

CAPITULO 1

INTRODUCCION

1. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS.

Durante el desarrollo de la Odontología convencional se ha observado rutinariamente a pacientes que acuden a la consulta dental para encontrar, de algún modo, respuestas y tratamientos que los liberen de sus trastornos dentales, es por esto que el profesional debe tener conocimientos de una gran variedad de métodos, tratamientos, técnicas, etc; pero no sólo deben ser conocimientos, más por el contrario deberán ser puestos en práctica con el único fin de dar al paciente la salud que está buscando.

Por razones diversas las enfermedades periodontales, en este caso, la presencia de bolsas periodontales localizadas en la superficie distal de dientes adyacentes a la tuberosidad maxilar, a la región retromolar y en la porción mesial de las piezas dentarias es un hecho común en la clínica periodontal.

Estas bolsas han sido tratadas con terapia conservadora, una vez que los tejidos blandos envueltos son de difícil manejo. La movilidad y el volumen de los tejidos contribuyen para la formación o retención de placa bacteriana en la zona. Se deberá añadir la inaccesibilidad del área, lo cual perjudica el control de placa por parte del paciente.

En el pasado, la Gingivectomía era la técnica ideal para tratar dichas bolsas, variaciones de la técnica fueron descritas por Goldman en 1964, Glickman en 1964, Beube en 1953 y Prichar en 1965. Con todo esto muchas veces ocurrían fracasos, especialmente, cuando defectos óseos estaban presentes o el tejido gingival retornaba a su nivel original.

Muchas técnicas para la eliminación de bolsas ubicadas por distal de los molares fueron descritas previamente por Kramer y Schwarz en 1964; Robinson en 1966 y Braden en 1969.

Kramer y Schwarz describieron una técnica quirúrgica para obtener cicatrización por primera intención en la superficie distal de molares superiores adyacentes a áreas desdentadas.

Robinson describe un procedimiento quirúrgico denominado **Operación de Cuñas Distales** para ser utilizado en el tratamiento de bolsas distales. Ese procedimiento fue utilizado para eliminar las bolsas, minimizar el dolor y la recurrencia de las bolsas periodontales.

Existen tres tipos de insisiones: **Triangular, Cuadrada y Lineal.**

Todas estas técnicas eliminan las bolsas periodontales removiendo la masa interna de tejido conjuntivo y una porción de tejido epitelial en contacto con la pieza dentaria ubicada cercana a la tuberosidad del maxilar o a la región retromolar.

Pollak en 1980 de acuerdo a sus estudios observó que los molares superiores presentan problemas de exposición de hueso en la región de hueso en la región de furcas y esto generalmente perjudica la correcta coadaptación de los tejidos al hueso y al diente.

Para compensar los diversos problemas que se presentan en el manejo de esta zona él describe una técnica llamada **Procedimiento Modificado de Cuña Distal** en la cual no elimina el núcleo central de tejido por su base, incluyendo periostio, si no que utiliza un **Colgajo de Espesor Parcial.**

Esta técnica nos da las siguientes ventajas:

- Un buen acceso a los tejidos óseos.

- Preservar la gingiva insertada.

- Eliminar las bolsas periodontales.
- Disminuir el periodo cicatrizal.
- La reducción parcial del colgajo permite una coadaptación precisa del mismo eliminando así la bolsa .
- En el caso de pericoronaritis ayuda en la eliminación de la bolsa periodontal si esta se encontrase o ayuda a prevenir la formación de la misma.
- Se obtiene menos reabsorción ósea, menos malestar postoperatorio y una mejor cicatrización de la zona.

CAPITULO 2

GENERALIDADES

2. GENERALIDADES.

La presencia de bolsas periodontales localizadas en la superficie mesial y distal de las piezas dentarias es un problema común en la clínica periodontal.

Por lo general el tratamiento de las bolsas periodontales en la superficie distal de los últimos molares o los procesos inflamatorios (Pericoronitis) es complicado debido a la presencia de tejido fibroso, bulboso sobre la tuberosidad del maxilar o de prominentes almohadillas retromolares en la mandíbula.

Algunas de estas lesiones óseas son resultado de reparación incompleta después de la extracción de molares retenidos.

En caso de bolsas ubicadas por mesial de dientes adyacentes a una zona edéntula, la dificultad en el manejo de dicha zona es menor.

La insición de la gingivectomía es el acceso más directo para el tratamiento de las bolsas distales cuya enca insertada es adecuada y no presenta lesiones óseas. Sin embargo, el acceso por colgajo es menos traumatizante a nivel postoperatorio porque produce una herida cerrada primaria, mientras que la gingivectomía deja una herida abierta secundaria. Además la insición por colgajo trae como resultado la formación de enca insertada, y proporciona acceso para el examen, y si fuera necesario, la corrección de defectos óseos.

Muchos autores como Kramer, Schwarz, Glickman, Robinson han descrito la técnica de cuñas distales para el tratamiento de bolsas periodontales, pero en este trabajo se ha utilizado la técnica descrita por Pollak (1980) llamada **Procedimiento Modificado de Cuñas Distales o Nueva Técnica de Cirugía Distal de Molares.**

CAPITULO 3

TOPOGRAFÍA

EL TEJIDO

BLANDO

3. TOPOGRAFÍA DEL TEJIDO BLANDO.

3.1. Encía.-

La mucosa bucal se compone de las siguientes zonas:

3.1.1. Mucosa Masticatoria.-

Compuesta por la Encía y el Revestimiento del paladar duro.

3.1.2. Mucosa Especializada.-

Compuesta por la mucosa del Dorso de la lengua.

3.1.3. Mucosa Bucal.-

Que es la que cubre las Apófisis alveolares de los maxilares que rodean los cuellos de los dientes.

3.2. Características Clínicas Normales.-

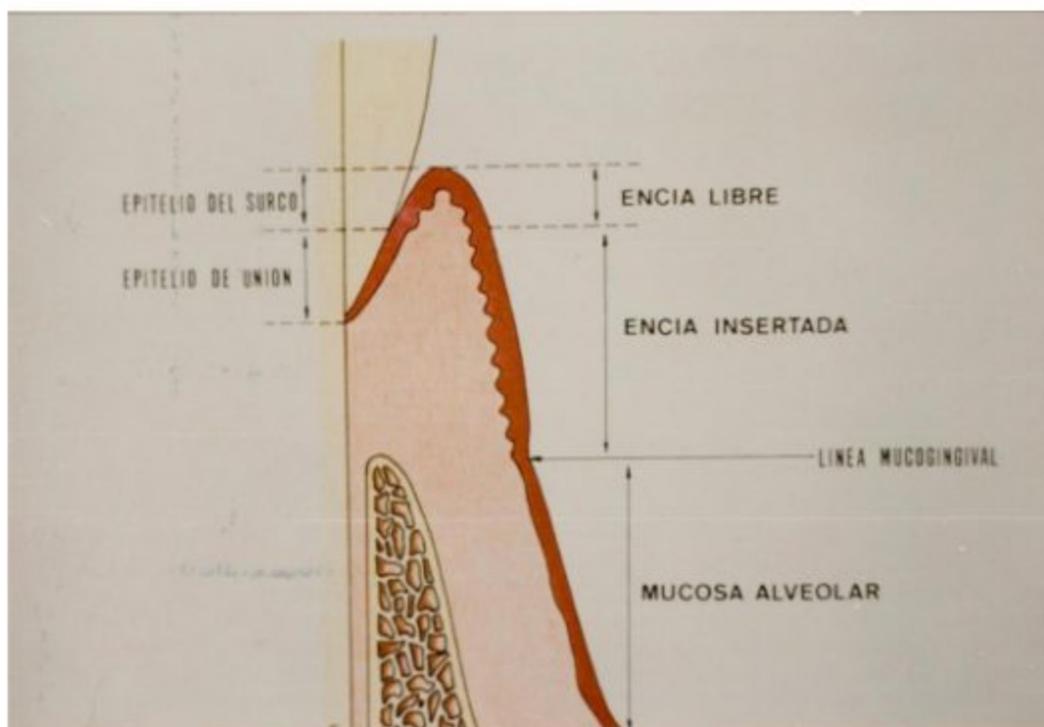
La encía se divide en tres áreas:

1. Encía Marginal.
2. Encía insertada.
3. Encía interdentaria.

3.2.1. Encía Marginal.-

Es el borde de la encía que rodea el cuello de los dientes a modo de collar, hallándose aproximadamente en el 50% de los casos separada de la encía insertada adyacente por una depresión poco profunda llamada **Surco Marginal**.

Presenta un espesor mayor de 1 mm. y en condiciones normales forma la pared blanda del surco gingival. Puede ser separada de la superficie del diente a través de una sonda periodontal.



3.2.1.1. Surco Gingival-

Este recibe también el nombre de **Surco Gingivodentario o Crevice**. Es una hendidura virtual, somera, poco profunda alrededor de los dientes cuyos límites son:

Por un lado la **Superficie Dentaria** y por otro lado el **Epitelio** que tapiza la parte libre de la encía.

Tiene la forma de una V y escasamente permite la entrada de una sonda periodontal. Un aspecto importante para el diagnóstico es la determinación de la profundidad del surco, ésta se realiza a través de la introducción de un instrumento metálico y el cálculo de la distancia que penetra. La profundidad histológica del surco no es exactamente igual a la profundidad de la penetración de la sonda, dicha profundidad es aproximadamente de 0,8 mm. con variaciones de 0,6 mm..

La llamada profundidad de una sonda de una encía que está clínicamente normal en el hombre es de 2 a 3 mm., pasados los cuales ya entraría en el campo patológico.

3.2.2. Encía Insertada.-

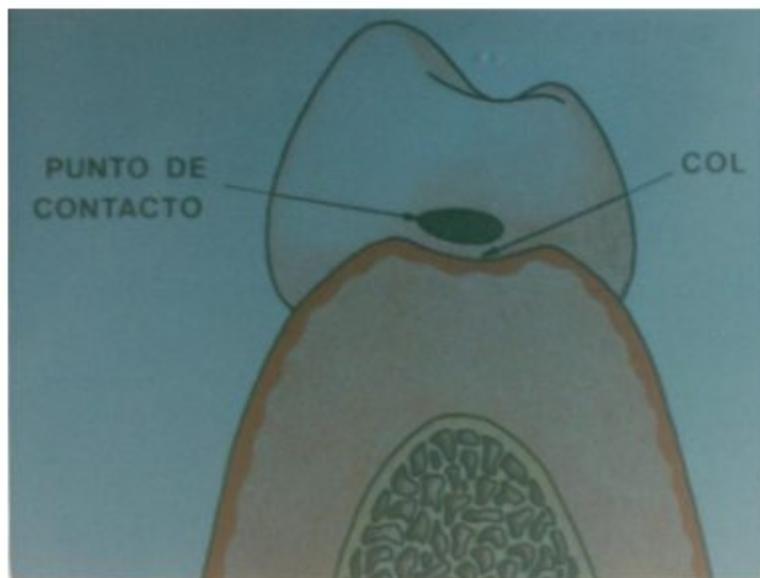
También llamada **Encía Adherida o Fija**, es la continuación de la encía marginal. Es a su vez firme, resiliente, elástica y se encuentra unida estrechamente al cemento y al periodonto del hueso alveolar subyacente, por su aspecto alveolar se extiende hasta la mucosa alveolar, relativamente laxa y movable de la que se separa la línea mucogingival.

El ancho de esta encía es la distancia entre la unión mucogingival y la proyección en la superficie externa del fondo del surco gingival o de la bolsa periodontal. El ancho de ésta encía por vestibular difiere en las distintas zonas de la boca.

Generalmente es mayor en la región de los Incisivos de 3,5 a 4,5 mm. en el maxilar y de 3,3 a 3,9 mm. en la mandíbula; y va disminuyendo en las zonas posteriores de 2 a 3 mm. en especial a nivel del primer Premolar.

Debido a que la unión mucogingival permanece estacionaria a lo largo de la vida del adulto, los cambios en el ancho de la encía insertada se deben a las modificaciones en la porción coronaria. El ancho de ésta encía aumenta con los años y con la extrusión de los dientes.

3.2.3. Encía Interdentaria.-



También llamada **Encía Interproximal o Papilar**, ocupa el nicho gingival o espacio interproximal, situado debajo o encima del área de contacto dentario según sea el maxilar o la mandíbula. Esta encía puede ser piramidal o tener forma de COL. En la primera hay una papila con la punta inmediatamente debajo del punto de contacto; el Col en sí es una depresión parecida a un valle que contacta las papilas vestibulares y linguales y se adapta a la forma de los puntos de contacto interproximal.

La forma de la encía en un espacio interdental dado, depende del punto de contacto entre los dos dientes adyacentes y la presencia o ausencia del grado de recesión. Las superficies mesial y distal son ligeramente cóncavas.

Es importante aclarar que la presencia de las papilas vestibulares palatinas o linguales unidas por la Col, solo se encuentran en la zona interproximal de premolares y molares, no existe la Col en la zona anterosuperior y anteroinferior donde ocupando el nicho gingival se encuentra una sola papila con características similares a las descritas antes.

Cuando existe diastema la encía está firmemente unida al hueso interdental y forma una superficie redondeada y lisa sin papila interdental.

