actividad de limpieza en el posinflamatorio.

Existen otras causas que modifican la actividad fagocitaria de los leucocitos, siendo la más importante de ellas la presencia de anticuerpos u opsoninas, mismas que hacen más susceptibles las bacterias al proceso fagocitario.

Después de la fagocitosis, los neutrófilos aumentan su actividad metabólica, aumentando la captación de oxígeno, la glucólisis y la producción de ácido láctico y la disminución del P.H. del medio.

PAPEL DE LINFATICOS, TEJIDOS LINFOIDES Y SISTEMA RETICULO-ENDOTELIAL

Como componentes principales del mecanismo

de defensa, los linfáticos y los tejidos linfoides participan en toda reacción inflamatoria importante, llevando a cabo el desagüe del líquido y exudado celular de la zona de reacción. Sin embargo, puede haber ataque inflamatorio de los conductos linfáticos y de los ganglios linfáticos, provocando linfagitis y linfadenitis reactiva respectivamente.

Si los ganglios son drenados por gran número de bacterias, se pueden formar sitios secundarios de necrosis inflamatoria y puede causar destrucción del ganglio linfático y acumulación de exudado, y por consiguiente la reacción inflamatoria puede extenderse y afectar bazo e hígado.

El sistema retículo endotelial tiene la capacidad de captar colorantes vitales y de fagocitar partículas que circulen en la sangre, manteniendo limpia la corriente circulatoria.

El sistema retículo-endotelial, no obstante ser un medio de defensa para el organismo, puede ser bloqueado y de esta forma eliminar la última línea de defensa del organismo y exponer todos los tejidos al agente lesivo.

TIPOS DE INFLAMACION

La inflamación puede clasificarse macroscópicamente según el tipo de exudado, por otro lado; el tiempo que dura la inflamación modifica su morfología de manera fundamental, lo mismo hacen otros factores como la naturaleza del agente etiológico, la respuesta inmunológica, etc.

La inflamación puede ser muy breve, como reacción inmediata temporal, o persistir meses o años. La inflamación habitualmente se divide en:

aguda, crónica y subaguda. No existe una línea divisoria precisa entre estos grupos.

INFLAMACION AGUDA

Cuando un agente agresivo afecta a los tejidos durante un período relativamente breve de tiempo, se da lugar a una reacción que se caracteriza por ser de principio rápido y evolución corta. A dicha reacción se le conoce con el nombre de inflamación aguda.

En términos de patología, inflamación aguda denota reacción inflamatoria en la cual las modificaciones anatómicas principales son vasculares y exudativas, desencadenando algunas reacciones, principalmente hiperemia local pasajera.

Los neutrófilos y macrófagos son los leucocitos que participan en la reacción inflamatoria aguda.

INFLAMACION CRONICA

Varios factores pueden prolongar el proceso inflamatorio durante un período de semanas, meses o años. A este tipo de reacción se le conoce con el nombre de inflamación crónica.

Los factores etiológicos que dan origen a una inflamación crónica básicamente son los mismos que dan origen a la inflamación aguda; sin embargo, para inducir un proceso inflamatorio crónico, el agente agresivo debe dar lugar a una lesión tisular prolongada o repetida.

La inflamación crónica se caracteriza por reacción proliferativa, no exudativa, con predo-

minio de mononucleares en el infiltrado celular (macrófagos, linfocitos y células plasmáticas).

La proliferación es principalmente fibroblástica y vascular (aunque el exudado celular - predominante es mononuclear, también pueden observarse leucocitos polimorfonucleares). Estos neutrófilos suelen aparecer en la zona central - de la reacción crónica, rodeados de proliferación fibroblástica vascular y reacción de células mononucleares que incluyen linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.

Si la inflamación persiste largo tiempo, la proliferación constante de fibroblastos origina cicatriz importante y deformidad, estrechamiento, adherencias y fibrosis.

INFLAMACION SUBAGUDA

Este adjetivo se usa poco en patología por su vaguedad, se describe por considerar que representa un grado intermedio entre las formas - aguda y crónica. Cuando se aplica el nombre de "inflamación subaguda", indica que tiene componentes exudativos, y parte de los caracteres fibroblásticos y mononucleares de la reacción crónica.

TIPOS DESCRIPTIVOS DE INFLAMACION

Las siguientes observaciones se limitarán a algunas de las reacciones inflamatorias más características.

En lesiones muy benignas, la producción de exudado acuoso es pobre en proteínas. A este fenómeno inflamatorio se le llama: inflamación serosa.

INFLAMACION SEROSA.- Reacción, en la cual - el exudado consiste en una gran cantidad de edema inflamatorio con un número escaso de leucocitos y escasa fibrina.

Se observa con mayor frecuencia a nivel de los límites tisulares superficiales tales como - piel, en cavidades serosas o bien, en el tejido conjuntivo, donde la presión externa abatida no se opone a la extravasación de abundante fluido.

En lesiones más graves, y con mayor permeabilidad vascular, la barrera vascular es atravesada por moléculas progresivamente mayores, y so breviene exudado inflamatorio fibrinoso, que dá lugar a una inflamación fibrinosa.

INFLAMACION FIBRINOSA.- Se caracteriza porque el exudado es abundante en fibrina, se observa por lo común sobre las superficies serosas, - tales como pleura, pericardio y peritoneo.

La superficie serosa invadida por un proceso inflamatorio fibrinoso, pierde su humedad, y su aspecto liso y brillante, volviéndose opaca y ligeramente áspera. A simple vista aparece como una capa de fibrina granular grisácea, que puede desprenderse con facilidad. El exudado fibrinoso con frecuencia forma adherencias que fácilmen te sufren rupturas entre las superficies serosas adyacentes.

Las respuestas inflamatorias más graves, - particularmente causadas por agentes microbianos, se caracterizan por migración de abundantes leucocitos, mismos que provocan una reacción inflamatoria purulenta o supurada.

INFLAMACION PURULENTA O SUPURADA.- Se caracteriza por su exudado purulento. En realidad la inflamación purulenta es una forma de necrosis - de licuefacción ocasionada por enzimas proteolíticas que forman parte de leucocitos localizados en la lesión.

La causa más común se atribuye a bacterias piogénicas, tales como el staphylococcus, los cocos se multiplican activamente en los tejidos, - dando lugar a una reacción inflamatoria que se - caracteriza por la emigración de gran número de leucocitos que se necrosan con rapidez, debido a los efectos tóxicos de las bacterias que fagocitan.

Se conocen tres tipos de inflamación purulenta: absceso, empiema y celulitis o flemón difuso.

Se observan reacciones inflamatorias hemorrágicas en las lesiones intensas que causan rotura y necrosis de las paredes vasculares.

INFLAMACION HEMORRAGICA.- Se caracteriza - porque el exudado es francamente sanguíneo y puede presentarse en órganos laxos muy vascularizados y en lesiones tisulares severas. Los exudados hemorrágicos también pueden organizarse y - calcificarse, pero es menos que en las reacciones supuradas.

INFLAMACION MEMBRANOSA.- Es el nombre que se da a las reacciones inflamatorias que afectan la superficie de un órgano o un tejido, se caracterizan por formación de una capa membranosa superficial de exudado que contiene los agentes - etiológicos: fibrina precipitada, células nati--

vas necróticas y leucocitos inflamatorios. Este cuadro se observa más a menudo en bucofaringe, - tráquea, bronquios y aparato gastrointestinal; - la difteria y la moniliiasis son ejemplos característicos de inflamación membranosa.

INFLAMACION GRANULOMATOSA.- Actualmente, la inflamación granulomatosa se define como una forma de inflamación crónica en la que las células reaccionales predominantes son los macrófagos.

La tuberculosis es el arquetipo de las enfermedades granulomatosas, pero también se incluyen sífilis, sarcoidosis, enfermedad por arañazo de gato, linfogranuloma inguinal, lepra y algunas micosis originan un cuadro inflamatorio peculiar. Estas enfermedades se caracterizan por una reacción morfológica llamada granuloma (granuloma denota masa semejante a tumor de tejido - de granulación - fibroblastos y yemas capilares en crecimiento activo).

Histológicamente, el granuloma es muy característico, consiste en conglomerados microscópicos, focales y vascularizados de histiocitos y fibroblastos hipertróficos de forma redonda u ovalada, ocupando una situación central en el granuloma, que está rodeado de proliferación fibroblástica, circunscrita por un anillo de infiltrado inflamatorio crónico de linfocitos y células plasmáticas.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA INFLAMACION AGUDA Y CRONICA

Las manifestaciones clínicas locales de la inflamación aguda y crónica se conocen como los signos cardinales de la inflamación: rubor (enro

jecimiento), calor, tumor (tumefacción), dolor y pérdida de la función.

El calor y el enrojecimiento locales resultan del aumento de riego sanguíneo de la microcirculación en el foco lesionado.

La tumefacción o hinchazón es consecuencia del exudado y del aumento de líquido intersticial.

El dolor se atribuye a la compresión sobre terminaciones nerviosas, causado por la acumulación de exudado y a la participación de mediadores químicos. Las causas de pérdida de la función son vagas.

La bacteremia suele producir fiebre alta (39 a 40°C), que es una de las manifestaciones generales en estados inflamatorios con propagación de organismos hacia la sangre. Por lo regular los pacientes con fiebre sufren escalofríos violentos, además de otras manifestaciones generales vagas e inconstantes, como son: cefalalgia, indiferencia, malestar, anorexia y debilidad general.

Al disminuir la reacción inflamatoria, los signos cardinales también lo hacen hasta que desaparecen, y quizá sólo quede algo de endurecimiento, como signo de la fibroplasia proliferativa de la inflamación crónica.

CAPITULO III

OPERATORIA DENTAL Y PERIODONCIA

(Factores que provocan inflamación)

- I. Relación de contacto.
- II. Contorno.
- III. Margen cervical.
- IV. Instrumental operatorio.
- V. Materiales de obturación.

OPERATORIA DENTAL Y PERIODONCIA

Los dientes en particular la pulpa dental, pueden ser lesionados no sólo por caries, sino - también por procedimientos necesarios para la reparación de procesos cariosos y traumatismos dentales. Cuyo origen está en la aplicación negligente de las reglas elementales de la operatoria dental, así como por no tener presente los principios biológicos que rigen toda labor técnica - en la boca.

FACTORES QUE PRODUCEN INFLAMACION

I. Relación de contacto

La relación de contacto es el vínculo de - contigüidad que existe entre las caras proxima-- les de dos dientes vecinos en un mismo arco, permitiendo de esta forma que los dientes se pres-- ten mutuo apoyo (cuando la arcada está completa), a excepción de la cara distal del último molar. Esta relación se conserva por la tensión de un - grupo de fibras conjuntivas llamadas transeptaa-- les que se insertan en el cemento de ambos dientes vecinos.

La relación de contacto ayuda a mantener la integridad del arco dentario, a evitar cambios - de posición de los dientes y al mantenimiento de la estabilidad oclusal. Por otra parte, tenemos que la función más importante de la relación de contacto es la protección de la lengüeta inter-- dentaria del trauma alimenticio.