3.3. Características Microscópicas Normales.-

Tanto la encía Marginal como la Insertada y la Papilar constan de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado.

3.3.1. Epitelio Gingival.-

Existen tres áreas de epitelio en la encía: **Bucal o Externo, del Surco y de Unión.**

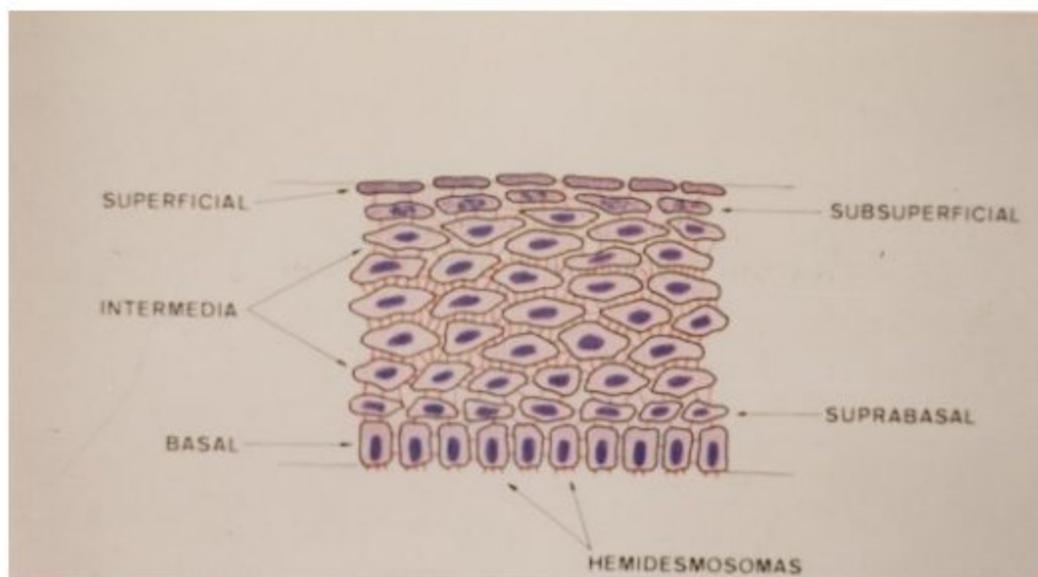
El **Queratinocito** es el principal tipo de célula del epitelio bucal y gingival así como de otros epitelios escamosos estratificados. Otras células que se encuentran en el epitelio son los **No Queratinocitos**, entre las que se encuentran las células de Langerhans y los Melanocitos.

El Queratinocito se llama así porque puede sintetizar queratina y constituye

aproximadamente el 90% más del epitelio gingival. Los Melanocitos son células dendríticas que se localizan en las capas Basal y Espinosa del epitelio gingival. Sintetizan la melanina en los organelos melanosomas.

Los gránulos de melanina se fagocitan y están dentro de otras células del epitelio y del tejido conectivo llamadas Melanófagos. Las células de Langerhans son dendríticas y se encuentran entre los Queratinocitos en todos los niveles suprabasales, se considera que son macrófagos con posibles propiedades antigénicas.

El epitelio oral que recubre la encía libre e insertada, está separado del tejido conectivo subyacente por una membrana basal que presenta cuatro capas marcadas: **Capa Basal, Capa Espinosa, Capa Granulosa y Capa Córnea.**



3.3.1.a. Capa Basal.

Está formada por células cuboideas colocadas en contacto con la membrana basal con su eje mayor orientado perpendicular a la misma y núcleos basales, al acercarse a la superficie se van aplanando, de modo que el eje mayor se hace paralelo a la superficie de tejido.

Las membranas celulares forman microvellosidades que siguen el contorno de la membrana basal a la cual están unidas por hemidesmosomas. Las células basales producen y secretan los materiales que forman la lámina basal y al replicarse son una fuente constante para la renovación del epitelio gingival.

3.3.1.b. Capa Espinosa.

Se llama así por los numerosos puentes intercelulares que aparentan existir en las preparaciones de microscopía. Aquí las células están más especializadas y maduras que las basales. Su tasa de mitosis es inferior y al parecer han perdido su capacidad de sintetizar y secretar materiales para la lámina basal. Tiene un número menor de mitocondrias pero mayor cantidad de filamentos al igual que desmosomas.

3.3.1.c. Capa Granulosa.

Presenta células aplanadas orientadas paralelas a la superficie de tejido. Los núcleos son alargados y más densos. Existen gránulos de queratohialina y agrupaciones de gránulos de glucógeno y restos de retículo endoplásmico rugoso y ribosomas libres y agregados. Al acercarse a la superficie aparecen microvesículas, vacúolas, de tamaño similar al de los gránulos intracelulares más reducidos y las interdigitaciones menos prominentes que en las capas más profundas.

3.3.1.d. Capa Córnea.-

Está constituida por capas delgadas y paralelas carentes de núcleo. La transición con el estrato granuloso es brusca. La queratinización es un fenómeno intracelular basado en la acumulación previa de queratohialina.

Todo el aparato de síntesis y productor de energía, incluyendo las mitocondrias, aparato de Golgi, etc., desaparecen de las células, quizá por degradación enzimática.

No existe prueba de la degeneración de los complejos de unión al aproximarse las células a la superficie e incluso las células en descamación se encuentran unidas a las capas subyacentes, no existiendo comunicación directa entre el medio ambiente y los espacios extracelulares.

3.3.1.1. Epitelio Bucal o Externo.-

El epitelio Bucal o Externo cubre la cresta y la superficie de la encía insertada. Es un epitelio escamoso estratificado queratinizado o paraqueratinizado.

Consta de una base de células poligonales; a veces una capa de células con gránulos queratohialinos basófilos, una especie de núcleo hipercromático y una capa superficial que puede estar queratinizada o paraqueratinizada.

3.3.1.2. Epitelio del Surco.-

Este epitelio cubre el surco gingival. Es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado y fino, sin prolongaciones epiteliales que se extiende desde el límite coronal del Epitelio de Unión hasta la cresta del Margen Gingival.

El epitelio del surco es extremadamente importante debido a que puede actuar como una membrana semipermeable a través de la cual los productos bacterianos dañinos pasan a la encía y los líquidos tisulares desde la encía al surco.

3.3.1.3. Epitelio de Unión.

El epitelio de unión consiste en una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado y no queratinizado. Consta de tres o cuatro capas de espesor en los primeros años de vida, pero el número de capas aumenta entre 10 y 20, con la edad, su longitud varía de 0,25 a 1,35 mm..

El epitelio de unión está adherido a la Superficie Dentaria (Adherencia Epitelial) por una Lámina Basal (Membrana Basal) que es comparable a la que une el epitelio de tejido conectivo de cualquier lugar del organismo. La lámina basal consiste; en una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida en la que se insertan los Hemidesmosomas.

Se han descrito tres zonas en el epitelio de unión: la **Zona Apical**, presenta células de características germinativas, la **Zona Media**, es una de las de mayor adhesión y la **Zona Coronal**, presenta una gran permeabilidad.

3.3.2. Líquido Gingival. - (Fluido del Surco).

El surco gingival contiene un líquido que fluye por el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared del surco.

Se cree que el líquido gingival:

1. Elimina el material del surco.

2. Contiene proteínas plasmáticas que pueden mejorar la adhesión del epitelio al diente.
3. Posee propiedades antimicrobianas.
4. Ejerce una actividad de anticuerpo en defensa de la encía.

3.3.3. Tejido Conectivo Gingival.-

El tejido conectivo de la encía se conoce como **Lámina Propia**. Es una estructura densamente colágena con escasas fibras elásticas. La lámina propia tiene dos capas:

3.3.3.1. Capa Papilar.-

Subyacente al epitelio, se presenta como proyecciones papilares y entre las prolongaciones epiteliales.

3.3.3.2. Capa Reticular.-

Contigua al periostio del hueso alveolar.

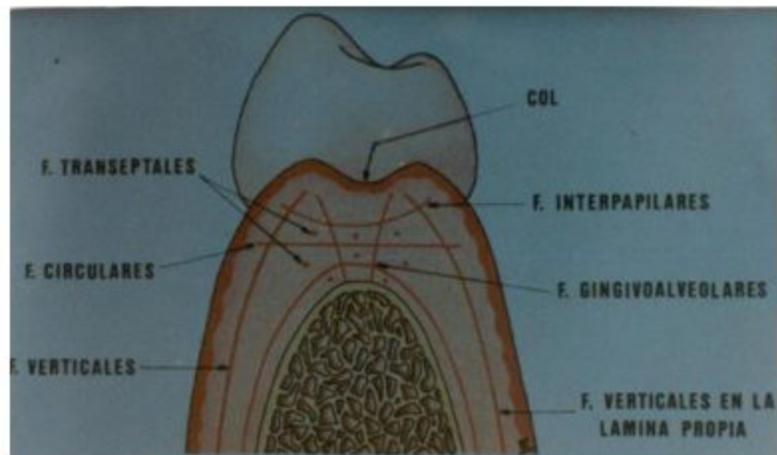
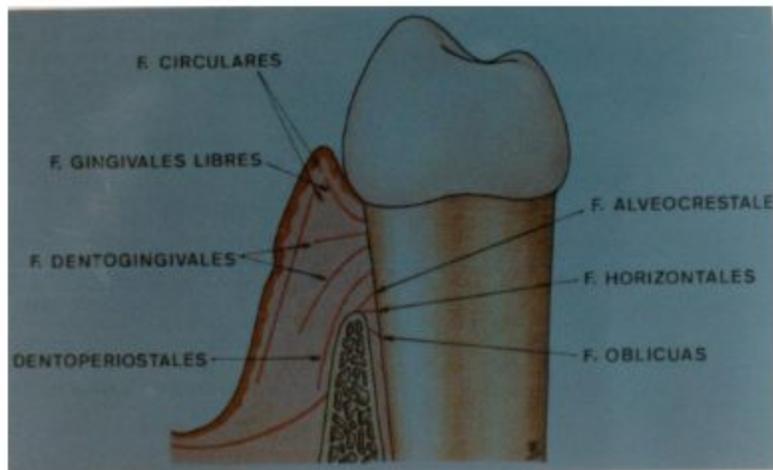
3.3.4. Fibras Gingivales.-

El tejido conectivo contiene un sistema importante de fibras gingivales. Estas tienen las siguientes funciones:

1. Mantener la encía marginal adosada al diente.
2. Proporcionar la rigidez necesaria que soporte la fuerza de la masticación sin separarse de la superficie dentaria.
3. Unir la encía marginal libre con el cemento radicular y la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos:

- a) Grupo Gingivodental.
- b) Grupo Circular.
- c) Grupo Transeptal.



3.4. Aspectos Clínicos Normales.-

3.4.1. Color.-

Generalmente el color normal de la encía es de un color **Rosa Coral** que se produce por el aporte sanguíneo, el espesor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos. El color varía según las diferentes personas y está en íntima relación con la pigmentación cutánea. En individuos de tez blanca, el color de la encía es más claro que en aquellos de tez morena.

3.4.2. Tamaño.-

El tamaño de la encía corresponde a la suma de volúmenes de los elementos celulares e intercelulares y de su vascularización. Dicho tamaño se ve alterado al presentarse una enfermedad gingival.

3.4.3. Contorno.-

Llamado también **Forma de la Encía**, puede variar en forma considerable y va a depender de la forma de los dientes, del tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual o palatino.

La encía marginal rodea al diente en forma de collar y sigue las ondulaciones de la superficie vestibular y lingual o palatina. Forma una línea recta en dientes con superficies relativamente planas. En dientes con convexidad mesiodistal acentuada (canino superior) o en labioversión, el contorno arqueado normal se acentúa y la encía se localiza más apicalmente sobre dientes en linguoversión, la encía es horizontal y más gruesa.

3.4.4. Forma.-

La forma de la encía interdental está relacionada con el contorno de las superficies dentales proximales, la localización y formas de las áreas de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales. En el caso de las caras proximales de una **Corona Plana**, la encía interdental se presenta estrecha en la misma dirección.

Cuando las caras proximales de las coronas son relativamente planas en sentido vestibulolingual, las raíces están cerca una de otra, el tabique interalveolar es delgado en sentido mesiodistal, los espacios interdentarios y la encía interdental son estrechos en la misma dirección. Por el contrario, cuando las superficies proximales divergen a partir del área de contacto, el diámetro mesiodistal de la encía interdental es grande. La altura de la encía interdental varía según el lugar de contacto proximal.

3.4.5. Consistencia.-

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

3.4.6. Textura de la Superficie.-

Clinicamente la encía presenta una **superficie punteada** con un aspecto variable desde el terciopelo suave hasta una **piel de naranja**, con grano fino o grueso.

Este punteado se puede observar mejor al secar la encía.

La encía insertada es punteada; la encía marginal no lo es; pero si la profundidad de la hendidura gingival es escasa, el punteado puede extenderse hasta el margen gingival. La parte central de las papilas interdetales por lo común es punteada, pero los bordes marginales son lisos.

La extensión y el patrón del punteado varían de una persona a otra, al igual que en diferentes regiones de la misma boca.

Este punteado se puede ver en menor grado en las superficies linguales que en las vestibulares y puede llegar a faltar en otras personas, el punteado varía con la edad, en la infancia no existe, puede aparecer a algunos niños a los cinco años de edad, aumenta hasta la edad adulta y muchas veces desaparece en la vejez.

3.4.7. Posición.

La posición normal de la encía es a nivel del límite amelocementario; pero debemos saber que la posición de la encía se divide en: **Posición Real y Posición Aparente.**

Se entiende por Posición Aparente el nivel en que se encuentra el margen gingival y Posición Real el nivel en que se encuentra la adherencia epitelial.

El diente al erupcionar en la cavidad bucal presenta en la punta de la corona la adherencia epitelial, a medida que la erupción avanza, la adherencia se desplaza en dirección apical. Mientras la porción apical de la adherencia prolifera a lo largo del esmalte, la porción coronaria se separa del diente.

En coordinación con esta migración, el margen gingival se atrofia y la adherencia epitelial continúa conservando así la profundidad fisiológica del surco gingival.

Si no se produjera esta atrofia del margen gingival pero sí la proliferación y despegamiento de la adherencia epitelial, el resultado sería un surco gingival profundo o una bolsa periodontal profunda.

3.4.8. Ligamento Periodontal.

Es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz dentaria y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso.

Las características estructurales del ligamento periodontal fueron descritas con precisión por Black en 1887, e incluyen células, vasos sanguíneos y linfáticos, haces de colágeno y sustancia fundamental amorfa.

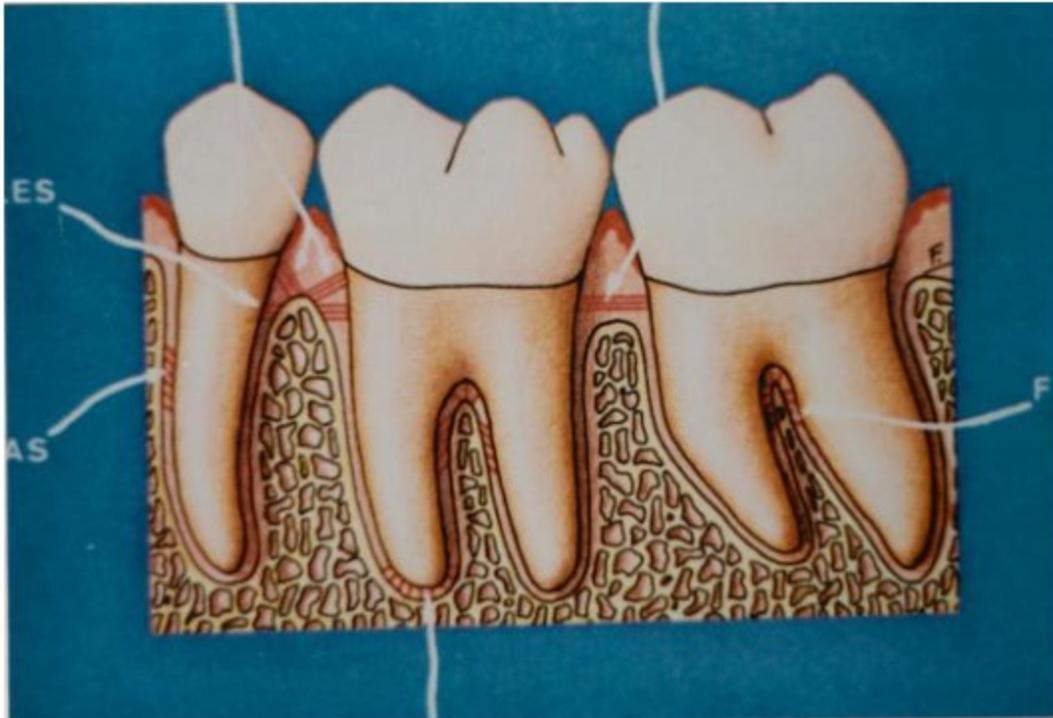
El ligamento se forma al desarrollarse el diente, alcanzando su estructura final cuando el diente alcanza el plano de oclusión y recibe fuerzas funcionales.

3.5. Aspectos Microscópicos Normales.

3.5.1 Fibras Principales.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado.

Los extremos de las fibras que se insertan en el cemento y en el hueso se llaman **Fibras de Sharpey.**



Las fibras principales del ligamento periodontal se distribuyen en los siguientes grupos:

3.5.1.a. Grupo Transeptal.

Se extienden aproximadamente sobre la cresta alveolar y se insertan en el cemento del diente vecino. Son un hallazgo constante y se regeneran incluso una vez destruido el hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

3.5.1.b. Grupo de la Cresta Alveolar.

Se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la inserción epitelial, hasta la cresta alveolar.

Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

3.5.1.c. Grupo Horizontal.

Se extienden en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar. Este grupo tiene la misma función que el grupo anterior.

3.5.1.d. Grupo Oblicuo.

Se extiende desde el cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Es el grupo más grande del ligamento, soporta el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforma en tensión sobre el hueso alveolar.

3.5.1.e. Grupo Apical.

Se extiende desde el cemento hasta el hueso en el fondo del alveolo. Contrarresta las fuerzas que tienden a extruir al diente del alveolo. No existen en raíces incompletas.

3.5.2. Otras Fibras.

Son haces de fibra que se interdigitan en ángulo recto o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibra ordenados o entre ellos. También existen fibras elásticas dispuestas, principalmente perivasculares y que se insertan en el tercio cervical del cemento radicular. Su misión es desconocida.

También encontramos fibras colágenas que se distribuyen con menor regularidad que contienen vasos sanguíneos, linfáticos, nervios y fibras oxitalánicas (ácido resistentes) que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. No se comprende su función. Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red continua entre el diente y el hueso.

Si bien, Noyes observó que algunas de estas fibras pasan directamente del cemento al hueso, sin embargo, las investigaciones del ligamento periodontal alrededor de los dientes en erupción continua en roedores, condujeron a Sicher a postular la existencia de una zona intermedia, localizada aproximadamente a media distancia entre el cemento y el hueso alveolar, en la cual se entrecruzan las fibras.

Se suponía que esta zona constituía un área de gran actividad metabólica en donde las fibras podían conectarse o desconectarse con facilidad. Posteriormente Sicher extendió este concepto a los humanos y afirmó que el ligamento periodontal en los humanos estaba formado por: **Fibras Alveolares, Fibras Dentales y un Plexo Intermedio.**

3.5.3. Elementos Celulares.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son los **Fibroblastos, Células Endoteliales, Cementoblastos, Osteoblastos, Osteoclastos, Macrófagos, y Cordones de Células Epiteliales denominadas Restos Epiteliales de Malassez o Células Epiteliales en Reposo.**

Los restos epiteliales de Malassez pueden aparecer como grupos celulares aislados o como cordones entrelazados. Se encuentran en el ligamento periodontal en casi todos

los dientes, cerca del cemento, siendo más abundante en las áreas cervical y apical de los dientes.

Su cantidad disminuye con la edad por la degeneración y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos. Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o en la profundización de bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

3.5.4. Vascularización.

La vascularización del ligamento periodontal proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal por tres orígenes:

3.5.4.a. Vasos Apicales.

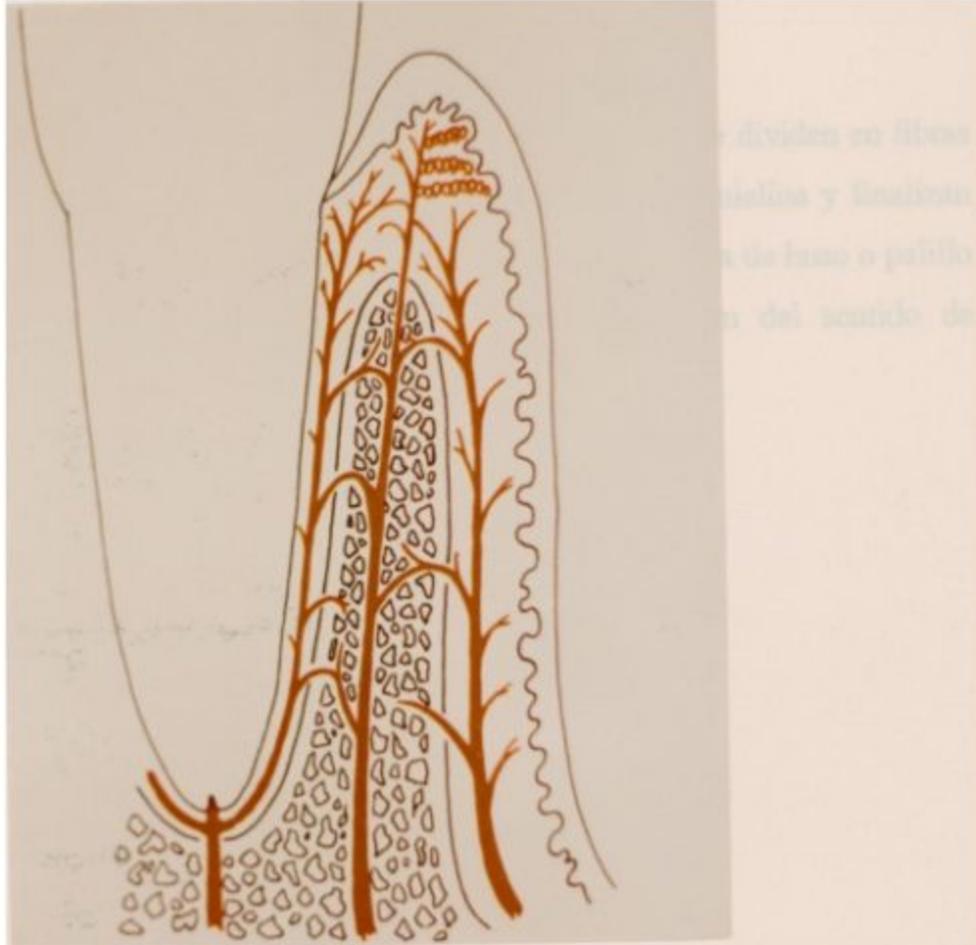
Provenientes de los vasos pulpares, estos vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía dando ramas laterales que van al cemento y al hueso. Los vasos dentro del ligamento se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso.

3.5.4.b. Vasos del Hueso Alveolar.

Provenientes de vasos perforantes alveolares.

3.5.4.c. Vasos del Margen Gingival.

Procedentes de ramos profundos de la lámina propia.



3.5.5. Linfáticos.-

Estos complementan el sistema de drenaje venoso, llegando al conducto dentario inferior en la mandíbula o al conducto infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de ganglios linfáticos.

3.5.6. Inervación.-

El ligamento periodontal está profundamente inervado por fibras sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolorosas a través de las ramas del trigémino. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar.

Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes que, por último, pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas en forma de huso o palillo de tambor, estos son receptores propioceptivos que se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

CAPITULO 4

TOPOGRAFÍA

EL TEJIDO

DURO

4. TOPOGRAFÍA DEL TEJIDO DURO

4. Cemento.-

4.1. Características Microscópicas.-

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz dentaria. Carece de inervación, aporte sanguíneo y linfáticos. Cubre la totalidad de la raíz y en ocasiones parte de la corona de los dientes humanos.

La formación tanto de dentina como de cemento, se realiza en presencia de la vaina epitelial radicular de Hertwig. El resultado final de la cementogénesis es la formación de una delgada capa de material extracelular calcificado en la interface entre dentina y tejido conectivo no calcificado, que sirve como lugar de inserción para las fibras colágenas del tejido conectivo periodontal.

Hay dos formas de cemento:

- a) Cemento Acelular o Primario.
- b) Cemento Celular o Secundario.

Acerca de estos tipos de cemento algunos autores opinan que el cemento acelular contiene proteínas similares a las proteínas del esmalte, lo cual sugiere que el cemento acelular bien podría ser un producto de secreción del epitelio. Por otra parte también indicaría que el cemento celular sólo se forma durante el periodo de formación del diente ya que en el adulto, excepto los restos de Malassez, no hay células epiteliales presentes encargadas de su formación.

El cemento acelular suele ser la primera capa depositada y está inmediatamente adyacente a la dentina. Predomina en la región cervical aunque puede estar en toda la raíz.

El cemento celular cubre la parte media y apical de la raíz. La estructura del cemento celular es similar a la del acelular, salvo por la presencia de cementoblastos atrapados y células epiteliales de la vaina epitelial radicular.

Estas células se encuentran localizadas en lagunas y pueden extender sus prolongaciones citoplasmáticas a través de conductos o canalillos que suelen estar orientados hacia la fuente de nutrición de los tejidos periodontales.

Tanto la forma acelular como la celular del cemento pueden presentar líneas de incremento, las cuales señalan periodos intermitentes de crecimiento por aposición y de reposo.

En el cemento hay dos tipos de fibras colágenas:

- a) Las fibras de Sharpey, que son la porción insertada en el cemento de las fibras principales del ligamento periodontal.
- b) Un grupo de fibras que pertenecen a la matriz, producidas por los cementoblastos.