La naturaleza ha provisto ese contacto en--

tre los dientes para que junto con los rebordes marginales, dividan los alimentos y los orienten a través de los nichos en dirección a las caras vestibulares, linguales o palatinas para que al deslizarse por las lengüetas proximales y con la acción conjunta de labios, lengua y carillos los alimentos vuelvan a las superficies triturantes y se efectúe el bolo alimenticio. Debido a que la relación de contacto resguarda a la encía protegiendo el puente gingival interdentario, cualquier alteración repercute sobre la lengüeta, al permitir el apresamiento y acumulación de los alimentos en esa zona, originando una serie de trastornos que van desde la pequeña y persistente sensación de cuerpo extraño a una inflamación, pudiendo llegar a una verdadera paradentosis o llegar a la pérdida del diente por complicaciones pulpaes o periodontales.

De la misma manera actúa cualquier elemento irritativo alojado en el espacio interdentario, provocado por obturaciones desbordantes, márgenes lesivos; de ahí el valor en la restauración correcta de la relación de contacto.

La restauración de la relación de contacto no es suficiente para resguardar la lengüeta interdentaria de la acción del impacto alimenticio, por lo que se hace necesario restaurar también los nichos, rebordes marginales, surcos, fisuras y ranuras de escape, ya que en caso contrario el contacto se pierde rápidamente.

A) UBICACION DEL CONTACTO

En condiciones normales, el contacto está colocado próximo al borde incisal o triturante, más cerca de vestibular y otro palatino o lingual más ancho, que permite el alojamiento de

una lengüeta gruesa y fibrosa, que tolera el frote de los alimentos y disminuye la acción de las fuerzas masticatorias sobre el periodonto.

Al variar la correcta ubicación de la relación de contacto por mala reconstrucción, tallado o terminado deficiente del contorno proximal de una amalgama próximo oclusal, se cambia la forma de los nichos y la lengüeta vestibular que da desprotegida y expuesta al trauma o el diente es empujado fuera de la arcada, se favorece el apresamiento de los alimentos o se reduce el espacio correspondiente a la lengüeta interdientaria, por lo que la libre circulación sanguínea se dificulta lo mismo que la higiene en esa zona, trayendo como consecuencia la inflamación de la encía y su aumento de volumen, el paciente experimenta una sensación de molestia, incomodidad y prurito; que lo obliga a llevar cuerpos extraños a esa zona (palillos) provocando que la encía se retraiga y agravando el cuadro, porque facilita la acumulación horizontal de alimentos.

B) FORMA DE CONTACTO

Al erupcionar los dientes se relacionan -- entre sí al ponerse en contacto dos superficies convexas en un área pequeña, constituyendo el llamado punto de contacto.

La forma de la relación de contacto varía con el tipo de diente y está condicionada al ancho de la lengüeta interdientaria. En los incisivos y caninos, la superficie es pequeña, pero en los dientes posteriores (premolares y molares), la relación de contacto se extiende en sentido horizontal, no sólo porque aumenta el ancho interproximal, sino también porque el movimiento del diente es mayor en sentido vestibulo-lingual.

Estas consideraciones deben tomarse en cuenta al reconstruir una relación de contacto. Lo mismo que la edad del paciente, pues a medida que esas zonas entran en función durante la masticación se van aplanando, transformándose en una superficie de contacto, que será mayor en tanto más edad tenga el sujeto y mayor sea la abrasión fisiológica.

Ya antes mencionamos que la lengüeta interproximal llena completamente el espacio interdentario normal y que los alimentos al dirigirse sin impedimento hacia vestibular y lingual, favorecen por masaje y limpieza mecánica el metabolismo de los tejidos gingivales.

Pero cuando la papila ha sufrido retracción, debemos aumentar la extensión del contacto para compensar esa retracción, a fin de facilitar la limpieza mecánica por medio de buches y cepillado.

II. Contorno

Está dado por las curvas que presentan las coronas de los dientes, cuya función es proteger a los tejidos blandos vecinos durante el acto masticatorio. Razón por la cual en la restauración debemos respetar esas formas, pues su omisión ocasiona una serie de trastornos gingivales que llevan a lesiones inflamatorias de carácter crónico en la encía libre.

Para la reconstrucción de las curvaturas de los dientes, vamos a considerar los contornos vestibular o lingual y los contornos proximales.

A.- Los contornos vestibular y lingual pro-

tegen la encía marginal. El tercio gingival de la cara vestibular de todos los dientes y el tercio oclusal de la cara palatina o lingual de los dientes posteriores, presentan un reborde de esmalte cuya misión es proteger a la encía libre de la presión de los alimentos durante el acto masticatorio.

La omisión de esta convexidad en las restauraciones deja a la encía marginal expuesta a -- traumatismos alimentarios, cuya consecuencia es una retracción gingival en dirección apical, con la consiguiente exposición radicular y la aparición de dolor a los cambios térmicos y a los alimentos dulces o ácidos.

Pero si por cualquier circunstancia en ese margen gingival se produce una reacción inflamatoria antes o después de la retracción, hay un agrandamiento de volumen del borde marginal, cambio de color debido al traumatismo que ocasionan los alimentos al ser forzados contra la encía ya inflamada.

La exageración de las curvaturas o rebordes también resulta perjudicial, debido a la sobreprotección gingival que impide el estímulo alimentario y la limpieza normales, ocasionando acumulación de restos alimenticios, descamaciones y placa, etc. que constituyen un medio de cultivo que favorece el desarrollo de microorganismos, provocando gingivitis rebeldes.

Otra convexidad que debe tenerse en cuenta es la mesio-vestibular de los molares, especialmente los superiores, cuya alteración ocasiona empaquetamiento vestibular. Esto se da en las obturaciones con amalgamas, con deficiente colocación de la matriz, quedando aplanada la convexidad, reducida la obturación y modificado el -

nicho bucal. En condiciones normales, el ángulo agudo guía a los alimentos. Por esto, cuando el contorno no se restaura adecuadamente, resulta tan peligrosa como una falsa relación de contacto.

B.- Contornos proximales: Las caras proximales de los dientes deben conservar su convexidad natural para relacionarse con el vecino contiguo, por medio de la relación de contacto, a fin de mantener el espacio necesario para el alojamiento de la lengüeta interdientaria. La relación de contacto vista por oclusal, divide a la cara proximal en dos nichos, vestibular y lingual o palatino; y observada desde bucal o lingual, en otros dos, oclusal y gingival. Los contornos de estos nichos deberán conservar las curvaturas propias del diente, a fin de no producir alteraciones tisulares.

C.- Contornos proximales vestibular y lingual o palatino: Cuando la reconstrucción con amalgama de una cavidad próximo-oclusal ya sea MO o DO y la matriz queda demasiado ajustada, se modifica la forma original proximal, dejando expuesta una parte de encía al trauma alimentario, aun cuando la relación de contacto sea normal y si la lengüeta no llena el espacio, se depositan alimentos y se produce impacto alimentario. Lo mismo ocurre cuando se restauran con amalgama cavidades próximo-occlusales en dientes rotados, debido a que no es fácil normalizar el contorno; en estos casos, debe sustituirse la amalgama por otro material más sólido, como la incrustación metálica.

Cuando el contorno queda plano o cóncavo, aparte de que hay agresión continua en esa zona,

hay cambio de posición de los dientes.

Por otra parte, cuando la convexidad de los contornos proximales es exagerada se reducen los nichos y se acumulan los alimentos fibrosos, este problema se presenta con más frecuencia cuando se encuentran dos obturaciones próximo-oclusales, especialmente en premolares. Debido a que estos dientes tienen la cúspide palatina o lingual más angosta que la vestibular y sus caras proximales convergen desde la relación de contacto hacia lingual o palatino, formando un nicho más amplio ocupado por la papila gingival.

En los premolares los nichos linguales alivian la presión de la fuerza masticatoria.

D.- Contorno proximal gingival: Las caras proximales por debajo de la relación de contacto deben conservar sus curvaturas normales. Pues al restaurarlas en forma excesiva se comprime la lengüeta interdientaria; en cambio si se reducen, se facilita la acumulación lateral de alimentos.

El exceso proximal se produce cuando se obturan cavidades próximo-oclusales, sin colocar la matriz. La lengüeta queda comprimida por la masa metálica, provocando inflamación por acción mecánica del material desbordante y agravada por la acumulación bacteriana que se desarrolla en esa zona irregular y áspera.

Lo mismo sucede cuando la matriz queda floja, grande, rugosa o muy ajustada. Otro defecto del contorno proximal es el ocasionado por una matriz demasiado tensa, o cuando se ubica la cuña por encima de la pared gingival de la cavidad. En este caso, en la amalgama endurecida queda una zona cóncava, quedando la lengüeta floja fa-

voreciendo la acumulación lateral de alimentos.

La incorrecta obturación en dientes anteriores se debe a insuficiencia del contorno por una matriz tirante, cuña mal ubicada, al manejo incorrecto del material de obturación, al deficiente o escaso pulido del mismo. Todo esto se hace más notorio en las restauraciones de las caras proximales de los dientes anteriores, pues aunque el color del material usado armonice con el del diente, todas las alteraciones antes mencionadas más la irritación crónica de la encía por el aumento proximal, la hipertrofia de la papila interdientaria y las hemorragias que se producen al menor rozamiento, hacen a la restauración muy antiestética y visible.

III. Margen cervical

El margen cervical de las restauraciones presenta la fuente de irritación más frecuente en operatoria dental, debido a que la adaptación del material en esta zona es deficiente, dando como resultado una obturación desbordante que ocasiona irritaciones crónicas parecidas a las que produce el tártaro dentario subgingival, la lengüeta gingival está aumentada de volumen, roja y sangra al menor contacto. Radiográficamente se observa una reabsorción ósea.

Para la prevención de estas lesiones, estudiaremos las causas principales:

Cavidad.- Desde el punto de vista periodontal sólo interesa la pared cervical de la cavidad. Existen diferentes opiniones entre los autores acerca de dónde deba terminar una restauración, unos dicen que la restauración debe termi-

nar en el fondo de la bolsa o hendidura gingival. Otros son partidarios de llevar el margen cervical a la mitad de la distancia entre el fondo de la bolsa y el borde libre de la encía. El autor opina que si la caries no ha invadido la pared subgingival, la cavidad debe llegar hasta el borde libre de la encía. Pero que, si la caries o el proceso técnico necesita llevar la pared cervical por debajo del borde libre de la encía, hay que eliminar toda la encía que se encuentre sobre la pared cariada.

Restauración (Terminado del borde cervi---cal).- El borde cervical no debe ofrecer solu---ción de continuidad entre la obturación y el tejido dentario, para ello se debe repasar este -borde con instrumentos adecuados como los de Darby o exploradores, evitando no lesionar la papi-la y tener cuidado durante el pulido de la res--tauración.

Radiográficamente se puede observar exceso marginal, debido al material o al factor denominado "flow", que muchas veces es imposible evi--tar.

Oclusión.- Debe ser funcional para que no -dañe a los tejidos de sustentación del diente, -durante la masticación y será más eficaz cuanto mejor forma anatómica posea la cara oclusal de -los dientes, cuando se reconstruya con el mate--rial de restaurador.

La superficie oclusal en todas las restaura--ciones es de gran valor desde el punto de vista periodontal, ya que las lesiones que se originan dependen del tallado y de su relación con los an--tagonistas.

Cuando no se reconstruyen las cúspides, los rebordes marginales mesial y distal; los surcos y el ancho oclusal, son capaces de perjudicar a los tejidos de soporte.

Cúspides.- Sirven para dividir, aplastar y desgarrar los alimentos interpuestos entre las superficies masticatorias de los dientes, con ayuda de los rebordes marginales. La fuerza empleada para ese trabajo, está dada por los músculos masticatorios, transmitida por los dientes y absorbida por el periodonto.

Cuando las cúspides son pronunciadas, agudas y convexas, la función de la masticación es más efectiva, ya que favorecen la trituración, y realizan el trabajo con menor cantidad de fuerza.

Este incremento de fuerza es tolerado y condicionado por el organismo normal al mismo tiempo que avanza la edad del sujeto, pues el hueso de soporte se condensa esperando su cortical, progresan los haces fibrosos del periodonto y se refuerza el cemento.

Pero si por cualquier causa el organismo no provoca esta compensación, el diente carecerá del soporte necesario; la abrasión no se produce y el diente en consecuencia se mueve, transmitiendo fuerzas mayores a las que pueden tolerar sus tejidos de soporte.

Reborde marginal.- Los rebordes marginales además de actuar junto con los planos inclinados de las cúspides para confinar los alimentos dentro de la superficie oclusal, contribuye con la relación de contacto a la protección del tejido fibroso interdentario, haciendo deslizar los ali

mentos hacia vestibular y lingual y mandándolos a los nichos respectivos. Por lo que deben estar siempre bien marcados y definidos en las restauraciones próximo-oclusales, y cuando sean dos amalgamas las que se encuentren en contacto, es conveniente exagerarlos.

En caso contrario, cuando los rebordes no están delineados y se ubica una cúspide antagónica, al cerrarse la boca, contacta con ambos rebordes marginales y separa ligeramente los dientes, permitiendo la entrada de alimentos al espacio interdentario, mismos que al cesar la acción masticatoria, quedan atrapados en el espacio interdentario; una vez que los dientes vuelven a su posición normal de contacto, comprimen la lengüeta y provocando lesiones parodontales, pudiendo presentarse los siguientes casos:

- Cuando los rebordes marginales se construyen en forma amplia o plana, desciende el contacto y las fuerzas masticatorias tienden a separar los dientes, permitiendo el impacto alimentario.

- Si el reborde marginal se reconstruye a diferente altura, las fuerzas separan los dientes posibilitando la acumulación de alimentos en el espacio interdentario en forma permanente.

Surcos y fosas.- Estos guían la dirección de los alimentos, asegurando su correcta trituración, al mismo tiempo que protegen los tejidos de soporte y alivian la carga oclusal. Pues los alimentos, al ser interpuestos en la cara oclusal y acumularse en las fosas, desarrollan fuerzas que "hundirán" al diente en su alvéolo si no existieran los surcos y fisuras, que permiten la disipación de esas fuerzas, por deslizamiento del alimento hacia las caras vestibular y lin---

igual del diente, facilitando el masaje de los tejidos blandos para mantener su tono fisiológico, por lo que su reconstrucción en las restauraciones dan el máximo de función a las fuerzas aplicadas, disminuyendo el peligro de lesiones a las estructuras periodontales.

Una vez terminada la reconstrucción oclusal, es necesario controlar las relaciones intermaxilares, pues de ello dependerá la eliminación de cualquier punto prematuro de contacto. Estableciendo de esta forma la armonía entre oclusión y relación céntrica, factor importante para la estabilidad de la oclusión.

Si no tenemos cuidado de eliminar los puntos prematuros de contacto, éstos pueden ocasionar desarmonías oclusales (abrasiones en los dientes afectados o en zonas alejadas, en posiciones no funcionales; lesiones traumáticas en el periodontium de inserción de los dientes involucrados o en otras zonas y en algunos casos, síndrome tёмporomandibular).

Pulido.- Para conservar tanto la encía marginal como la proximal firmes y sanas, es necesario que todas las restauraciones queden pulidas, lisas y brillantes y que sus bordes se mantengan sin interrupción de continuidad con el tejido dentario.

Pulir en la operatoria dental, no significa alisar y abrillantar las obturaciones, sino también eliminar los excesos de material. Pues los márgenes sobresalientes actúan como medios de irritación gingival, ocasionando disminución de la resistencia tisular, por la inversión bacteriana.

El pulido de la cara oclusal, con frecuencia elimina contactos prematuros o interferencias, manteniendo de esta forma la armonía oclusal en relación céntrica y en los distintos movimientos mandibulares.

IV. Instrumental operatorio y periodoncia

Además de los factores periodontales que se han estudiado y que el operador debe tener en cuenta cuando restaura un diente, existen otros que también pueden provocar procesos inflamatorios en la encía, lesiones en los tejidos de soporte del diente (instrumental operatorio y los elementos accesorios para la preparación de la cavidad y su obturación).

Para el estudio de estos factores, vamos a considerar las distintas maniobras operatorias que pueden lesionar la encía, para esto seguiremos el orden de trabajo indicado:

1.- Goma para dique

La goma para dique brinda protección a los tejidos gingivales, contra el instrumental y maniobras operatorias, cubriendo los tejidos blandos y dejando libre todo el contorno del diente, permitiendo de esta forma realizar el trabajo requerido sin lastimar la encía y en un campo libre de elementos extraños, facilita la colocación del material para obturación o la cementación de una incrustación con ausencia de saliva, sangre coagulada o detritus, entre el material y el diente. Que puede dar lugar a la formación de placa bacteriana favoreciendo la profundización de la bolsa.

Aun cuando la goma para dique sirve de protección al periodonto, éste puede ser dañado por las ligaduras que se colocan para retener la goma en su lugar. Esto ocurre cuando por la anatomía dentaria las ligaduras se escapan bruscamente hacia el fondo de la bolsa, lesionando la adherencia epitelial.

También podemos lesionar la lengüeta interdientaria cuando se ajustan demasiado las ligaduras, provocando su estrangulación.

2.- "Clamps" o grapas

También con las grapas debemos tener cuidado, debiendo elegir la que corresponda a la pieza a tratar y procurando que al colocarlas en el cuello de un diente no queden sobre el reborde marginal de la encía (estrangulándola), ni se muevan.

Cuando por la forma del diente se dificulta la colocación de las grapas, es conveniente recortar la encía para poder colocar la grapa.

La cirugía gingival producirá menos problemas que los que ocasiona la reparación de la encía mutilada por la grapa.

Se debe tener mucho cuidado al colocar los bocados de las grapas en el cuello de un diente, pues debido a la tensión del metal, es fácil que ésta resbale y empuje la encía hacia apical desinsertándola y provocando una retracción gingival que dejará expuesta parte de la raíz ocasionando un efecto antiestético evidente, y más aún si hay que colocar una corona. Así como molestias con los cambios térmicos, por lo que es recomendable que una vez terminado el trabajo ope-

ratorio se dé un masaje ligero sobre los tejidos gingivales, especialmente en las lengüetas interdientarias para activar la circulación y estimular la reparación.

3.- Separadores

Debido a que la intervención en las caras proximales de los dientes, sólo es posible mediante el empleo de separadores, estudiaremos la acción que éstos ejercen en el periodontium y la forma de evitar su lesión.

Según Gabel, cuando una fuerza mecánica horizontal (en este caso el separador) actúa sobre un diente, el movimiento dentro del alvéolo es muy lentamente debido al obstáculo que le oponen las fibras, la viscosidad de la sangre, el calibre de los capilares, la cribosidad de la pared alveolar, etc. Este desplazamiento lento permite "la transferencia gradual de las fuerzas a fibras, que soportan la presión" impidiendo a las fibras distenderse bruscamente y romperse.

Cuando el aparato actúa, se produce la separación de la raíz del alvéolo a nivel de los cuernos de los dientes y un acercamiento del lado opuesto, provocando estiramiento y compresión de las fibras del periodonto, respectivamente. A nivel del ápice, sucede lo contrario. Todo esto ocurre en los dos dientes que se están separando, pues la fuerza que las cuñas ejercen al aproximarse se transmite por igual a ambas raíces. Al mismo tiempo que las fibras dentales sufren un estiramiento proporcional a la fuerza aplicada.

Para no sobrepasar el límite de resistencia, el separador debe actuar con fuerzas de poca intensidad, graduadas e interrumpidas, para que el

desplazamiento de los líquidos del periodonto se efectúe lentamente y se transfiera la fuerza a las fibras. De este modo, el movimiento de los dientes se produce sin dolor y sin dañar al periodonto.

Para que los tejidos periodontales retornen a su posición primitiva, el separador debe retirarse empleando un tiempo igual o mayor que el usado para separar los dientes. La reabsorción que se produce, debido a la compresión provocada por el separador, se repara fácilmente pues el periodonto comprimido, realiza su función normal, ya que no ha sido necrosado. Pero si la fuerza de separación fue brusca, rápida y de larga duración, el periodonto puede necrosarse.

Para evitar la necrosis, la separación debe ser menor de medio milímetro. También se debe tomar en cuenta la edad y el estado de los tejidos periodontales. El periodonto de las personas jóvenes es más ancho y más elástico que el de las personas en edad avanzada; por lo tanto, se puede conseguir una separación mayor mientras más joven sea la persona.

La separación en los dientes afectados por lesión parodontal, puede ser mayor, debido a la reabsorción ósea y a la alteración del periodonto, pero la capacidad de recuperación es mucho menor.

En casos de movilidad, la capacidad de reacción está muy disminuida y la acción del separador, aún sin pasar de los límites de la recuperación, puede ocasionar en los dientes una separación permanente, es fácil encontrar astillamientos y en ocasiones fracturas por el uso indebido del instrumento.

Otro factor que debemos tomar en cuenta, es el tiempo que debe durar la separación, que al igual que la medida de separación, deben ser las mínimas posibles.

Para evitar la compresión de las lengüetas interdentarias, es necesario interponer entre el separador y los dientes vecinos donde se apoyan los brazos, pasta de modelar ablandada. Fijando de esta forma el separador y evitando su desplazamiento hacia apical.

Por otro lado, tenemos el retractor del margen gingival. Elemento indispensable en operatoria dental, pero su aplicación incontrolada puede provocar lesiones en el periodontium de pro-tección.

4.- Matrices

La colocación de matrices debe ser cuidadosa, pues de ello depende la correcta terminación del borde cervical y del contorno proximal. Debe recortarse y adaptarse para cada caso en particu-lar.

Es importante evitar su exagerada profundización para no lesionar la adherencia epitelial.

Debido a que la forma convexa de la cara proximal y la concavidad cervical hacen imposible la adaptación de la matriz en la pared gingival, es necesario recurrir a un medio adicional (la cuña), con ella se impide el rebalsamiento del material de obturación, especialmente de la amalgama, puesto que la matriz sola no tiene suficiente resistencia para soportar la presión del condensado.

V. Materiales de obturación

Existen en el mercado gran cantidad de materiales de inserción, con la finalidad de restaurar el contorno original de los dientes atacados por caries.