4.2. Composición Química.-

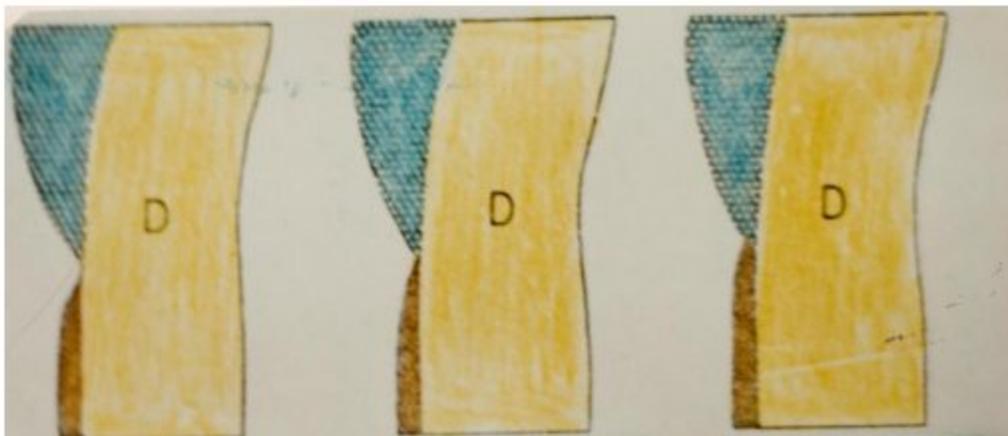
El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita) es del 45 al 50%, el Calcio y la proporción de Fósforo-Magnesio es mayor en las regiones apicales.

En cuanto al contenido orgánico, la matriz contiene un complejo de Carbohidratos y Proteínas.

4.3. Unión Amelocementaria.-

En la unión amelocementaria se pueden presentar cuatro tipos de relaciones del cemento:

- El cemento cubre al esmalte, aproximadamente el 65% de los casos.
- El cemento y el esmalte contactan borde a borde, en el 30% de los casos.
- El cemento y esmalte no contactan, en el 5% de los casos.
- El esmalte cubre al cemento, muy excepcionalmente.



4.4. Espesor del Cemento.-

En la mitad coronaria de la raíz, varía de 16 a 60 micras. En el tercio gingival así como en las bi y trifurcaciones, adquiere un espesor de 150 a 200 micras.

4.5. Alteraciones del Cemento.-

Son las siguientes:

4.5.1. Hipercementosis.-

Se presenta como un engrosamiento generalizado del cemento como un alargamiento nodular en el tercio apical de la raíz.

4.5.2. Cementículos.-

Son masas globulares de cemento, libres en el ligamento periodontal, o adheridas a la superficie radicular.

4.5.3. Cementomas.-

Son masas de cemento que se sitúan en la región apical del diente, al cual pueden o no adherirse. Se las considera neoplasias odontogénicas o malformaciones del desarrollo.

4.6. Hueso Alveolar.-

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Está compuesto por la pared interna del alveolo; la lámina cribiforme, formada por hueso compacto; el hueso de sostén, formado por hueso esponjoso y trabecular; y por las tablas vestibular y palatina o lingual, formadas también por hueso compacto.

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

La altura y espesor de la tabla vestibular y lingual están afectadas por la alimentación de los dientes, la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales. Debido a la angulación radicular y a que el hueso ha de tener un espesor mínimo para existir, en ocasiones las raíces quedan desnudas de hueso y solamente queda cubierta por periostio y encía.

Cuando el margen se encuentra intacto, estas zonas se denominan fenestraciones y, se llaman dehiscencias cuando el margen ha desaparecido. Ambas son importantes pues pueden complicar la cirugía muco gingival.

El hueso alveolar está formado por una matriz calcificada de osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas desde las cuales se extienden por pequeños canales. Estos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso.

El hueso está formado fundamentalmente por Calcio y Fósforo, junto con pequeñas cantidades de sales minerales. Las sales se depositan en forma de cristales de Hidroxiapatita, los cuales constituyen el 70,9% del hueso. El espacio intercrystalino está formado por una matriz orgánica, con predominancia de colágeno, agua y mucopolisacaridos, fundamentalmente Condroilín Sulfato.

En las trabéculas, la matriz está dispuesta en láminas encontrándose en ocasiones sistemas Haversianos dentro del hueso esponjoso. El hueso compacto está formado por láminas dispuestas muy juntas y sistemas Haversianos.

La pared del alveolo está formada por hueso laminado, en parte organizado en sistemas Haversianos y hueso fasciculado, que es el que limita al ligamento periodontal y contiene gran cantidad de fibras de Sharpey. Algunas de estas están completamente calcificadas, pero la mayoría tiene un núcleo central no calcificado.

La porción esponjosa del hueso alveolar presenta trabéculas que encierran espacios medulares tapizados por una capa de células endólicas. La forma de las trabéculas es muy variable, y están influidas por las fuerzas oclusales.

La matriz de las trabéculas del hueso esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de reabsorción y aposición indicativas de la actividad ósea anterior.

En los espacios interdentarios, el hueso alveolar forma el tabique interdentario, el cual está compuesto por hueso esponjoso limitado por la lámina cribiforme de los alveolos contiguos y las tablas corticales, vestibular y lingual o palatina.

En sentido mesiodistal, la cresta del tabique es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dos dientes vecinos.

El hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales. Existe un delicado equilibrio entre reabsorción ósea, regulada por influencias locales y generales.

El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión.

Al aumentar las fuerzas oclusales, también lo hacen el espesor y el número de trabéculas , ocurriendo el proceso contrario cuando disminuyen.

CAPITULO 5

SACO

PERIODONTAL

5. SACO PERIODONTAL.-

5.1. Concepto.-

El saco periodontal es un surco profundizado por enfermedad. La Academia Americana de Periodoncia lo define como:

- a) Un espacio bordeado de un lado por el diente y en el opuesto por el epitelio crevicular y limitado en su área apical por el epitelio de unión.

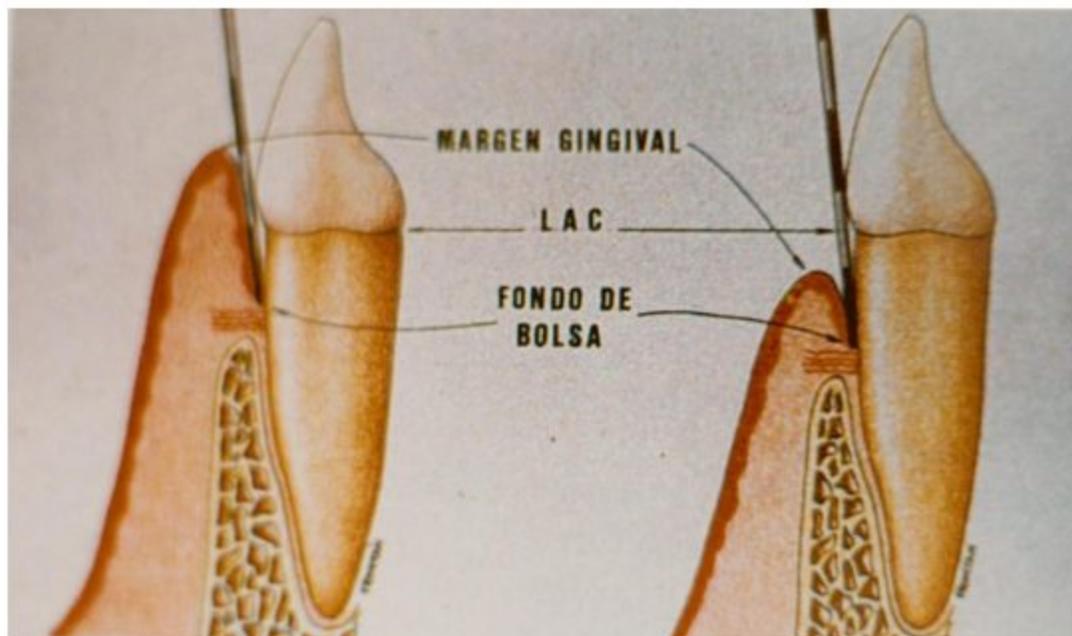
- b) Una extensión apical anormal del surco gingival, ocasionada por el desplazamiento del epitelio de unión a lo largo de la superficie radicular, concomitante con pérdida de inserción de ligamento periodontal ocasionado por un proceso de enfermedad.

Es una de las características clínicas más importantes de la enfermedad periodontal. La formación del saco periodontal conduce a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte y a la movilidad y pérdida de los dientes.

La única forma de evidenciar la formación del saco es la introducción subgingival de un instrumento recto, delgado y calibrado, que se conoce con el nombre de Sonda Periodontal. El procedimiento recibe el nombre de Sondaje.

5.2. Signos y Síntomas.-

El sondeo cuidadoso del margen gingival a lo largo de cada superficie dental, es el único medio seguro para localizar las bolsas periodontales y determinar su extensión. Sin embargo, los siguientes signos clínicos sugieren su presencia:



Sondeo de Bolsas Periodontales.

1. Encía marginal agrandada, de color rojo azulado, con el borde enrollado que se separa de la superficie del diente.
2. Zona vertical azul rojiza que se extiende desde el margen gingival hasta la encía insertada y algunas veces hasta la mucosa alveolar.

3. Ruptura de la continuidad vestibulo-lingual de la encía interdientaria.
4. Encía brillante, decolorada e hinchada, con las superficies radiculares expuestas.
5. Hemorragia gingival.
6. Exudado purulento del margen gingival o su aparición como respuesta a la presión digital en la cara lateral del margen gingival.
7. Movilidad, extrusión y migración de dientes.
8. El desarrollo de diastemas donde no existe.

Por lo general las bolsas periodontales son indoloras, pero pueden ocasionar los siguientes síntomas:

1. Dolor localizado o sensación de presión después de comer, con disminución gradual.
2. Sabor desagradable en áreas localizadas.
3. Tendencia a succionar material de los espacios interproximales.
4. Dolor irradiado en la profundidad del hueso.
5. Sensación corrosiva o sensación de comezón en la encía.

6. Necesidad de introducir a la encía un instrumento con punta y obtener alivio por la hemorragia resultante.
7. Quejas de que el alimento se pega entre los dientes o que los dientes se sienten móviles, o preferencia por comer del otro lado.
8. Sensibilidad al frío y al calor, odontalgias en ausencia de caries.

5.3. Clasificación de los Sacos Periodontales.-

Las bolsas o sacos periodontales se clasifican, de acuerdo con la forma y sus relaciones con las estructuras adyacentes, de la siguiente manera:

1. Saco o Bolsa Gingival (relativa o falsa).
2. Saco o Bolsa Periodontal (absoluta o verdadera).

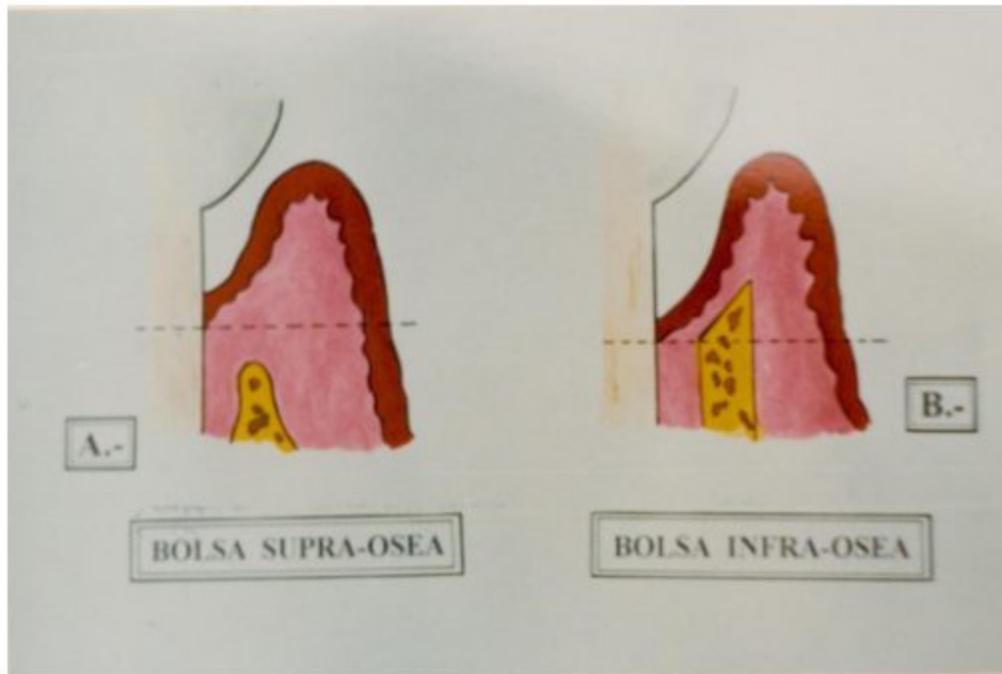
5.3.1. Saco o Bolsa Gingival (relativa o falsa).-

Se forma por agrandamiento gingival sin destrucción de las estructuras periodontales de soporte. El surco se profundiza por el aumento de volumen de la encía.

5.3.2. Saco o Bolsa Periodontal (absoluta o verdadera).-

Corresponde a una profundización patológica del surco, asociada con pérdida de inserción de las estructuras de soporte del diente y desplazamiento apical de las estructuras del diente.

Los sacos periodontales verdaderos se clasifican en dos variedades:



a) **Extraóseo o Supraóseo (supracestal o supraalveolar)**, en la cual el fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente.

b) **Intraóseo o Infraóseo (subcrestal o intraalveolar)**, en la cual el fondo de bolsa es apical a nivel de la cresta ósea. En ésta, la pared lateral de la bolsa se localiza entre la superficie del diente y el hueso alveolar.

Las bolsas según su extensión se pueden clasificar en:

a) **Simple.-**

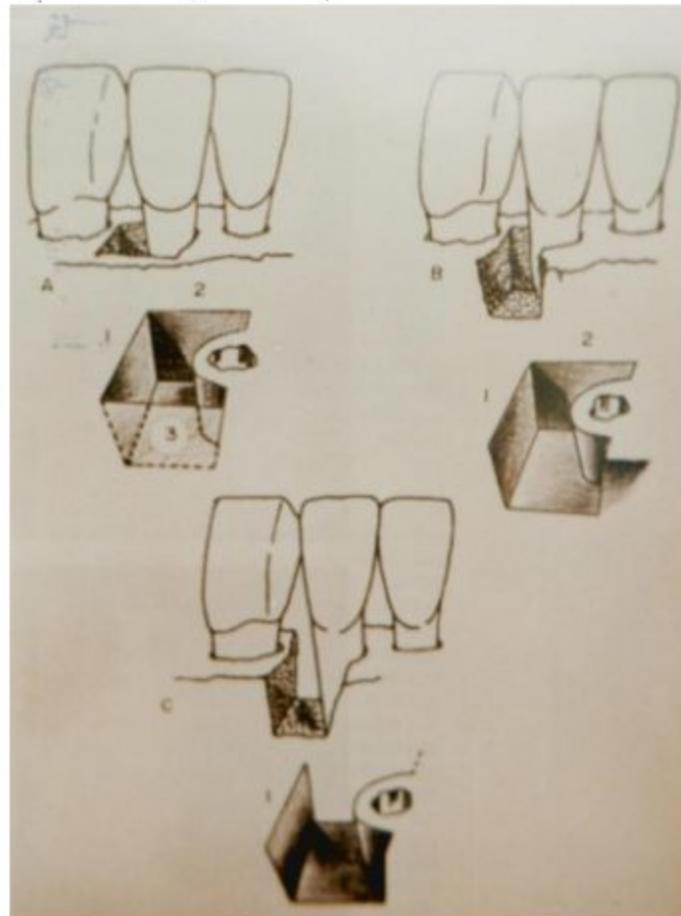
Cuando afecta una cara del diente.

b) Compuesta.-

Cuando afecta dos o más caras del diente.

c) Compleja.-

Es un tipo de bolsa en espiral que se origina en una superficie dental y gira alrededor del diente para abarcar una o más superficies adicionales. La única comunicación con el saco es la puerta de entrada, con frecuencia se encuentran asociadas con bifurcaciones y trifurcaciones radiculares.



5.4. Patogénesis.-

Hoy día existe un acuerdo en que la enfermedad gingival y periodontal están producidas por el acúmulo de placa y son los microorganismos de éstas los causantes, por sí mismos, o por sus productos, de las características patológicas de estos cuadros, estos inducen cambios patológicos en los tejidos que llevan a la profundización del surco gingival y por lo tanto a la formación de la bolsa.

Muchas veces es difícil diferenciar, en cuanto a profundidad, entre una profundidad normal y una bolsa superficial, en estos casos los cambios patológicos en la encía diferencian las dos condiciones.

La profundización del surco ocurre por:

1. Movimiento del margen gingival en dirección de la corona (esto produce una bolsa gingival más que una bolsa periodontal; la profundidad del surco aumenta por un agrandamiento de la encía sin destrucción de los tejidos de soporte).
2. Migración del epitelio de unión hacia apical y su separación de la superficie del diente.
3. Una combinación de ambos procesos.

Los cambios que comprenden la transición del surco gingival normal hacia la bolsa periodontal patológica se acompañan con diferentes proporciones de células bacterianas en la placa dental. La encía sana se vincula con pocos microorganismos, la mayor parte células coloideas y bacilos rectos. La encía enferma conlleva

cantidades aumentadas de espiroquetas y bacilos móviles.

La formación de bolsas comienza como un cambio inflamatorio en la pared de tejido conectivo del surco gingival y se produce por la placa bacteriana. El exudado inflamatorio líquido y celular causa degeneración del tejido conectivo circundante incluyendo las fibras gingivales.

En el proceso de destrucción de la adherencia epitelial, se describen distintas áreas o zonas. Justo, apical al epitelio de unión, hay un área de fibras colágenas destruidas, la cual es ocupada por células inflamatorias y edema. Inmediatamente apical a ésta, hay una zona de destrucción parcial, y después un área de adherencia normal.

En lo que respecta al mecanismo de pérdida colágena se insinúan dos hipótesis:

1. Las colagenasas y otras enzimas lisosómicas de los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos se vuelven extracelulares y destruyen las colágenas.
2. Los fibroblastos fagocitan fibras colágenas por la extensión de prominencias citoplásmicas a la interface ligamento-cemento y por la resorción de las fibras colágenas insertadas y de las fibrillas de la matriz del cemento.

Con la inflamación, el epitelio de unión prolifera a lo largo de la raíz por medio de proyecciones con aspecto de dedos, cuyo espesor es de dos o tres células. La porción coronal del epitelio de unión se separa de la raíz conforme migra la porción apical.

Como resultado de la inflamación, la porción coronal del epitelio de unión está sujeta a la invasión aumentada de leucocitos polimorfonucleares, que no están unidos entre sí con el resto de células epiteliales por medio de desmosomas.

Cuando el volumen relativo de leucocitos alcanza aproximadamente el 60% o más del epitelio, este tejido se separa de la superficie del diente, por lo que el fondo del surco migra hacia apical y el epitelio bucal del surco ocupa una porción del revestimiento del surco que aumenta en forma gradual.

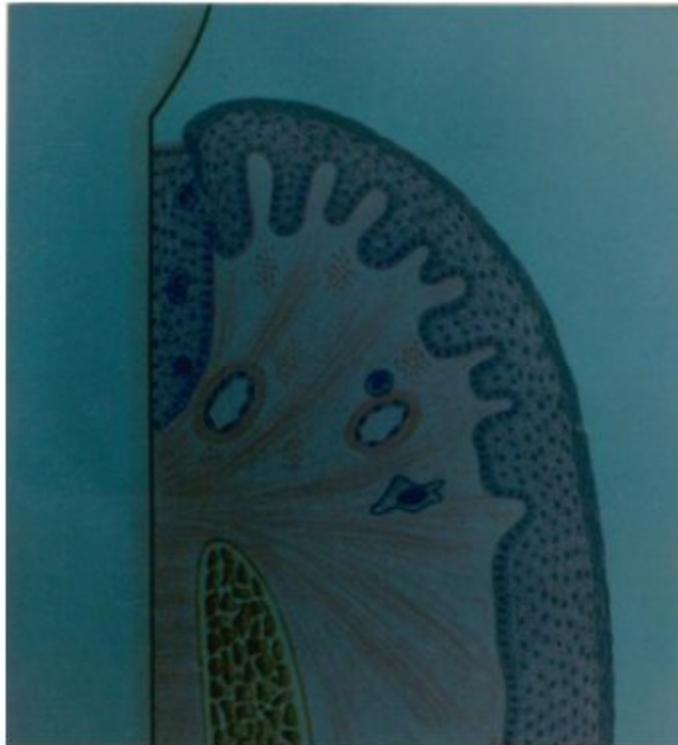
El grado de infiltración de leucocitos en el epitelio de unión es independiente del volumen de tejido conectivo inflamado, por lo que este proceso puede ocurrir en la encía sólo con signos ligeros de inflamación clínica. Con la inflamación continua, la encía aumenta en volumen y el borde del margen gingival se extiende hacia la corona. El epitelio de unión sigue migrando a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma eminencias bulbosas y en forma de cordón dentro del tejido conectivo inflamado.

Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado se infiltran en el epitelio que recubre la bolsa y trae como resultado distintos grados de degeneración y necrosis.

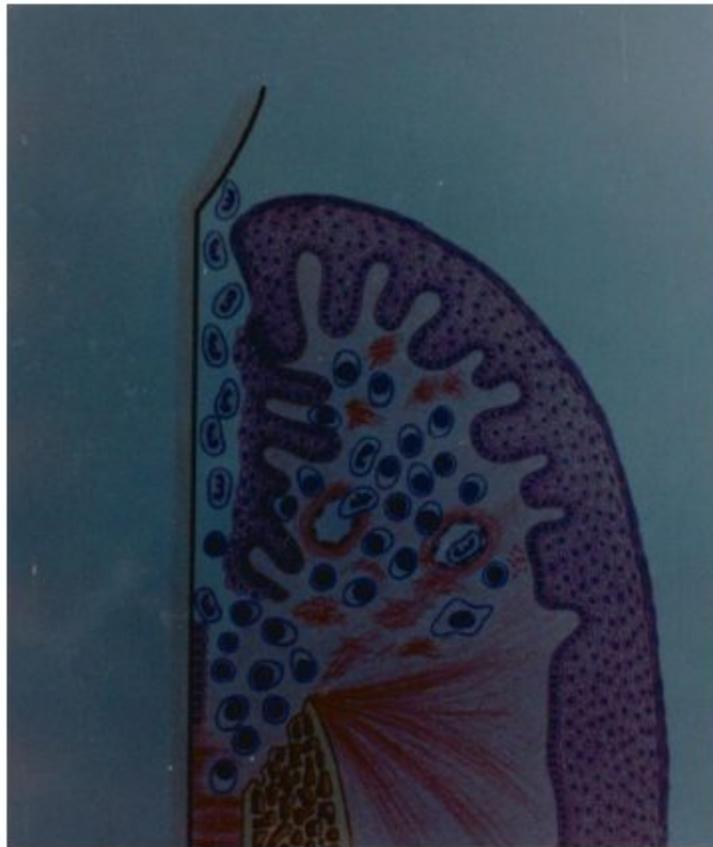
La transformación del surco gingival en una bolsa periodontal crea un área en donde la remoción de placa es imposible y se establecen los siguientes mecanismos de retroalimentación:

PLACA - INFLAMACIÓN GINGIVAL - FORMACIÓN DE LA BOLSA - MÁS FORMACIÓN DE PLACA.

El fundamento para la reducción de la bolsa se basa en la necesidad de eliminar las áreas de acumulación de placa.



Ectasia Marginal Normal.



Lesión Avanzada.

CAPITULO 6

ANATOMÍA DE LAS REGIONES DE LA TUBEROSIDAD Y DE LA ZONA RETROMOLAR

6. ANATOMIA DE LAS REGIONES DE LA TUBEROSIDAD Y DE LA ZONA RETROMOLAR.

6.1. Maxilar Superior.-

Es el más importante de todos los huesos de la cara, hueso par situado en el centro de la cara, presta a las piezas dentarias superiores sus correspondientes puntos de implantación y entra en la constitución de las principales regiones y concavidades de la cara, bóveda palatina, fosas nasales, cavidades orbitarias, fosas cigomáticas y fosas pterigomaxilares.

Considerado desde el punto de vista descriptivo, el maxilar es regularmente cuadrilátero y ligeramente aplanado de dentro afuera. y hemos de considerar en él dos caras, una interna y otra externa, cuatro bordes y cuatro ángulos.

Existe en este hueso una profunda cavidad que ocupa casi toda su masa, cavidad que disminuye mucho su peso con la circunstancia favorable de disminuir muy poco su resistencia.

De todas las caras y los bordes del maxilar superior describiré en este capítulo solo aquellos que tienen relación con la técnica descrita en este trabajo.

6.1.1. Borde Posterior.-

Redondeado y muy grueso, ha recibido por algunos anatomistas el nombre de **Tuberosidad del Maxilar**, lisa en su mitad superior en donde constituye la pared anterior de la fosa pterigomaxilar, en su mitad inferior está cubierta de asperezas para articularse con el hueso palatino; encontramos en este punto un canal vertical que

uniéndose con el canal análogo que recorre por el hueso palatino forman un conducto llamado **Conducto Palatino Posterior**, dentro del cual discurre el nervio palatino anterior.

6.1.2. Borde Inferior.-

También llamado borde alveolar, está sembrado de cavidades o alveolos en los cuales se implantan las raíces de los dientes anteriores (unirradiculares), y se subdividen a nivel de los grandes molares en dos, tres o más fosillas secundarias, en exacta relación con la división de las raíces de los dientes.

En cada alveolo encontramos a nivel del vértice un pequeño agujero por el cual pasan los filetes vasculares y nerviosos destinados a las raíces de los dientes.

6.2. Maxilar Inferior.-

Situado en la parte inferior de la cara, es un hueso impar, central y simétrico que constituye por sí solo la mandíbula inferior, se divide en dos partes: una parte media o cuerpo y dos extremos laterales o ramas.

6.2.1. Cuerpo del Maxilar.-

El cuerpo del maxilar inferior tiene la forma de herradura cuya concavidad mira hacia atrás. Se debe considerar dos caras, una anterior y otra posterior, dos bordes, superior e inferior.