Por lo que el odontólogo debe conocer las ventajas y desventajas, tanto como los efectos biológicos del material de obturación, sobre el diente. Es obvio que un material de obturación insertado en una cavidad preparada se pone en contacto con los tejidos dentales, en especial, la pulpa; y si ese material es irritante, es capaz de originar un daño severo.

- Cemento de fosfato de zinc (oxifosfato):

Este medicamento es muy empleado en Odontología tanto como base protectora, en cavidades profundas, antes de la colocación de la restauración, como para el cementado de incrustaciones, coronas y para otras restauraciones similares.

Los investigadores han reportado efectos de letéreos significativos sobre la pulpa cuando se coloca este material en las cavidades, y se cree que el agente nocivo es el ácido fosfórico.

Estudios realizados en dientes humanos, indican que la hiperemia y la hemorragia con infiltrado celular inflamatorio de la pulpa, junto con disminución de tamaño y cantidad de los odontoblastos ocurre después de que se coloca este medicamento como base en cavidades profundas, particularmente en volúmenes grandes. Este medicamento es relativamente inocuo cuando se coloca en cavidades pronunciadas y presta una función útil en la estimulación de formación de dentina secundaria.

- Cemento de silicato:

Generalmente se considera que el cemento de silicato es un material extremadamente lesivo, a pesar de esto se sigue usando mucho por los dentistas en la obturación de cavidades de dientes anteriores principalmente. El inconveniente serio radica en la muerte pulpar y el obscurecimiento posterior del diente.

Estudios realizados en seres humanos concuerdan principalmente en la lesión pulpar grave, desencadenada por la colocación de cemento de silicato en una cavidad. En estas investigaciones se observó una pulpitis entre leve e intensa, con grados variables de degeneración, necrosis y destrucción de odontoblastos, y que el grado de lesión era proporcional a la profundidad de la cavidad.

Por otra parte, otros autores informaron que para que el cemento de silicato sea menos lesivo, en lugar de emplear barniz cavitario como protector, sea aplicada tópicamente en la cavidad prednisolona, antes de la inserción del cemento de silicato, pues reduce la sensibilidad térmica.

Se considera que el ácido fosfórico es el agente lesivo del cemento de silicato, y que difiere con el del oxifosfato en que el primero deja más ácido libre.

- Cemento de cobre:

Este cemento se usa principalmente como material de obturación en dientes temporales en niños, por su propiedad germicida, pero también origina lesiones pulpares graves.

Fish, Manley, Gurley y Van Huysen hicieron pruebas en animales y seres humanos, y llegaron a la conclusión de que en cavidades profundas - producía infiltrado celular inflamatorio, hemo-- rragia y necrosis con destrucción de odontoblas- tos.

Los efectos del cemento de cobre tanto del rojo como del negro sobre la pulpa podrían deber se a iones solubles de cobre disueltos en el áci- do, ya que los metales pesados son nocivos para los tejidos.

- Amalgama:

Pese a que la amalgama es el material de ob- turación más empleado en Odontología, existen pō- cos estudios en los que se trate del efecto de - ésta sobre la pulpa dental.

Entre las investigaciones realizadas se en- cuentran las de Manley y Shroff, hechas en pe--- rros y seres humanos, en las que se sugiere que la amalgama es un material inocuo en cavidades - poco profundas, pero que en cavidades profundas se encontró disminución de odontoblastos, así co- mo infiltrado celular inflamatorio leve de la - pulpa, en las que el choque térmico transmitido por la restauración es una fuente de daño poten- cial.

Swerdlow y Stanley, hicieron estudios compa- rativos en dientes humanos con cavidades obtura- das con amalgama u óxido de zinc y eugenol, y - afirmaron que la primera aumentaba la intensidad de las reacciones pulpares leves y que se debe a aspectos mecánicos de condensación de la amalga- ma. Por otra parte, Brännström llegó a la con- clusión de que toda lesión pulpar se debía a la filtración en torno a la obturación, no al mate-

rial de obturación propiamente dicho.

Dachi y Col., encontraron que la aplicación tópica de prednisolona a cavidades preparadas, - previas a la colocación de la amalgama reduce la sensibilidad térmica, produciendo una reacción - inflamatoria más leve en la pulpa, que cuando se utiliza directamente sobre la cavidad o sobre un barniz.

- Gutapercha:

La gutapercha se usa como material de obturación temporal, por su fácil manipulación y estabilidad. Pero Gurley y Van Huysen, comprobaron que la colocación de gutapercha en cavidades talladas en dientes de animales producía inflamación productiva crónica, a la misma conclusión llegaron los investigadores que hicieron este estudio en seres humanos.

Se desconoce el modo de acción de la gutapercha, pero se cree que la reacción pulpar sea una reacción térmica, ya que para colocarla se tiene que calentar. Además de que proporciona un sellado inadecuado de los márgenes cavitarios y la filtración de saliva y bacterias contribuyen a la irritación pulpar, por lo que la gutapercha no es un material de obturación temporal satisfactorio.

- Oxido de Zinc y Eugenol:

Experimentos realizados por investigadores interesados en la materia, han comprobado que de todos los materiales empleados en cavidades talladas, el óxido de zinc y eugenol, no sólo no produce irritación alguna, sino que también sirve como paliativo y sedante sobre la pulpa, levemente lesionada y la protege contra la acción -

irritante del cemento de silicato y resinas de -
autocurado.

- Resinas Acrílicas de Autopolimerización:

Las resinas acrílicas de autopolimerización, al igual que la mayor parte de los materiales de obturación utilizados en Odontología, son peligrosos por los efectos que suelen provocar sobre la pulpa. A pesar de estos efectos, las resinas son sustancias muy usadas como material de obturación principalmente en dientes anteriores, por sus propiedades fundamentalmente físicas que los hacen superiores a los cementos de silicato.

Aunque los trabajos realizados dan como resultado que estas resinas provocan lesión odontoblástica e infiltrado celular inflamatorio de la pulpa, que es más abundante mientras más profunda sea la cavidad, pudiendo llegar a presentarse necrosis pulpar.

Grossman reportó que clínicamente la necrosis pulpar bajo restauraciones de resina acrílica, es cuatro veces mayor que bajo los cementos de silicato.

Se cree que el agente lesivo de las resinas sea el monómero. Estas como todas las demás resinas, tienden a contraerse permitiendo la filtración de saliva y bacterias por los defectos marginales, pudiendo ser ésta la causa que genera la reacción pulpar.

Por otra parte, se encontró que las resinas acrílicas que contienen ácido metacrílico originan la formación de vesículas edemáticas de la pulpa. Por lo que la mayoría de los investigadores han llegado a la conclusión de que es conveniente colocar un material protector en la cavi-

dad antes de insertar la resina acrílica de auto polimerización, para prevenir las posibles reacciones pulpares.

- Barnices cavitarios:

Son soluciones de una o más resinas derivadas de gomas naturales, resinas sintéticas y resinas en solventes orgánicos.

Se está de acuerdo en que los barnices cavitarios pueden ayudar a reducir la sensibilidad posoperatoria, pero no tienen el espesor necesario para proporcionar aislamiento térmico.

Los barnices cavitarios también actúan como membrana semipermeable, reducen la microfiltración de líquidos alrededor de los márgenes de restauraciones.

Aunque los barnices cavitarios no afectan gravemente a la pulpa dental, es recomendable utilizar primero cementos de hidróxido de calcio o de óxido de zinc y eugenol y después aplicar el barniz sobre estas bases.

- Agentes de esterilización de cavidades:

Los agentes de esterilización de cavidades con frecuencia, son usadas como paso final en la preparación de la cavidad con la finalidad de esterilizar la dentina pigmentada e infectada de la base de caries profundas cuando es imposible eliminarla del todo, sin el riesgo de exponer la pulpa.

Estudios realizados sobre el efecto de agentes antibacterianos (entre los que se encuentra el alcohol, fenol, nitrato de plata, metafen, creosota, timol, clorofenol, etc.) utilizados en

la esterilización de cavidades dieron como resultado, que cuando estas substancias eran aplicadas al piso de una cavidad durante el tiempo comúnmente aceptado (de 2 a 3 minutos), sólo esterilizaban la superficie dentinal, por su bajo poder de penetración tubular. Pues su efecto depende de su penetración en los túbulos dentinales para poder destruir los microorganismos y para que esterilicen la dentina, es necesario que los agentes de esterilización permanezcan sellados en la cavidad de 24 a 48 horas.

Por todo lo anterior, puede decirse que la pulpa dental por lo general escapará al traumatismo ocasionado por el uso de estos materiales. Sin embargo, cabe señalar que cualquiera de estas sustancias químicas esterilizantes aplicadas en cavidades profundas, pueden lesionar la pulpa si hay poca dentina entre el piso de la cavidad y ésta, más aún, si la dentina estuviera cariada y tan cerca de la pulpa. En este caso, el uso de estas sustancias se hará innecesario, pues es casi seguro que el tejido pulpar ya hubiera sido infectado.

CAPITULO IV

REACCIONES INFLAMATORIAS MAS FRECUENTES

Pulpitis, Gingivitis, Inflamación generalizada, Hiperplasia inflamatoria, Hiperplasia papilar inflamatoria, y Periodontitis.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PULPAR

Debido a que la pulpa dental es un tejido - conectivo intercalado con minúsculos vasos sanguíneos, linfáticos, nervios mielinizados y amielinizados y células conectivas indiferenciadas; al igual que otros tejidos del organismo, reaccionan a la infección bacteriana o a otros estímulos mediante la inflamación.

Las enfermedades de la pulpa que consideraremos, son las que se dan fundamentalmente como secuelas en el tratamiento de la caries.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PULPAR (INFLAMATORIA)

La enfermedad pulpar de naturaleza inflamatoria ha sido clasificada de diversas maneras; - siendo la más simple la división en pulpitis aguda y crónica. Por otra parte, algunos investigadores clasifican tanto a la pulpitis aguda como a la crónica de varias maneras.

Algunos dicen que puede haber una pulpitis parcial o total, según la magnitud de la lesión pulpar. Si el proceso inflamatorio está confinado a una porción de la pulpa, por lo común un cuerno pulpar, la lesión lleva el nombre de pulpitis parcial o focal. Si la mayor parte de la pulpa está enferma, se usa el término de pulpitis total o generalizada.

Otra clasificación de la forma de pulpitis aguda y crónica, se basa en la presencia o ausencia de una comunicación directa entre pulpa y medio bucal. El término de pulpitis abierta ha sido usado para describir la forma en la cual hay

una comunicación obvia entre pulpa y cavidad bucal, en tanto que la que carece de tal comunicación es denominada pulpitis cerrada.

Dadas las dificultades para establecer diferencias entre las diferentes clasificaciones; s^o lo haremos la clasificación clínica entre pulpitis aguda y crónica.

Se pueden reconocer dos tipos de inflamación aguda pulpar: Pulpitis aguda serosa y pulpitis aguda supurada.

También pueden identificarse clínicamente dos tipos de inflamación crónica: Pulpitis ulcerosa y pulpitis hiperplástica.

Las formas de inflamación aguda generalmente tienen una evolución rápida, corta y dolorosa.

Las formas de inflamación crónica son generalmente asintomáticas o ligeramente dolorosas y normalmente de evolución más larga.

Estas formas de inflamación pulpar pueden considerarse como una reacción de defensa natural del diente ante agentes lesivos, aunque la pulpa muy rara vez vuelve a su normalidad. Por lo que se considera a la inflamación pulpar como una lesión irreversible.

PULPITIS AGUDA SEROSA

Definición: La Pulpitis aguda serosa es una inflamación aguda de la pulpa dental, secuela in mediata muy frecuente de la hiperemia pulpar, aunque también puede ocurrir como una exacerba--

ción aguda de un proceso inflamatorio crónico; - se caracteriza por períodos intermitentes de dolor, mismo que puede hacerse continuo. Abandonado a su propio curso, se transformará en una pulpitis supurada o crónica, que traerá como consecuencia la muerte de la pulpa dental.

Etiología: Las causas capaces de lesionar - la pulpa dental son múltiples, se pueden agrupar de la siguiente manera:

- | | |
|-------------|---------------|
| | a) Mecánicas |
| I.- Físicas | b) Térmicas |
| | c) Eléctricas |

II.- Químicas

III.- Bacterianas

- Las lesiones físicas de orden mecánico, se deben a: Un traumatismo (caída, golpe, bruxismo, etc.), a intervenciones operatorias (la exposición de la pulpa mientras se remueve la dentina cariada, el movimiento demasiado rápido de los dientes durante un tratamiento de ortodoncia, la separación rápida de los dientes con separadores mecánicos, etc.), fracturas en el cuerpo de los dientes, y variaciones de la presión atmosférica.

- La causa principal de las lesiones pulpares originadas por causas térmicas, es el calor generado por la fresa durante la preparación de una cavidad, sin refrigerante ya sea a baja o alta - velocidad, puede producir quemaduras en la dentina y migración de odontoblastos. Por otra parte, la aplicación de agentes de esterilización después de las preparaciones con alta velocidad pue

den lesionar la pulpa, debido a que los túbulos dentinarios permanecen abiertos. También puede producir una lesión pulpar, el calor generado durante el pulido de una obturación o el originado por el fraguado del cemento cuando se ha mezclado muy rápidamente. Las obturaciones metálicas profundas, sin base intermedia de cemento, pueden transmitir rápidamente a la pulpa los cambios de temperatura, causando su destrucción.

- El potencial eléctrico de una acción galvánica generada entre una obturación de plata y otra de oro, puede ser causa suficiente para producir una reacción pulpar.

- Las lesiones pulpares de origen químico son menos frecuentes; ya que actualmente ningún cemento de silicato contiene arsénico, pero si el cemento no se mezcla correctamente y queda ácido libre en la obturación puede haber mortificación pulpar. Lo mismo ocurre cuando sólo existe una delgada capa de dentina recubriendo la pulpa y se aplica nitrato de plata a los agentes químicos irritantes o deshidratantes que se emplean para esterilizar o secar una cavidad (tales como el alcohol, el cloroformo, etc.), o la aplicación de una solución de fluoruro de sodio para evitar la recidiva de caries.

Sin menospreciar el efecto que pueden provocar en la pulpa, los factores ya mencionados, podemos decir que la causa más frecuente de lesiones pulpares, es la invasión bacteriana a través de dientes con caries o restauraciones grandes, y no pocas veces alrededor de una defectuosa (en torno a la cual había "caries recidivante" o acumulación de placa), por propagación de una infección gingival, exposición pulpar durante la preparación de cavidades, etc.

Los estreptococos y los estafilococos son - los microorganismos que se encuentran con mayor frecuencia en pulpas vitales infectadas.

Síntomas: En la pulpitis aguda serosa el paciente puede referir dolor por cambios bruscos - de temperatura, especialmente por bebidas frías, por alimentos dulces y ácidos, por la presión de los alimentos en una cavidad, etc. El paciente puede informar también que al acostarse o cam---biar de posición, el dolor se exacerba.

El paciente puede describir el dolor como - agudo, pulsátil y generalmente intenso. Puede - ser intermitente o continuo; la severidad y duración del dolor son proporcionales, según el grado de afección pulpar.

En la mayoría de los casos, el dolor continua después de eliminada la causa y puede presentarse y desaparecer espontáneamente, y sin ninguna causa aparente.

Diagnóstico: Para hacer un diagnóstico de - pulpitis aguda serosa, es necesario hacer antes un examen clínico visual, radiográfico, eléctrico y térmico.

Al examen visual, generalmente se observará una cavidad profunda (hasta pulpa), o una caries por debajo de una obturación desajustada.

El examen radiográfico puede mostrar una cavidad cariosa interproximal, no observada en el examen visual.

El test pulpar eléctrico puede ayudar al - diagnóstico, pues un diente con pulpitis respon-

derá a una intensidad de corriente menor que una con pulpa normal.

Con las pruebas térmicas, un diente con pulpitis revelará una marcada respuesta al frío, - mientras que con la aplicación de calor la reacción puede ser normal o casi normal.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial entre pulpitis aguda serosa e hipere--mia, muestra cómo en la epidemia el dolor generalmente es pasajero, mientras que en la pulpi--tis aguda serosa puede persistir varios minutos o más.

Los síntomas pueden aproximarse a los patog--nomónicos de una pulpitis aguda supurada, pues - habrá dolor ocasional y ligero que aumentará con el calor, el dolor puede ser sordo en lugar de - agudo, pero aunque los síntomas corresponden a - los de una pulpitis aguda serosa, las pruebas - eléctricas requieren mayor intensidad de corrien--te para que la respuesta sea igualmente dolorosa. Esta respuesta generalmente indica un período de transición entre una pulpitis serosa y una supu--rada.

Histopatología: En este examen, se observan los signos característicos de la inflamación - (los leucocitos aparecen rodeando los vasos san--guíneos y los odontoblastos próximos a la zona - afectada, muchas veces aparecen destruidos).

Pronóstico: En la pulpitis aguda serosa, si bien el pronóstico es favorable para el diente, es desfavorable para la pulpa.

Tratamiento: Hasta el momento, el tratamiento de la pulpitis aguda serosa consiste en la extirpación pulpar.

Para eliminar el dolor provocado por una - pulpitis aguda serosa, hay que extirpar inmediatamente la pulpa dental, bajo anestesia local y remover todo el tejido cariado y colocar una curación sedante (óxido de zinc y eugenol o creosota de haya) en la cavidad durante unos días, con el fin de descongestionar la pulpa por la inflamación existente. Si la curación sedante no produjera el alivio deseado, será necesario hacer una comunicación franca para provocar una hemorragia pulpar y facilitar su descongestión. La hemorragia se puede estimular con lavados de agua caliente. Una vez hecho esto, se procede a secar la cavidad y a colocar óxido de zinc y eugenol, para que pasados unos días se realice la extirpación pulpar.

PULPITIS AGUDA SUPURADA

Definición: La pulpitis aguda supurada, es una inflamación dolorosa aguda, caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa.

Etiología: La causa más común de pulpitis aguda supurada es la infección bacteriana por caries. Pues aun cuando no se observe exposición pulpar a simple vista, siempre habrá dicha exposición, estará cubierta por una capa de dentina reblandecida, por una obturación, o por alimentos encajados en una pequeña exposición, razón por la que no habrá drenaje y el dolor será intenso.

Sintomatología: En la pulpitis supurada, el dolor es intenso y se describe como lancinante, tenebrante, pulsátil o como si existiera una presión constante.

Por las noches mantiene despierto al paciente y persiste hasta hacerse intolerable. En sus comienzos el dolor no pasa de ser intermitente, pero con el tiempo se torna constante, aumenta con el calor y en ocasiones se alivia con el frío, aunque también el frío continuo puede intensificarlo.

Diagnóstico: Este es el tipo de pulpitis cuyo diagnóstico casi se puede hacer por el aspecto y la actitud del paciente. Pues hace que aun el paciente más aprensivo vaya al consultorio dental en busca de alivio.

El paciente puede llegar con la cara pálida y contraída por dolor y con la mano apoyada en la región dolorida, con aspecto de agotamiento por la desvelada. También puede presentarse en estado de sopor, ocasionado por las drogas o bebidas ingeridas para calmar el dolor.

Al examinar al paciente, con frecuencia veremos los tejidos bucales quemados con tintura de iodo, o con cualquier otro remedio contra el dolor de muelas.

El examen radiográfico puede revelar una caries profunda, una caries extensa por debajo de una obturación, una obturación en contacto con un cuerno pulpar o una exposición muy próxima a la pulpa.

Si el estado de la pulpitis es avanzado, el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial debe hacerse entre pulpitis supurada, serosa y absceso alveolar agudo.

La pulpitis aguda supurada en sus inicios - puede confundirse con la pulpitis serosa; pero - la podemos diferenciar, porque en la primera el dolor es más intenso y sordo, la respuesta al calor es dolorosa y hay ligera sensibilidad a la percusión.

La pulpitis aguda supurada también puede - confundirse con un absceso alveolar agudo por la intensidad y el tipo de dolor, pero se podrá diferenciar porque el absceso siempre presentará - por lo menos uno de los siguientes síntomas: Tumefacción, sensibilidad a la palpación y percusión, movilidad del diente y no habrá respuesta al probador pulpar eléctrico y en ocasiones habrá una fístula.

Histopatología: Se presenta una marcada infiltración de piocitos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos con formación de trombos y degeneración o destrucción de odontoblastos. Conforme se van formando los trombos, los tejidos adyacentes se mortifican y desintegran por acción de toxinas bacterianas y liberación de enzimas.

El absceso o los abscesos, generalmente pequeños pueden localizarse en una pequeña zona de la pulpa o agrandarse hasta comprometerla casi - en su totalidad. La reacción inflamatoria puede extenderse al periodonto, lo que explica la sensibilidad a la percusión.

Pronóstico: El pronóstico pulpar es desfavorable.

rable, pero el diente puede salvarse si se extirpa la pulpa y se efectúa el tratamiento de conductos. Los casos en los que se mantiene el drenaje del pus a través de una apertura de la cámara y sin ningún tratamiento posterior, pueden evolucionar hacia una forma crónica de pulpitis o necrosis.

Tratamiento: El tratamiento de la pulpitis aguda supurada consiste en la eliminación (bajo anestesia local) del techo de la cámara pulpar - para facilitar el drenaje, y lavar la cavidad - con agua tibia para arrastrar el pus y la sangre. Una vez hecho lo anterior, se debe de colocar - una curación de creosota de haya u óxido de zinc y eugenol para que después de transcurridas unas 24 ó 48 horas se realice la extirpación pulpar.

En casos de emergencia, es conveniente extirpar la pulpa y dejar el conducto abierto para permitir el drenaje, pues la instrumentación del conducto en esta sesión puede provocar una bacteremia transitoria.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA

Definición: La pulpitis crónica ulcerosa es una inflamación que evoluciona con lentitud a causa de la lucha defensiva de los tejidos ante un agente lesivo. Se le caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta, generalmente se observa en pulpas jóvenes o en pulpas vigorosas, de personas mayores, capaces de resistir un proceso infeccioso de poca intensidad.

Etiología: La causa es la invasión pulpar de microorganismos procedentes de la cavidad bucal. Los gérmenes pueden llegar a la pulpa a través de una cavidad cariosa o como resultado en el tratamiento de una caries en el cual la restauración quedó mal ajustada.