6.2.2. Borde Superior.-

Llamado también borde alveolar, en él encontramos distintas cavidades llamadas alveolos que alojan las raíces de los dientes. Madeline, opina que este borde es más largo a la derecha que a la izquierda, esta diferencia es por lo menos dos milímetros aunque puede ser más (6 mm.).

Resulta de esto que las piezas dentarias disponen para desarrollarse de menos espacio a la izquierda que a la derecha, y así se comprende el porqué de la mayor frecuencia de los accidentes dentarios con motivo de la erupción del tercer molar del lado izquierdo.

6.2.3. Ramas del Maxilar.-

Son cuadriláteras, más altas que anchas, llevan dirección oblicua de abajo arriba y de delante atrás. Presenta dos caras y cuatro bordes de los cuales se describirá el borde anterior.

6.2.4. Borde Anterior.-

Oblicuo de arriba abajo y de atrás adelante, según Testud, este borde representa un canal cuyos dos bordes confundidos por arriba se separan el uno del otro a medida que descienden y se continúan respectivamente, a nivel del cuerpo del hueso con las dos líneas oblicuas que descienden de la parte inferior y posterior del conducto dentario.

Robinson describe que entre la cresta temporal y el borde anterior de la apófisis coronoides, es decir, por detrás y debajo del borde anterior de la rama ascendente del maxilar, la superficie del hueso se deprime para formar la fosa retromolar (Fovea Retromolaris), de profundidad y extensión variable. Esta fosa continúa hacia abajo con un surco superficial, situado entre el extremo posterior del borde y la línea oblicua

externa. Además del trigono y de la fosa retromolar, encontramos la **Papila Retromolar** que es una pequeña masa o una elevación mucosa creciente formada por tejido gingival. Esta se encuentra situada o en contacto con la porción distal del tercer molar inferior. Su estructura es firme y fibrosa.

CAPITULO 7

ASPECTO INMUNOLÓGICO

7. ASPECTO INMUNOLÓGICO.

En cualquier intervención quirúrgica estamos generando una agresión a la economía humana, la cual va a responder o se va a defender a través de ciertas sustancias y elementos innatos en el interior de nuestro organismo que tienen como función la defensa frente a la agresión bacteriana, esto es lo que conocemos como **INMUNIDAD.**

Describiré brevemente los conceptos que abarca la inmunología.

7.1. Inmunidad.-

Inmunidad es el especial estado de resistencia o refractariedad con que cuenta una determinada economía humana para no contraer una determinada enfermedad.

Resistencia y refractariedad no son sinónimos, pues cada una de ellas es diferente; la **Refractariedad** significa el estado de inmunidad que no puede ser roto bajo ninguna circunstancia, Ej. El cerdo es **refractario** a la lepra.

La **Resistencia** es un estado inmunológico que bajo algún estado artificial puede ser roto, Ej. Un individuo es **Resistente** a una determinada enfermedad infecciosa, pero, en determinadas circunstancias puede llegar a adquirir la enfermedad.

Estos estados de resistencia y refractariedad están dados en forma natural o en forma adquirida.

a) Natural.-

Es cuando el estado de resistencia y refractariedad es dado a la economía de una forma innata en función de raza y especie.

b) Adquirida.-

Es cuando el estado de resistencia y refractariedad se adquieren como consecuencia del ingreso del antígeno que producirá la formación de anticuerpos. Ej. Vacunas.

7.2. Respuesta del Huésped.- Conceptos básicos.-

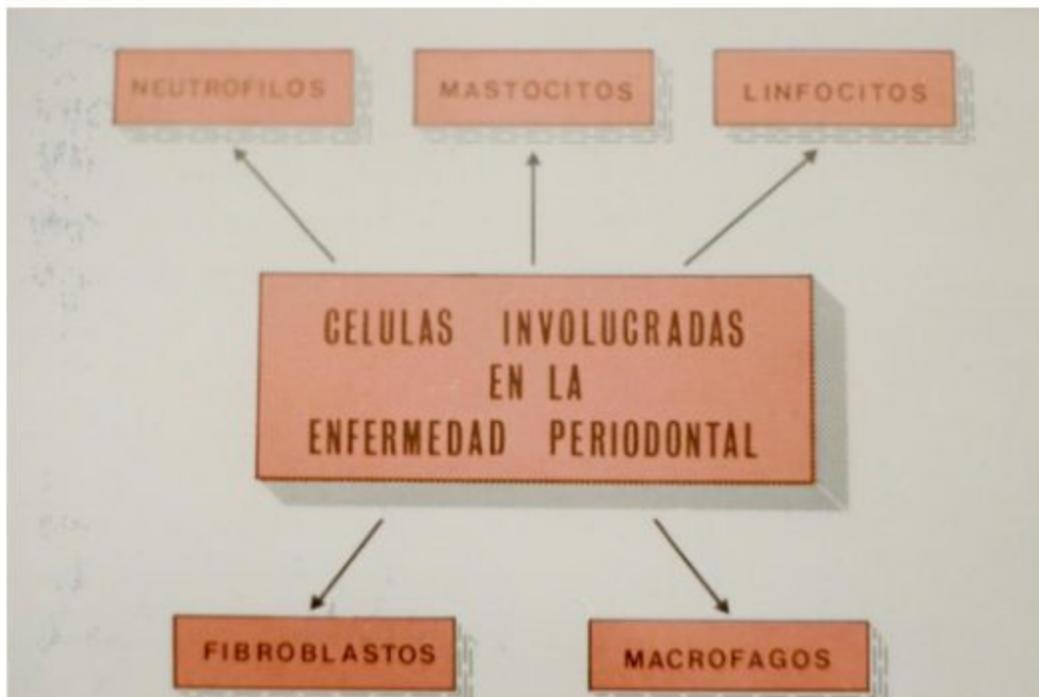
Está actualmente reconocido que las respuestas del huésped juegan un papel en la mayoría de las formas de la enfermedad periodontal. En la gingivitis, periodontitis y la periodontitis juvenil, el desarrollo de la enfermedad depende de la interacción entre la microbiota resistente y la respuesta del huésped.

En otros tipos de enfermedad periodontal, como la gingivitis descamativa, las lesiones se originan frecuentemente de una respuesta del huésped.

En la mayoría de los individuos los mecanismos de respuesta del huésped dependen de la presencia de microorganismos específicos y sus productos tóxicos particulares o antigénicos.

Se cree que la naturaleza y gravedad de la patología periodontal son dependientes de microorganismos específicos y modificados por factores como, defectos de las células sanguíneas blancas (glóbulos blancos), fuerzas mecánicas y traumáticas, ingestión de medicamentos, deficiencias nutricionales, enfermedades sistémicas y la edad.

En la enfermedad, los tejidos gingivales son infiltrados de todos los elementos necesarios para producir respuestas inmunológicas: **Células Plasmáticas** que producen **Inmunoglobulinas** que pueden participar en la hipersensibilidad inmediata y en la enfermedad por complejos; **Linfocitos** incluyendo **Células-T**, activamente responsables de la inmunidad mediada por células y **Células-B** responsables de las reacciones mediadas por anticuerpos; **Mastocitos**; **Leucocitos**; **Polimorfonucleares**; y **Macrófagos**.



Aunque la inflamación es un mecanismo de defensa del huésped para localizar y destruir materiales extraños, los propios tejidos del huésped pueden también ser destruidos en este proceso. Por tanto la inflamación sería la causante de parte de la pérdida de tejido observada en el curso de la enfermedad periodontal humana.

7.2.1. Respuesta Inicial del Huésped.-

Como consecuencia de la acumulación de las bacterias en la placa o sus productos, el huésped reacciona con una serie de mecanismos como son la migración de leucocitos polimorfonucleares en el surco y una respuesta vascular como es el incremento del flujo sanguíneo y de la permeabilidad a nivel de los vasos gingivales.

Los componentes séricos, la fibrina, los hematíes y los granulocitos se acumulan y forman el exudado inflamatorio. Esta respuesta se presenta ya a los dos o cuatro días de la acumulación de placa (lesión inicial) y constituye la gingivitis aguda. Esta respuesta puede ser protectora o destructiva.

La naturaleza del huésped hará que esta lesión evolucione hacia una restauración a la normalidad o hacia la lesión inflamatoria crónica.

El aumento de la permeabilidad se debe a una liberación de histamina, 5-hidroxitriptamina, quininas, componentes del complemento y prostaglandinas. Las consecuencias del aumento de la permeabilidad vascular son el edema y el aumento de la permeabilidad del epitelio de unión, favoreciendo el acúmulo y salida del fluido gingival a nivel del surco gingival. Este fluido con su composición química y celular va a neutralizar las bacterias y sus productos junto con los nutrientes esenciales para los microorganismos localizados en la profundidad de la bolsa.

Lindhe, señala la existencia de dos líneas de defensa que actúa por parte del huésped para tratar de neutralizar estas alteraciones. La reacción inflamatoria aguda se inicia en el tejido conectivo a continuación de la irritación o lesión microbiana, térmica, química y mecánica. Las consecuencias son los mecanismos vasculares y celulares señalados antes.

El objetivo principal de la reacción inflamatoria local es la protección de los tejidos expuestos contra la presentación de las noxas, así como el establecimiento de circunstancias favorables para la regeneración y reparación de los tejidos dañados. Por ello en principio, la reacción inflamatoria debe ser vista como beneficiosa.

7.2.2. Respuesta Inflamatoria Celular.

En respuesta a los estímulos las células inflamatorias migran quimiotácticamente y se concentran en áreas localizadas, donde fagocitan a las bacterias o sus componentes.

Algunas de estas, como los Linfocitos-T y B, se dividen y aumentan de número por blastogénesis. Otras, liberan productos vasoactivos, y aún otras pueden producir substancias que causan lisis de otras células del huésped o destrucción del hueso alveolar. Las células que intervienen son: **Mastocitos, Neutrófilos (Leucocitos polimorfonucleares), Macrófagos y Linfocitos.**

a) Mastocitos.

Estos pueden desempeñar un papel en la patogénesis de la gingivitis y de la periodontitis, ya que su número está inversamente proporcionado con el grado de inflamación gingival.

La encía gingival normal presenta un gran número de estas células en relación con el tejido moderadamente inflamado mientras que en el severamente inflamado el número de mastocitos es pequeño. Esto sugiere que existe una degranulación durante el desarrollo de la enfermedad periodontal. El número de mastocitos decrece durante la enfermedad y luego aumenta tras una terapia periodontal con éxito.

b) Neutrófilos.-

Forman el 60% de los leucocitos totales de la circulación; requieren tres días para madurar en la médula ósea y circulan solo durante doce horas.

Constituyen la primera línea de defensa contra la agresión y se presentan en todas las lesiones de tipo inflamatorio. En los primeros estadios de la inflamación el exudado contiene neutrófilos y en los últimos monocitos.

El papel de estas células es protector y a la vez destructor.

c) Macrófagos.-

Juegan un papel directo en la inmunidad mediada por células. Se originan en la médula ósea y se transportan como monocitos de sangre periférica.

Al llegar a los tejidos se diferencian en macrófagos. Se consideran importantes en el sistema de defensa por ingerir, matar, fagocitar microorganismos y sustancias extrañas. Actúan junto con los Linfocitos-T en ayudar a las respuestas de los Linfocitos-B frente a muchos inmunógenos. Se cree que el macrófago procesa el antígeno para el linfocito-B.

Su capacidad fagocítica depende en gran medida de la interacción con otros leucocitos, el sistema inmunitario y el complemento.

Toda proteína o sustancia extraña a la economía humana que ingrese dentro de ella es identificada como extraña y va a comportarse como un estimulador para que se elaboren sustancias antagónicas en su acción, de aquí nace la inmunidad.

Las bacterias que penetren al cuerpo serán recibidas como extrañas o **Antígenos** y en el afán de defenderse formarán una sustancia neutralizadora llamada **Anticuerpo**.

7.3. Antígeno.-

Se llama así a toda sustancia protéica, que una vez dentro del organismo es capaz de inducir a la formación de una sustancia antagónica en su acción llamada **Anticuerpo**.

En su composición química están formados por una fracción protéica, que es la que estimula a la formación del anticuerpo y una fracción de diversa naturaleza denominada haptén, que es la que va a orientar el tipo de anticuerpo, es decir, la especificidad.

7.4. Anticuerpo.-

Llamado también inmunoglobulina, son sustancias elaboradas por la economía humana después de una estimulación antigénica. Siempre va a haber especificidad, es decir, que solo actuará contra el antígeno que lo formó.

Los **Anticuerpos** son proteínas; más propiamente globulinas, cuya superficie se ha modificado de una forma especial complementaria para un grupo determinado de antígenos. Las globulinas son sustancias normales naturales del hombre, que son modificadas por un antígeno de una forma determinante o específica, vale decir que no dejan de ser globulinas pero han cambiado de estructura química y su forma de actuar, antes ellas actuaban con cualquier antígeno, pero después de haber sido reaccionadas, actúan con su respectivo antígeno y reciben el nombre de **Anticuerpos** o

Inmunoglobulinas.

Las inmunoglobulinas en el ser humano se clasifican en cinco grupos que son:

a) Ig G.-

Son las más abundantes en el suero sanguíneo, y se distribuyen de igual manera en la sangre y en el líquido extravascular. Su función principal es la neutralización de toxinas bacterianas. Atraviesan la barrera placentaria y proporcionan al recién nacido la inmunidad humoral de la madre.

b) Ig M.-

Se llaman macroglobulinas. Los anticuerpos de esta clase son los primeros en formarse después del enfrentamiento con la mayor parte de los antígenos, pero se los halla en menor cantidad que los Ig G.

c) Ig E.-

Se presentan en el suero humano en casi 1/125000 del nivel de Ig G, a pesar de su baja concentración, es el causante de reacciones alérgicas intensas.

La Ig E es abundante en el sistema respiratorio e intestinal. Se la halla en grandes concentraciones en pacientes con Asma, Fiebre del heno, y Alérgias a drogas y alimentos.

d) Ig D.-

Se presenta en bajos niveles en el suero. Su papel en el sistema inmunológico no está claro, aunque parece tener alguna relación en el lugar de unión específico con el antígeno, ya que se ha encontrado en abundancia en los linfocitos-B.

e) Ig A.-

Su estructura es parecida a la Ig G, aunque cambia la cadena pesada. Es la inmunoglobulina principal de las secreciones exócrinas (saliva, leche, secreciones respiratorias, mucina intestinal y lágrimas).

Las células que producen esta Ig A están a nivel de la capa subepitelial de las glándulas exócrinas.

Sus propiedades biológicas las hacen únicas y ejercen su función en las superficies mucosas, ya que pueden evitar o disminuir la adhesión de las bacterias a la superficie de los tejidos. Se cree que este mecanismo de defensa se active frente a enfermedades bacterianas como el cólera y la caries. La función antibacteriana de la Ig A en las lesiones periodontales establecidas es dudosa, porque tal vez la saliva no penetra en las profundidades de las lesiones.

7.5. Mecanismos de Inmunidad.-

Son respuestas protectoras del huésped contra la presencia de sustancias extrañas como las bacterias y virus, pero al mismo tiempo causan destrucción local de tejidos al desencadenar cierto tipo de sobreacción o hipersensibilidad.

Hipersensibilidad es el proceso que se traduce en una exagerada susceptibilidad reaccional del organismo frente a una sustancia.

En un huésped sensibilizado, puede ocurrir daño histico con la subsiguiente exposición al antígeno sensibilizante. Se describen cuatro reacciones hipersensibles.

Las tres primeras son de posible importancia en la enfermedad periodontal, por ello se describen a continuación.

a) Reacción Tipo 1 - Anafilaxis.-

Las Ig G e Ig E están comprometidas en esta reacción. Se manifiesta a los pocos minutos después de la entrada de un antígeno contra el cual el huésped posee una gran cantidad de Ig E.

La anafilaxis se presenta cuando dos anticuerpos Ig G e Ig E se fijan a una célula cebada o a un bacilo, reaccionan con el antígeno sensibilizante.

Esta reacción antígeno-anticuerpo provoca la liberación de histamina, sustancia que tiene la capacidad de provocar daño histico en la enfermedad periodontal.

Se ha visto que las reacciones de este tipo contra las bacterias orales están correlacionadas con la gravedad de la enfermedad periodontal en el hombre, por ejemplo tenemos la urticaria y la fiebre del heno.

b) Reaccion tipo 2 - Citofóxica.-

En este tipo de reacción, el anticuerpo reacciona con un antígeno localizado en la superficie de una célula y en presencia del complemento se produce la reacción.

Ejemplo: Las transfusiones sanguíneas, enfermedad hemolítica del recién nacido, anémia hemolítica.

Estas reacciones se ven en la enfermedad autoinmune, en la que los anticuerpos reaccionan con los componentes tisulares del propio paciente, como ocurre en el pénfigo, en el que los anticuerpos reaccionan con la membrana celular y en los penfigoides, en los que los anticuerpos reaccionan con la membrana basal.

c) Reacción Tipo 3 - Reacción de Arthus.-

Cuando el huésped se ha sensibilizado a los antígenos y estos se encuentran en niveles altos, los complejos antígeno-anticuerpo se precipitan en los pequeños vasos sanguíneos y alrededor, al reaccionar entre ellos producen daño hístico en el sitio de reacción local. Se presenta inflamación, hemorragia y necrosis. El daño Hístico se produce por la liberación de enzimas lisosómicas de los polimorfonucleares.

CAPITULO 8

INFLAMACIÓN

8. INFLAMACIÓN.-

Reacción defensiva local del organismo frente a una noxa. Se manifiesta por dolor, calor, rubor y tumor de la zona afectada; histológicamente se caracteriza por lesiones degenerativas, hiperhémias, éstasis, alteraciones sanguíneas y varios tipos de exudados.

Tenemos diversos tipos de inflamación de los que describiremos algunos:

a) Aguda.-

Aquella en que los procesos inflamatorios son acelerados en su aparición y evolución.

b) Atrófica.-

Forma que evoluciona con organización del exudado que provoca atrofia y deformación de los tejidos.

c) Catarral.-

Forma que afecta principalmente a una superficie mucosa y provoca descarga de restos epiteliales y mucopus.

d) Congestiva.-

Aquella en la cual el rubor es el signo preponderante.

e) Crónica.-

Inflamación de progresión lenta que se caracteriza por la neoformación de tejido conectivo.

f) Cruposa.-

Inflamación fibrinosa de una mucosa que conduce a la formación de una falsa membrana.

g) Eritematosa.-

Inflamación cutánea que provoca enrojecimiento.

h) Exudativa.-

Aquella cuyo rasgo prominente es la presencia de exudado.

y) Tóxica.-

Es aquella causada por una toxina.

j) Traumática.-

Inflamación causada por un traumatismo.

8.1. Irritación.-

Acción y efecto de causar y producir excitación morbosa en una parte del cuerpo. Estado de sobreexcitación y sensibilidad exagerada. Es directa debido a la estimulación directa de una región.

8.2. Infección.-

Invasión del cuerpo por agentes patógenos y reacción de los tejidos frente a las toxinas que producen dichas bacterias.

Término que se aplica a la invasión del cuerpo por bacterias, protozoarios y helmintos.

8.3. Extensión de la Inflamación.-

Desde la encla a los tejidos periodontales de soporte marca la transición de la gingiva al periodonto. La periodontitis siempre es precedida por la gingivitis, pero no todas las gingivitis continúan. Algunas gingivitis en apariencia nunca serán periodontitis y otras estarán en una fase breve de gingivitis y rápidamente se desarrollarán a periodontitis.

No se conoce el o los factores responsables de la extensión de la inflamación a las estructuras de soporte y qué causas la convierten de gingivitis a periodontitis.

La transición de gingivitis a periodontitis se vincula con los cambios en la composición de la placa bacteriana, en etapas avanzadas el número de espiroquetas aumenta, el número de bacilos y cocoides disminuye.

La composición celular del tejido conectivo infiltrado también cambia con el aumento de la gravedad de la lesión.

En la etapa 1 de la gingivitis predominan los fibroblastos, linfocitos y el número de células plasmáticas. Ejemplo: Los blastos aumentan en forma gradual conforme la enfermedad aumenta. Algunos autores indican una etapa gingivo "contenida" en la cual los linfocitos-T son preponderantes, estos creían que esta se volvía una lesión destructiva, progresiva a lo cual consideraron una lesión linfocítica-B.

La extensión de la inflamación a las estructuras de soporte de un diente pueden llegar a modificarse por la capacidad patogénica de la placa o por la resistencia del huésped.

8.4. Vías de Inflamación Gingival.-

La inflamación gingival se extiende a lo largo de los haces de fibras colágenas y sigue el curso de los vasos sanguíneos a través de los tejidos laxos que lo rodean en el hueso alveolar.

La vía de propagación de la inflamación es crítica, porque afecta la forma de destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

a) Interproximalmente.-

La inflamación se propaga en el tejido conectivo laxo alrededor de los vasos sanguíneos, a través de las fibras transeptales y después en el hueso a través de conductos vasculares que perforan la cresta del tabique interdentario.

El sitio en el cual la inflamación entra en el hueso depende de la localización de los conductos vasculares, puede entrar en el tabique interdentario en el centro de la cresta hacia el ángulo del tabique y puede llegar de allí al hueso a través de más de un conducto. Después de llegar a los espacios medulares la inflamación puede regresar desde el hueso al punto de entrada.

Con menos frecuencia la inflamación se propaga en forma directa de la encía al ligamento y de ahí al tabique interdentario.

La inflamación desde la encía se propaga bucal y lingualmente a lo largo de la superficie periosteal externa del hueso, y penetra en los espacios medulares a través de conductos vasculares en la cortical externa, en su trayecto la inflamación destruye las fibras transeptales y los reduce a fragmentos granulares desorganizados mezclados entre las células inflamatorias y el edema.

Sin embargo hay una tendencia continua de volver a crear fibras transeptales a través de la cresta del tabique interdentario más lejano, a lo largo de la raíz conforme la destrucción ósea progresa, como resultado las fibras transeptales están presentes aun en los casos de extrema pérdida ósea periodontal. Las fibras transeptales densas son de importancia clínica cuando se emplea procedimientos quirúrgicos para eliminar bolsas periodontales.

CAPITULO 9

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

9. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES.

9.1. Indicaciones.-

Las indicaciones para este procedimiento incluyen:

1. Presencia de bolsas con pérdida ósea o sin ella.
2. En el caso de pericoronaritis para prevenir la aparición de bolsas periodontales o para eliminarlas si estas están presentes.
3. En presencia de bolsas ubicadas por mesial y distal de las piezas dentarias adyacentes a áreas desdentadas.

9.2. Contraindicaciones.-

Es de importancia tener un amplio conocimiento de las contraindicaciones de esta técnica, para evitar posibles complicaciones, durante y después de la intervención, que pueden influir sobre el resultado final de la misma.

Describiré en forma breve los estados patológicos sistémicos más importantes que contraindican la cirugía bucal en general y que pueden presentarse en el consultorio dental. Entre ellos tenemos:

9.2.1. Transtornos Endócrinos.-

a) Diabetes.-

Es una afección general, en la cual se encuentra aumentado el nivel de glucosa en la sangre. Es una enfermedad crónica del metabolismo de los Hidratos de Carbono, causada por deficiencia absoluta o relativa de insulina.

Este déficit puede estar causado por un defecto congénito en la productividad de las células beta o en el mecanismo de liberación. La microangiopatía, con engrosamiento de las paredes vasculares y de la membrana basal, es responsable de la mayoría de los signos y síntomas, aunque su relación con la hiperglucemia aún no es conocida: así, la Gangrena de Pies, las Enfermedades Cardiovasculares, la Retinopatía Diabética y también la tendencia a las Infecciones debido a la dificultad del paso de granulocitos a través de la membrana basal.

Otras manifestaciones son: Polifagia, Polidipsia, Poliurea y trastornos neurológicos caracterizados por una neuropatía periférica.

Algunos pacientes presentan sensación de boca seca y molestias o ardor en la lengua. No se ha podido comprobar científicamente que exista una disminución de la saliva o Xerostomía, y se piensa que puede ser un trastorno subjetivo como consecuencia de la neuropatía periférica.

El nivel normal de glucosa en ayunas es de 60 a 100 mg / 100 ml. Este se puede elevar, dentro de lo normal a 160 mg / ml después de la ingestión de alimentos.

En la diabetes no tratada, el nivel de glucemia en ayunas está entre 200 y 280 mg/ml. Puesto que el nivel de glucosa en ayunas puede ser normal en el diabético leve, el nivel postingestión tomado dos horas después de comer es más seguro. Valores entre 120

mg / ml (normal) y 140 mg / ml son sospechosos. Se considera que los pacientes con valores superiores a 140 mg / ml son diabéticos.

En cuanto a las consideraciones que se han de tener en cuenta en el tratamiento dental, hay que diferenciar según el tipo de intervención que se va a realizar y, además, si el paciente está controlado o no y si su diabetes se trata con insulina, con antidiabéticos orales o simplemente con dietas. Puesto que en estos pacientes el riesgo de infección está aumentado y, además, la cicatrización se halla retrasada, es conveniente la profilaxis antibiótica en los tratamientos que entrañen riesgo, como extracciones o tratamiento periodontal.

Si el paciente no es controlado, hay que evitar cualquier tipo de tratamiento quirúrgico. Por otra parte, la existencia de una infección dental puede provocar una descompensación de la diabetes, por lo que el médico de cabecera tendrá que aumentar la dosis de insulina hasta que se normalice. En los pacientes controlados se puede realizar en principio, cualquier intervención dental, pero siempre tras comprobar que el paciente se ha puesto su dosis de insulina y ha tomado alimento, puesto que, de lo contrario, puede producirse una crisis hiperglucémica o hipoglucémica.

Por todos estos problemas dichos pacientes deberán ser tratados solo con orden médica.

b) Afecciones Tiroideas.-

Consiste en trastornos hormonales que pueden afectar de manera directa a los tejidos periodontales, ya que pueden modificar la respuesta histica a los irritantes locales presentes. La glándula tiroides segrega **Triyodotironina (T)** y **Tirocina (T)**, cuya síntesis y liberación al torrente sanguíneo depende de la hipófisis (TSH) y del

hipotálamo (TRH), por mecanismo de retroalimentación. La acción general de estas hormonas es aumentar el metabolismo basal y el consumo de oxígeno.