Sintomatología: Aunque los dientes con pulpitis crónica ulcerosa pueden presentar dolor sordo, generalmente son asintomáticos (debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales), excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa.

Diagnóstico: Cuando se abre una cavidad o cuando se retira una obturación de amalgama, sobre la pulpa expuesta o sobre la dentina adyacente, puede observarse una capa grisácea, compuesta de leucocitos en degeneración y células sanguíneas. La superficie pulpar se presenta erosionada y se percibe olor a descomposición. El toque de la pulpa dental durante la exploración de la dentina que la cubre generalmente no provoca dolor, sino hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar. También puede haber hemorragia.

El examen radiográfico puede mostrar la existencia de una cavidad profunda, con o sin exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación o una obturación profunda que amenaza la integridad pulpar.

La prueba eléctrica puede resultar útil para el diagnóstico, pero requiere mayor intensidad de corriente que la normal para obtener respuesta.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial debe hacerse entre pulpitis crónica ulcerosa, pulpitis aguda serosa y necrosis parcial.

En la pulpitis crónica ulcerosa puede o no haber dolor, excepto por compresión de alimentos dentro de la cavidad, y requiere más intensidad de corriente para provocar una respuesta.

A diferencia de la pulpitis aguda serosa - donde el dolor es agudo y más frecuente o continuo, requiere menos intensidad de corriente que la normal para dar respuesta.

En la necrosis parcial, no existe tejido - con vitalidad en la cámara pulpar, y el umbral - de dolor a la corriente eléctrica es más alto - que en la pulpitis ulcerosa.

Histopatología: Hay evidente infiltración - de células redondas. Puede haber tendencia a la calcificación del tejido adyacente a la ulceración, y en ocasiones presentarse pequeñas zonas con abscesos, la ulceración puede abarcar parte de la pulpa coronaria, en este caso la pulpa radicular puede estar normal o con infiltración de linfocitos que pueden extenderse al periodonto, sin afectar el hueso periapical, y en algunos casos el tejido puede transformarse en tejido de granulación.

Pronóstico: Siempre y cuando la extirpación de la pulpa y el tratamiento de conductos sean correctos, el pronóstico para el diente será favorable.

Tratamiento: El único tratamiento indicado,

es la pulpectomía total inmediata o la remoción de la caries superficial y la excavación de la parte de pulpa ulcerada hasta obtener una respuesta dolorosa. Se debe estimular la hemorragia pulpar con irrigaciones de agua tibia estéril, secar la cavidad y colocar una curación de creosota de haya, para que pasados tres días, se extirpe la pulpa bajo anestesia local.

Aun cuando el tratamiento indicado en esta lesión, es la pulpectomía total, puede intentarse la pulpotomía, en dientes jóvenes asintomáticos.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASTICA

Definición: La pulpitis crónica hiperplástica o pólipo pulpar, es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por formación de tejidos de granulación, en ocasiones de epitelio, y aumento en el número de células.

Etiología: La causa de pulpitis crónica hiperplástica es una irritación de baja intensidad y larga duración, provocada por una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de caries.

Para que se pueda presentar una pulpitis crónica hiperplástica, es necesario que exista:

- Una cavidad grande y abierta
- Una pulpa joven y resistente
- Un estímulo suave y crónico.

Con frecuencia, el estímulo está dado por la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana.

Sinatomatología: Aunque generalmente la pul pitis crónica hiperplástica es asintomática, pue de haber cierto dolor al momento de la masticación de los alimentos.

Histopatología: A menudo la superficie de la pulpa se encuentra cubierta por epitelio pavimentoso estratificado (dicho epitelio puede provenir de la encía, de células epiteliales de la mucosa de la lengua o de células mesenquimáticas).

El tejido de la cámara pulpar con frecuencia se transforma en tejido de granulación. También pueden observarse células pulpares en proliferación, poliblastos, fibras colágenas y vasos sanguíneos dilatados. El tejido pulpar apical puede permanecer vital y normal.

Diagnóstico: El diagnóstico de pul pitis crónica hiperplástica no ofrece dificultad, es suficiente el examen clínico.

Esta lesión generalmente se presenta en dientes de niños y de adultos jóvenes, se caracteriza por presentar una excrecencia carnosa y rojiza, que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad cariada, puede llegar a ser tan grande que en ocasiones dificulta el cierre normal de los dientes, es menos sensible que el tejido gingival y tiende a sangrar fácilmente.

La radiografía generalmente muestra una ca-

vidad grande, abierta y en comunicación directa con la cámara pulpar. El diente puede responder un poco a los cambios térmicos extremos y de mayor intensidad.

Diagnóstico diferencial: Su aspecto es característico y se reconoce fácilmente, excepto cuando en casos de hiperplasia del tejido gingival que se extiende sobre los bordes gingivales de una cavidad, en que cabría confusión con la - pulpitis crónica hiperplástica.

Pronóstico: En los casos favorables puede intentarse primero una pulpotomía, aunque generalmente tiene que realizarse una extirpación - pulpar completa.

Tratamiento: El tratamiento consiste en eliminar el tejido polipoide y extirpar la pulpa. - Una vez hecho lo anterior, se lavará la cavidad con agua y se cohibirá la hemorragia con epinefrina o con peróxido de hidrógeno, se colocará - una curación con creosota de haya en contacto - con el tejido pulpar, para que en la siguiente - sesión se extirpe lo restante de la pulpa.

En casos seleccionados, puede intentarse - una pulpotomía en lugar de la pulpectomía.

GINGIVITIS

Definición: La gingivitis es la forma más común de inflamación en los tejidos gingivales.

Etiología: La etiología de la gingivitis es variada y para su estudio la dividiremos en: Factores locales y factores sistemáticos.

FACTORES LOCALES

Microorganismos: Existen muchos microorganismos bucales que crecen como una película o placa, generalmente en las zonas dentales sin autolimpieza, debajo de la convexidad cervical de la corona. Estudios del material tomado del surco gingival en casos de periodontitis marginal o de la bolsa gingival en la enfermedad periodontal avanzada revelan gran número de diferentes microorganismos, entre los que destacan los cocos, diversas clases de bacilos, microorganismos fusiformes, espiroquetas, amibas y tricomonas.

Cálculos: Se desconoce la forma en la que actúa el cálculo subgingival para provocar la irritación del tejido subgingival que está en contacto con él, pero se piensa que esta irritación puede ser generada por los productos derivados de los microorganismos o por fricción mecánica de la superficie dura e irregular del cálculo. Además de lo anterior, se sugirió que podría deberse a la falta de estimulación natural o del masaje de la encía por los alimentos durante la masticación impedida por los cálculos que predis

ponen a la formación de un epitelio mal queratinizado que permite el ataque bacteriano.

Impacción de alimentos: La impacción y acumulación de alimentos por negligencia bucal general, originan toxinas que producen irritación gingival y dan como resultado una gingivitis al igual que los productos de descomposición de residuos alimentarios.

Restauraciones o prótesis inadecuadas o irritantes: Las restauraciones inadecuadas actúan como irritantes de los tejidos gingivales al mismo tiempo que inducen a una gingivitis. Lo mismo que los márgenes desbordantes de restauraciones proximales al irritar directamente la encía y fomentar la acumulación de residuos alimentarios y microorganismos que empeoran la lesión. Así como las restauraciones mal contorneadas, al acuniar los alimentos y hacer excursiones anormales de la comida contra la encía durante la masticación.

Las prótesis o aparatos de ortodoncia que invaden los tejidos gingivales también producen gingivitis tanto por la presión en sí por el atrapamiento de alimentos y microorganismos.

Respiración bucal: La resequedad de la mucosa bucal por respirar con la boca abierta o por fumar en exceso, causa irritación gingival con inflamación y en ocasiones hiperplasias agregadas.

Malposición dental: Los dientes fuera de su posición normal y que reciben repetidamente gran

parte de la fuerza oclusal, de uno o dos dientes superiores son susceptibles a la enfermedad periodontal y más aún cuando se combinan con el depósito de cálculos, donde las bacterias están prontas a atacar el tejido que rodea estos dientes, provocando que estos tejidos gingivales se inflamen y en algunas ocasiones se retraigan.

Aplicación de sustancias químicas o drogas: Existen muchas drogas capaces de producir gingivitis (principalmente gingivitis aguda), por la acción irritante directa que poseen, ya sea local o sistemática. Como ejemplo de estas sustancias tenemos: al fenol, al nitrato de plata, aceites volátiles o aspirinas, que colocadas sobre la encía provocarán una reacción inflamatoria.

Como ejemplo de medicamentos cuya acción es sistemática tenemos a la dilantina, que produce alteraciones gingivales al ser administrada por esta vía.

FACTORES SISTEMATICOS

Factores nutricionales: Con frecuencia, los trastornos del equilibrio nutricional de una persona se manifiestan por cambios en la encía y tejidos periodontales.

Como ejemplo de estos desequilibrios nutricionales tenemos la enfermedad de Hand-Schüller-Christian, cuyas manifestaciones bucales suelen ser inespecíficas e incluyen irritación y pueden o no presentar lesiones ulcerativas, halitosis, gingivitis y supuración con gusto desagradable, aflojamiento y sensibilidad de dientes y caída -

precoz y falta de cicatrización de alveolos dentales después de la extracción. También es característica la pérdida del hueso alveolar.

Embarazo: En la mujer embarazada el aspecto clínico de la encía varía de una encía marginal lisa, brillante, de color rojo intenso con frecuente agrandamiento focal e intensa hiperemia de las papilas interdentes, todos estos cambios son denominados "gingivitis del embarazo".

Diabetes: No se puede afirmar que la diabetes sea un factor desencadenante de inflamación gingival pero sí un factor agravante. Hay disminución de la resistencia tisular originada por la disociación de proteína y por la disminución de su síntesis. Por lo general, la regeneración de los tejidos es más lenta y el proceso de destrucción está acelerado.

Otras disfunciones endócrinas: En la pubertad se produce con cierta frecuencia una forma de gingivitis, denominada "gingivitis de la pubertad", en la que la encía se presenta hiperémica y edematosa.

Algunos autores mencionan un tipo de gingivitis inespecífica con hemorragia gingival y la relacionan con la menstruación. Esta lesión es muy rara.

La disfunción de las glándulas endócrinas (tiroides y ovarios) o las medicaciones (píldoras anticonceptivas) provocan alteraciones en los procesos metabólicos generales y actúan como factor agravante de los trastornos irritantes locales.

Otra de las enfermedades que pueden inducir gingivitis clínicamente inespecífica, es la tuberculosis.

Características clínicas: La gingivitis se reconoce clínicamente por los signos comunes de la inflamación. Como son los cambios de color - (enrojecimiento), de forma (hinchazón), hemorragia, exudado y en ocasiones dolor.

Gingivitis aguda: La gingivitis aguda presenta una encía roja brillante, que suele estar ulcerada, hemorrágica y posiblemente dolorosa. - El dolor, las úlceras y la hemorragia se presentan en casos de abscesos gingivales, infecciones de Vincent, gingivitis estreptocócica, heridas gingivales y en ocasiones en la gingivitis del embarazo, discracias sanguíneas, deficiencias nutricionales, etc.

Es posible que la inflamación aguda se superponga a la gingivitis crónica. Los episodios agudos tienen su origen en factores extrínsecos (impacción de alimentos, heridas con las cerdas del cepillo de dientes, palillos dentales, en estados de mala higiene bucal), y factores intrínsecos que actúan agravando o modificando la inflamación. Entre estos factores se incluyen: el embarazo, deficiencias de la nutrición (vitamina C), etc.

Gingivitis crónica: Unicamente desarrollaremos la gingivitis crónica por ser la más frecuente y de etiología local.

Como primeras manifestaciones de gingivitis crónica, se presentan cambios leves de color en

la encía libre o marginal, que van de un rosado pálido a uno más intenso (rojo o rojo azulado) a medida que la hiperemia y el infiltrado inflamatorio se intensifican, hay salida de sangre del surco gingival, después de una irritación aun -- cuando ésta sea leve. Hay edema que provoca tumefacción leve de la encía y pérdida del punteado normal característico. Las papilas interdentes se observan abultadas por la tumefacción - inflamatoria.

El aumento de tamaño de la encía favorece - la acumulación de mayor cantidad de residuos y - bacterias, que a su vez generan mayor irritación gingival, estableciéndose un ciclo continuo.

Cuando la hiperemia y la hinchazón se confinan a una zona localizada de la encía, en ocasiones toma la forma de una media luna denominada - "media luna traumática".

En la gingivitis crónica avanzada, puede - presentarse por presión, supuración del surco - gingival.

Características radiográficas: En la gingivitis crónica, no hay cambios en el hueso subya-cente, pues la inflamación se limita a encía. - Cuando estos cambios se manifiestan, la lesión - recibe el nombre de "periodontitis".

Características histológicas: La encía pre-sentará infiltración del tejido conectivo con - cantidades variables de linfocitos, monocitos y plasmocitos. En ocasiones se observarán leucocitos polimorfonucleares debajo del epitelio del - surco, que suele ser no queratinizado e irregu--lar, se encuentra infiltrado por células inflama

torias y con frecuencia ulcerado. Los capilares del tejido conectivo están congestionados y su cantidad aumentada.

El edema del tejido conectivo es notable, y en la unión de la adherencia epitelial con el diente hay acumulación de leucocitos asociados con la inflamación crónica.

Tratamiento y pronóstico: El tratamiento de la gingivitis crónica generalmente es local. Por lo que hay que eliminar los irritantes en esta fase, antes de que se produzca una periodontitis verdadera con bolsas y pérdida ósea. La inflamación hiperémica, el edema y la infiltración leucocitaria desaparecerá en unas horas o días sin dejar lesión permanente. Sin descartar la necesidad de un cepillado adecuado por parte del paciente y una profilaxis frecuente por parte del odontólogo para mantener el periodontio normal.

En los casos que no se presente una respuesta favorable a un buen tratamiento local, será necesario investigar los factores sistemáticos que puedan ser factores agravantes.

INFLAMACION GENERALIZADA

La inflamación generalizada (inflamación -- por prótesis): Es una lesión rara y en algunas - casos aparece por infección con *Candida albicans*, aun cuando no se observen con frecuencia las típicas zonas blancas de Muguet.

Newton, sugirió que esta inflamación bucal se relaciona con el "síndrome de retención sudorípara", en el que la formación de tapones de queratina en glándulas sudoríparas o salivales - accesorias fuerza sudor o saliva hacia los tejidos adyacentes con la consiguiente inflamación.

Características clínicas: La mucosa subyacente a la dentadura se torna roja (y está bien delimitada), hinchada y dolorosa y en ocasiones se observan focos puntiformes múltiples de hiperemia en el maxilar y con frecuencia hay sensación de dolor.

Tratamiento y pronóstico: El tratamiento no siempre es favorable, pero Bertran ha conseguido efectos terapéuticos significativos mediante el tratamiento antimicótico, disolviendo tabletas de nistatina de 500 000 unidades en la boca, tres veces al día, durante 14 días y con la confección de nuevas prótesis (en los casos de prótesis mal adaptadas), y con la enseñanza del cuidado higiénico de éstas.

También se ha reportado que el rebase con acondicionadores de tejidos blandos junto con la nistatina, dan resultados favorables.

HIPERPLASIA INFLAMATORIA

La hiperplasia inflamatoria ("Tumor por --traumatismo protético") del tejido que se encuentra en contacto con los bordes de la prótesis; es una de las reacciones más frecuentes provocadas por prótesis mal adaptadas. Esta hiperplasia no se limita a la mucosa bucal que está en contacto con la prótesis, sino que se extiende a zonas donde se encuentre algún tipo de irritación crónica, como en encía, mucosa vestibular y comisuras bucales.

Características clínicas: Esta lesión se caracteriza por formación de agrandamientos alargados de tejido en el pliegue mucovestibular a las cuales se adapta el flanco de las prótesis fijas. Generalmente el pliegue de tejido excedente no se observa inflamado, aunque puede haber irritación, en ocasiones hay úlcera en la base del pliegue donde se adapta el flanco de la prótesis.

Esta lesión es firme a la palpación.

Características histológicas: El tejido hiperplástico está formado por tejido conectivo fibroso cubierto por una capa de epitelio escamoso estratificado, en ocasiones hay paraqueratosis.

El tejido conectivo está formado en gran parte por haces gruesos de fibras colágenas con algunos fibroblastos o vasos sanguíneos, a menos que haya una reacción inflamatoria activa.

Es frecuente ver esta reacción en la base de la fisura próxima al flanco de la prótesis, -

especialmente si el tejido presenta úlceras superficiales.

Tratamiento y pronóstico: Se tiene que eliminar por cirugía la hiplasia fibrosa inflamatoria y confeccionar nuevas prótesis o rebasar las que ya se tienen para dar retención y no haya recidivas. Aun cuando el retroceso de la inflamación produce mejoría clínica, no se da una remisión completa.

HIPERPLASIA PAPILAR INFLAMATORIA

La hiperplasia papilar inflamatoria (papilomatosis palatina), es una lesión rara, de etiología desconocida y afecta la mucosa del paladar. Aunque es considerada como una lesión de etiología desconocida, se considera como una coincidencia con prótesis mal adaptadas que permiten la irritación por fricción, además de mala higiene bucal.

También se cree que hay factores predisponentes no identificados en las personas que presentan la lesión. Pues otros con prótesis igualmente desajustados nunca sufren papilomatosis.

Características clínicas: Aun cuando la hiperplasia papilar inflamatoria predomina en pacientes desdentados que usan prótesis, también puede presentarse en personas dentadas y sin aparatos. Se presenta en adultos, a cualquier edad. La lesión se observa en la base de la prótesis, en ocasiones únicamente en la cámara de succión, aunque se puede extender hacia la mucosa alveolar, en ocasiones hasta la mucosa alveolar inferior. La lesión se forma por numerosas proyecciones papilares rojas y edematosas, dispuestas cerca una de otra, y en contadas ocasiones sobrepasan su diámetro de 1 a 2 milímetros. El tejido presenta diversos grados de inflamación y la ulceración no es frecuente.

Características histológicas: Microscópicamente en proyecciones verticales pequeñas, compuestas de epitelio escamoso estratificado paraqueratótico y en ocasiones ortoqueratótico con un núcleo central de tejido conectivo.

Generalmente se observa hiperplasia pseudo--epiteliomatosa, que puede confundirse con un carcinoma epidermoide. Casi siempre hay abundante infiltrado celular inflamatorio en el tejido conectivo.

Tratamiento y pronóstico: El pronóstico no es muy favorable, pues se desconoce la terapéutica exacta para esta lesión.

La interrupción en el uso de prótesis mal - adaptadas y confección de unas nuevas o el rebase de las que se tienen, más la eliminación quirúrgica de la lesión devolverá a la boca su estado normal.

PERIODONTITIS

La periodontitis a veces denominada periodontitis marginal es muy común en el adulto, aunque a veces se encuentra en niños, en especial cuando falta una buena higiene bucal, o en ciertos casos de mal oclusión. En el adulto la enfermedad periodontal de este tipo es la causa de más del noventa por ciento de los trastornos periodontales y de una mortalidad dental mayor que la producida por caries. La forma más común de enfermedad periodontal es la relacionada con la irritación local.

Definición: Se define a la periodontitis como una enfermedad inflamatoria de la encía y de los tejidos más profundos del periodonto (hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal).

Se dice que la periodontitis comienza como una gingivitis no tratada o no tratada adecuadamente, que puede llegar a convertirse en una periodontitis crónica grave.

La diferencia entre gingivitis y periodontitis es cuantificativa más que cualitativa, por lo que resulta difícil distinguir un caso de gingivitis que se ha extendido, de uno de periodontitis que se inicia.

Etiología: Los factores etiológicos en general son los mismos que actúan en la gingivitis, aunque suelen ser de mayor magnitud o duración.

Los factores locales (extrínsecos), placa microbiana, cálculos, impacción de alimentos y márgenes irritantes de obturaciones, son el fac-

tor etiológico principal en la enfermedad periodontal.

Estos factores extrínsecos no explican satisfactoriamente el desarrollo de determinadas formas de periodontitis, lo que hace pensar que factores sistemáticos (intrínsecos) pueden desempeñar un papel mayor que en la etiología de la gingivitis. Por otra parte, tenemos que hay enfermedades que predisponen a destrucciones tisulares y reacciones inflamatorias. Como ejemplo de ellas tenemos: A la diabetes sacarina: Que es una perturbación en la función de los islotes de Langerhans en el páncreas y de la función del hígado, en ocasiones combinado con trastornos de otras glándulas endócrinas, como la tiroides y las suprarrenales trae como consecuencia disociación de las proteínas, procesos degenerativos y disminución de la resistencia a la infección, alteraciones vasculares y aumento de la intensidad de las reacciones inflamatorias.

El aumento de la gravedad en la diabetes cuando hay inflamación, es el resultado de la glucosa que se forma en los lugares de inflamación por la disociación de proteínas y la liberación de exudados tóxicos en esas zonas. Esto actúa sobre el hígado, elevando el nivel de glucosa en sangre, aumentando los requerimientos de insulina.

Por otra parte, el autor reporta casos de pacientes diabéticos con periodontitis grave, en los que después de un tratamiento acertado a base de antibióticos se reducirán las necesidades de insulina.

Por lo tanto, podemos decir que el papel de la diabetes en la periodontitis, constituye un factor agravante. Hay disminución de la resis-

tencia tisular originada por la disociación de proteína y por la disminución de su síntesis, que hace que la regeneración de los tejidos sea más lenta y menos eficaz que lo normal, y el proceso de destrucción sea acelerado.

La diabetes predispone a la infección y por lo mismo, a la periodontitis, y a su vez, la infección empeora la lesión diabética, aumentando los requerimientos de insulina.

Otra de las enfermedades que pueden tener manifestaciones parodontales graves es la tuberculosis, aunque en la actualidad y con el avance que ha tenido la ciencia en este aspecto, puede ser curada a tiempo, sin llegar a dar problemas parodontales.

La disfunción de las glándulas endócrinas (tiroides y ovarios) o las medicaciones (píldoras anticonceptivas) provocan alteraciones en los procesos metabólicos generales, y actúan como factor agravante de los trastornos irritantes locales.

La debilidad orgánica congénita, también juega un papel importante en la transformación de gingivitis en periodontitis, pues se ha encontrado que algunos individuos son resistentes a los efectos de la inflamación gingival crónica, y que a pesar de la presencia de placa y cálculos, sólo presentan inflamación gingival leve y sin pérdida ósea. Mientras que en otros individuos se ha encontrado gran destrucción ósea, aun cuando la cantidad de placa y cálculo es mínima.

Las deficiencias dietéticas y otras alteraciones nutricionales pueden tener un papel similar a las anteriores, como también la anemia al producir disminución de la resistencia a infecciones.

Características clínicas: La periodontitis comienza como una gingivitis marginal simple por irritación local (placa o cálculo). El signo patológico, puede ser una pequeña ulceración del epitelio del surco. A menos que se eliminen los irritantes, se continuarán depositando cálculos con el tiempo, y la gingivitis marginal se agravará.

La encía se torna más inflamada y tumefacta y con la irritación, el epitelio del surco (bolsa) sufre una ulceración más frecuente, de modo que en este punto, la adherencia epitelial tiende a extenderse o "emigrar" apicalmente sobre el diente. Cuando sucede esto, la encía se separa con facilidad en la porción coronaria. Debido a este proceso y por el agrandamiento de la encía marginal, el surco gingival se va profundizando gradualmente hasta formarse una bolsa periodontal incipiente.

Otro factor que contribuye a la tumefacción de la encía en esta fase, es el comienzo de proliferación de fibroblastos como respuesta a la irritación crónica, originando una hiperplasia inflamatoria leve.

En este momento se detecta clínicamente la presencia del cálculo, principalmente el subgingival, si separamos la encía marginal libre del diente mediante un chorro de aire comprimido. Además del agrandamiento y la hiperemia visibles, las encías tienden a sangrar con facilidad; en la zona de las papilas interdetales y por lo general habrá halitosis.

Cuando la periodontitis se agrava, los dientes adquieren movilidad y cuando se golpean con un instrumento de metal, emiten un sonido opaco. En ocasiones, se puede expulsar material supura-

tivo y otros residuos de la bolsa adyacente al diente, mediante presión leve de la encía.

Mediante la exploración con aire comprimido o instrumentos, se podrá observar que la separación o desprendimiento del tejido puede llegar a ser grande. Los nichos pueden estar vacíos, por que las papilas interdetales son deficientes.

No se observa el festoneado normal, y las encías están "flojas" a consecuencia de hipere--mia y edema; no hay punteado y los tejidos gingi--vales son lisos, brillantes y en ocasiones más --rojos o azulados que los normales.

El paciente puede no sentir síntomas subje--tivos o quejarse de mal aliento, encías sangran--tes e hipersensibilidad de los cuellos dentales, por la exposición de cemento a medida que los te--jidos gingivales retroceden. Esta es la fase de periodontitis avanzada, a la que suele aplicarse le el término "Piorrea".

Una vez que se llega a este punto, el pa---ciente no puede controlar con éxito su enferme--dad periodontal y tiene que recurrir al Odontólo--go para impedir que el daño sea mayor.

Características histológicas: Cuando la gin--givitis marginal comienza a transformarse en una periodontitis incipiente, la encía marginal li--bre agrandada se encuentra densamente infiltrada con leucocitos, linfocitos y plasmocitos, y el --límite apical de la zona inflamada se acerca a --la cresta del hueso alveolar y fibras crestales del ligamento periodontal. El epitelio del sur--co o crevicular, deja ver diversos grados de pro--liferación y con frecuencia pequeñas úlceras.

Uno de los signos microscópicos tempranos - de la invasión del proceso inflamatorio sobre es tos tejidos, es la aparición de células gigantes osteoclastos, sobre la superficie del hueso de - la cresta. Pronto se encuentran en las pequeñas bahías óseas de resorción (lagunas de Howship). El proceso patológico afecta al hueso alveolar - antes que al ligamento periodontal.

En la etapa siguiente del avance de la en--fermedad, hay continuación de los factores des--critos con anterioridad:

- Se depositan más cálculos en dirección apical sobre el diente.
- Hay mayor irritación de la encía libre.
- La adherencia epitelial prolifera apicalmente sobre el cemento dental y presenta mayor ulceración.
- Las fibras principales del ligamento periodontal se desorganizan y se desinsertan del diente.
- Se forma una bolsa periodontal (cuya profundidad va desde los dos milímetros hasta el mismo ápice) entre encía libre y diente.

Una vez que existe la bolsa profunda entre la superficie dental cubierta por cálculo y el - revestimiento epitelial de los tejidos gingiva--les, se forma una trampa protectora para los microorganismos en proliferación y el exudado celular leucocitario del tejido blando inflamado, de la pared de la bolsa. Y el círculo vicioso de - la acumulación de irritantes, inflamación y de--sintegración continua, junto con la resorción - del hueso periodontal en dirección apical.

Características radiográficas: La alteración más temprana que se observa radiográficamente en el hueso periodontal, es desaparición de la cresta alveolar provocado por la resorción ósea incipiente. Conforme la resorción aumenta, hay pérdida horizontal de más huesos, con tendencia al ahuecamiento del hueso alveolar interdental. También se pueden observar signos radiográficos de alteraciones óseas alveolares, aun cuando no exista bolsa clínica.

Pronóstico: En los estadios incipientes moderados e incluso en los avanzados, la parodontitis es curable, con tal que la patosis periodontal pueda eliminarse por cualquiera de las diferentes técnicas de que se dispone en la actualidad para tratar esta enfermedad; por lo que podemos decir que:

- Si la pérdida ósea no ha sido excesiva.
- Si los irritantes son eliminados por desca-mación y raspado y las bolsas lo son mediante la recesión gingival o la eliminación quirúrgica de la encía (gingivectomía).
- Si se corrigen los defectos óseos y se devuelve la arquitectura normal a los tejidos de soporte del diente.
- Si se equilibran las fuerzas oclusales y se corrigen los factores sistemáticos.

Es posible salvar los dientes afectados por la enfermedad mediante el tratamiento periodontal cuidadoso y completo.

Para hacer un pronóstico más preciso en un caso de enfermedad parodontal, se deben considerar los siguientes factores:

1.- La actitud del paciente

Solamente los pacientes sinceramente interesados en conservar sus dientes, permiten un pronóstico favorable.

2.- Estado del hueso alveolar

A mayor cantidad de hueso alveolar presente, mejor pronóstico.

3.- Profundidad media de la bolsa

El pronóstico es menos favorable a mayor - profundidad, extensión y tortuosidad de la bolsa.

4.- Relación de las bolsas con la unión mucogingival

Cuando las bolsas se extienden más allá de la encía insertada hasta la mucosa alveolar, se plantean problemas terapéuticos especiales y por lo tanto, el pronóstico debe ser reservado.

5.- Carácter del tejido

Las diferentes características del tejido - como inflamación, edema, hiperemia, fibrosis y necrosis tienen influencia en el tratamiento y pronóstico.

6.- Edad del paciente

El paciente de mayor edad con lesiones parodontales similares a uno más joven tiene mejor pronóstico. El individuo más joven tiene que experimentar una lesión más grave a una resistencia notablemente disminuída para mostrar efectos de la enfermedad crónica

semejante a la del individuo de más edad.

7.- Número y distribución de los dientes remanentes

Debe existir un número suficiente de dientes para la función adecuada y la restauración.

8.- Morfología dental

Los pacientes con raíces largas y fuertes y aquellos con raíces a manera de hueso, tienen más probabilidades de conservar sus dientes en su sitio, que los que tienen raíces cortas, cónicas y puntiagudas.

Los pacientes con hipercementosis, generalmente tienen buen pronóstico.

Una bolsa de 5 mm. en un diente con raíz corta puede dar lugar a la caída del diente, mientras que una bolsa de 8 mm. en un diente con raíz larga puede ser poco importante.

9.- Salud y enfermedad general

El pronóstico es reservado en los pacientes con enfermedad de posible importancia etiológica en la lesión parodontal, pues nuestra influencia es limitada por este aspecto de la salud del paciente.

Haciendo un balance de todos estos factores, podemos dar un pronóstico más preciso en cada uno de los casos a tratar.

Tratamiento: Por lo general, el tratamiento de esta enfermedad periodontal, depende de la

eliminación de los factores etiológicos, tanto - locales como generales.

El mantenimiento de una buena higiene bucal y de una articulación estable y armoniosa, libre de interferencias traumáticas.

Para esto nos servimos de:

- Curetaje o detratraje radicular.
- Curetaje subgingival.
- Gingivectomía.

CONCLUSIONES

El conocimiento de la anatomía y fisiología normal del parodonto, es uno de los temas que el C.D. siempre debe tener presente en la práctica diaria. Ya que el parodonto es un tejido vital y de sostén para las piezas dentarias.

Siempre que se presente lesión de los tejidos bucales (parodontales o pulpares) se observará un proceso inflamatorio local, que nos estará indicando la presencia de un cuadro anormal, patológico o traumático.

Para que tanto la encía marginal como la proximal se conserven firmes y sanas, todas las restauraciones deben seguir la forma anatómica original de la pieza o piezas dentarias a tratar, hacer una oclusión normal, quedar pulidas, lisas y brillantes y en sus bordes tener continuidad con el tejido dentario.

Se debe tener mucho cuidado al emplear el instrumental operatorio y los elementos accesorios para la preparación de la cavidad o remoción de tejido cariado y su obturación. Pues éstos también pueden provocar procesos inflamatorios, si los usamos incorrecta o arbitrariamente.

Un material de obturación insertado en una cavidad preparada, se pone en contacto con los túbulos dentinales. Razón por la cual el odontólogo está obligado a conocer las ventajas y desventajas de cada uno de ellos, de sus propiedades físicas y la capacidad que tienen para cumplir con la finalidad a la cual está destinado. Así como también debe estar enterado de los efectos biológicos del material de obturación sobre el diente y en especial sobre la pulpa.

Como conclusión de las reacciones inflamatorias tratadas en este trabajo, tenemos que en todas ellas interviene el Odontólogo ya sea directa o indirectamente, al no realizar un trabajo adecuado. En algunos casos no desencadenando el problema, pero sí agravándolo.

BIBLIOGRAFIA

1. SAUL SCHLUGER. ENFERMEDAD PERIODONTAL. 2a. Edición. Editorial Continental, S.A. de C. V. México, 1982
2. ROBBINS STANLEY L. PATOLOGIA BASICA. 2a. Edición. Editorial Interamericana.
3. NICOLAS PARULA. TECNICA DE OPERATORIA DENT-
TAL. 6a. Edición. Editorial O.D.A.
4. NICOLAS PARULA. CLINICA DE OPERATORIA DEN-
TAL. 3a. Edición. Editorial O.D.A.
5. GROSMAN I. LOUIS. PRACTICA INDODONTICA. -
3a. Edición. Editorial Mundi, S.A. I. C.
y F.
6. WILLIAM G. SHAFER. Tratado de PATOLOGIA BU-
CAL. 3a. Edición. Editorial Interamerica-
na.
7. ORBAN. PERIODONCIA. TEORIA Y PRACTICA. 4a.
Edición. Editorial Interamericana.