En la cavidad bucal las afecciones tiroideas no producen manifestaciones excepto en los niños, en los que produce una erupción acelerada tanto de la dentición temporal como de la permanente. Los dientes están bien formados y los maxilares no presentan alteraciones, excepto cierta tendencia a la osteoporosis del hueso alveolar.

La importancia del conocimiento de esta enfermedad reside en el hecho del tratamiento dental, puesto que en pacientes no controlados una infección dental o el uso de anestesia con adrenalina pueden desencadenar una crisis tirotóxica o tempestad tiroidea, cuadro muy grave caracterizado por náuseas, vómitos, dolor abdominal, taquicardia, arritmias, sudor profuso e incluso coma. Así pues, en los pacientes cuya enfermedad está controlada, no hay inconveniente en realizar cualquier tratamiento dental, pero en los no controlados se debe evitar las anestésicas con adrenalina.

9.2.2. Trastornos Hemorrágicos.-

a) Hemofilia.-

Es una enfermedad congénita que está ligada al sexo, esta enfermedad ataca únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres. El hombre afectado no transmite su enfermedad a sus hijos varones. El defecto se transmite a la descendencia femenina, la cual no presenta síntomas de la enfermedad, pero transmiten el defecto a sus hijos varones. Estos pacientes presentan graves deficiencias funcionales de un factor de coagulación que es el factor VIII (globulina antihemofílica), se caracteriza por hemorragias subcutáneas e intramusculares espontáneas o traumáticas, hemorragia de encía, labios, lengua, hematuria y hematrosis.

El tiempo de sangría normal se puede explicar sobre la siguiente base: Cuando una persona hemofílica se corta, los capilares, como sería normalmente, se contraen y el sangrado cesa. Cuando más tarde los capilares se dilatan, no hay coágulo para obturar la herida y la hemorragia comienza de nuevo. En esta afección las técnicas quirúrgicas sólo se deberán realizar si son extremadamente necesarias y siempre deben estar acompañadas por la autorización del médico especialista.

b) Leucemias.-

Constituye un grupo de neoplasias que se manifiesta en la médula ósea. De etiología no establecida. Es una enfermedad maligna progresiva de los órganos formadores de la sangre, que se caracteriza por la proliferación y desarrollo deformado de leucocitos y sus precursores en la sangre y médula ósea.

La cantidad normal de leucocitos varía de 5000 a 10000 por milímetro cúbico de sangre, con un promedio de 7500.

En esta afección el nivel de leucocitos se halla por encima de lo normal, presentando las siguientes manifestaciones bucales:

1. Infiltración Leucémica del Periodonto.-

Las células leucémicas pueden infiltrar la encía y producir agrandamiento gingival leucémico.

En un principio la encía se presenta de color rojo azulado y cianótica y con un margen gingival redondeado, tenso, luego aumenta de tamaño, con más frecuencia en la papila interdental y cubre en parte las coronas de los dientes.

En pacientes leucémicos con frecuencia se observa hemorragia gingival, aún en ausencia de gingivitis detectable en la clínica que puede ser un signo temprano de leucemia.

2. Ulceración e Infecciones Bucales.-

La granulocitopenia que se presenta en la leucemia, disminuye la resistencia de los tejidos a los microorganismos oportunistas y da como resultado ulceraciones e infecciones. Estas ulceraciones con frecuencia se manifiestan en los sitios donde existe mayor traumatismo como ser: Mucosa bucal que se relaciona con la línea de oclusión o el paladar.

9.2.3. Transtornos Cardiovasculares.-

a) Endocarditis Bacteriana.-

Es una enfermedad donde los microorganismos infecciosos colonizan el endocardio lesionado o las válvulas cardiacas. El ejemplo clásico es la carditis reumática como consecuencia de la fiebre reumática. Los sujetos altamente susceptibles están en riesgo de contraer la endocarditis bacteriana después del tratamiento dental, pudiendo solo realizarse algunos tratamientos muy leves como ser raspaje y alisado radicular, siempre y cuando se tenga la autorización del médico especialista el cual le ha dado previa y estricta profilaxis antibiótica.

En cuanto a nuestra técnica quirúrgica, está totalmente contraindicada por los altos riesgos que corre el paciente.

9.2.4. En caso de Enfermedades Caquectizantes.-

Tuberculosis y Cáncer.

9.2.5. En Pacientes con Retardo Mental.-

9.2.6. En Pacientes con Estados Fisiológicos Especiales.-

Embarazo y Período Menstrual.

9.2.7. En Pacientes con Parálisis Facial o con Trismus.-

9.2.8. En Pacientes con Infecciones Orales Agudas.-

Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda.

CAPITULO 10

TÉCNICA QUIRÚRGICA

10. TÉCNICA QUIRÚRGICA.

Consta de las siguientes etapas:

10.1. Preoperatorio.-

Consiste en todo procedimiento destinado a preparar el medio bucal en el que se va a intervenir, con el fin de poder realizar la técnica quirúrgica propiamente dicha.

Dentro del preoperatorio seguimos los siguientes pasos:

10.1.1. Destartraje y pulido.-

La segunda parte de la base básica es la remoción total de la placa bacteriana y del cálculo, esto se logra por medio del destartraje, el cual se realiza minuciosamente y con la técnica que es impartida en la Clínica Periodontal de nuestra Facultad, en forma ordenada sin descuidar ninguna de las caras de los dientes.

Luego de haber eliminado los irritantes locales, se procede al pulido de las superficies dentarias, con el fin de conseguir una superficie lisa que no sea propicia para la acumulación de placa bacteriana.

10.1.2. Motivación.-

Esta fase consiste en crear en el paciente un sentido de responsabilidad hacia su propia salud dental mediante el empleo de las técnicas aprendidas en nuestra Facultad.

El paciente debe entender que el cepillado dentario adecuado, es el procedimiento terapéutico preventivo auxiliar más importante, administrado por él mismo, debe ser informado que el destartraje y pulido de los dientes en la clínica dental, son medidas protectoras y útiles contra la enfermedad periodontal y la caries, pero solo se combinan con la ejecución continua y diaria de la higiene bucal en el domicilio.

10.1.3. Enseñanza de la Técnica de Cepillado.-

Después que el paciente ha aprendido lo importante que es el cepillado en casa, está listo para aprender la forma adecuada y correcta de cepillarse los dientes, pasando así a ser el protagonista de la salud de su propia boca. En cuanto a la técnica de cepillado propiamente dicha, existen muchas, pero la que enseñamos al paciente es la técnica de Stillman Modificada, por ser la que impartimos en la Facultad, siendo la más recomendable para limpiar zonas afectadas por la presencia de placa bacteriana y cálculo periodontal.

10.1.4. Tiempo de Coagulación y Sangría.-

Este es un paso muy importante para evitar cualquier tipo de complicaciones, debido a que al realizar la técnica quirúrgica vamos a producir un traumatismo de los tejidos, con la consecuente hemorragia, por esto se debe derivar al paciente al laboratorio clínico para que le practiquen el examen sanguíneo del tiempo de coagulación y tiempo de sangría, donde se determinará si sus valores están normales.

El tiempo de coagulación normal oscila entre los 5 y 15 minutos.

El tiempo de sangría normal oscila entre 1 y 4 minutos.

10.1.5. Premedicación.

Dentro del orden general algunos pacientes requieren un tratamiento especial, por ejemplo, en pacientes aprehensivos se les puede administrar un barbitúrico como el Seconal 100 mg., 30 minutos antes del procedimiento quirúrgico, siempre y cuando alguien acompañe al paciente a casa.

También podemos utilizar drogas tranquilizantes, que son útiles para el alivio de la ansiedad, tensión, temor, se puede administrar al paciente, Diazepan (Valium) de 2 a 10 mg., 2 a 4 veces al día (dosis adulto).

10.1.6. Selección del Instrumental.

Para realizar esta técnica quirúrgica se selecciona el instrumental de la siguiente manera:

a) Instrumental de Diagnóstico.

Espejo bucal, sonda exploradora, pinza de algodón y sonda periodontal.

b) Instrumental para realizar el Destartraje.

Se utiliza: Las puntas Morse intercambiables.

c) Instrumental para el Pulido.

Las tazas de goma, cepillos de cerda en forma de taza y rueda.

d) Instrumental Quirúrgico.-

Tenemos los siguientes: Bisturi de Bard - Parker con hoja intercambiable N° 15, tijeras curvas y rectas, azadas quirúrgicas, curetas, porta agujas, agujas e hilo de seda para suturar y jeringa Carpule.

e) Instrumental Accesorio.-

Tenemos los siguientes: Vaso Dappen, loseta de vidrio y espátula de cemento.



10.1.7. Asepsia - Antisepsia - Esterilización.-

Para comprender mejor estos términos los describiré a continuación.

a) Asepsia.-

Significa sin infección o sin contaminación, deriva de los vocablos griegos "a" - sin y "sepsis" - infección o putrefacción.

b) Antisepsia.-

Es el procedimiento por el cual se logra inhibir o destruir los gérmenes.

c) Esterilización.-

Son los medios que se emplean para impedir la infección de la herida por un eventual aporte microbiano en el curso del acto quirúrgico.

El cirujano y el ayudante deben esforzarse para que antes, durante y después el acto quirúrgico sea realizado en condiciones tales, que den la seguridad de no aportar a la herida ni al rededor de la misma, ningún germen susceptible que determine una infección.

Por esta razón para que la intervención sea exitosa, todos los elementos que en ella intervienen deben estar perfectamente estériles, o sea libres de gérmenes vivos.

La esterilización de los elementos intervinientes se realiza por medios químicos y físicos.

a) Medios Químicos.-

Denominados en terapéutica: Antisépticos y desinfectantes, citaremos los vinculados con nuestro objetivo, sin hablar de su composición química.

1. Alcohol.-

Se emplea para la antisepsia de las manos del cirujano y del campo operatorio, también para conservar ciertos materiales.

2. Tintura de Yodo.-

Es el Yodo diluido en alcohol al 10 %, en cirugía bucal no se emplea mucho, pues su aplicación es irritante y mal soportada por la mucosa bucal. No obstante la aplicamos en la zona de la punción de la aguja en las distintas técnicas de anestesia.

3. Acido Fénico.-

Tiene ligeras propiedades anestésicas, pero se lo emplea en solución alcohólica para esterilizar el punto de punción. En dilución al 10 %, sirve para conservar material de sutura.

4. Yodo Aconitado.-

Es un excelente antiséptico, porque a la acción bactericida del yodo, se suma la acción bactericida del extracto de las raíces de acónito, con lo que se contraresta la acción irritante del yodo, haciéndolo más apto para el uso bucal.

b) Medios Físicos.-

Se emplean en la esterilización el calor húmedo y el calor seco:

1. Calor Húmedo.-

Es un método simple, que consiste en la ebullición (100° C.) del agua contenida en un recipiente, en el cual se deposita el material a esterilizar.

Más perfecto aunque complejo, es el empleo de los aparatos denominados Autoclaves que merced al calor bajo presión se obtienen temperaturas de 130 a 140° C.

2. Calor Seco.-

Lo proveen aparatos consistentes en cajas metálicas, cuyo ambiente se calienta por medio de gas o de electricidad, preferimos este último. El cual ha sido el método utilizado para la esterilización del instrumental quirúrgico empleado para la realización de la técnica quirúrgica puesta a consideración.

Se coloca el instrumental dentro de la estufa a una temperatura que oscila entre 120 y 140° C. durante 15 a 20 minutos, mueren no solo todos los gérmenes, si no también los esporos que son incapaces de resistirla.

En la actualidad debido a las nuevas enfermedades infectocontagiosas, la asépsia y antisépsia no sólo se emplean para proteger al paciente sino también para proteger al operador y sus ayudantes.

Por esto, hoy tanto el operador y el ayudante deben utilizar mandil, gorro, barbijo, lentes protectores, guantes, etc.; debidamente esterilizados para evitar la

transmisión de cualquier enfermedad, tanto del operador al paciente o viceversa.

10.1.8. Posición del Paciente y del Operador.-

Las intervenciones consideradas en este trabajo han sido realizadas en el quirófano de la Facultad, por ser el ambiente más adecuado.



Como se trata de una intervención que dura un tiempo prudencial, es necesario que el paciente esté cómodamente acostado en posición relax, a una altura que permita al operador tener una amplia visualidad del campo operatorio.

En relación a la posición del operador, éste debe estar igualmente cómodo ubicado a la derecha del paciente, a una distancia que permita a sus brazos tener una franca movilidad y comodidad en sus movimientos.

10.1.9. Colocación de los Campos Operatorios.-

Antes que nada, tanto el operador como el ayudante, proceden a realizar la asépsia correcta de sus manos para usar los guantes quirúrgicos debidamente esterilizados.

10.1.10. Antisépsia de la Zona a Operar.-

Se emplea el YODO ACONTADO, embebido en una torunda de algodón con la cual se realiza la antisépsia de la zona.

10.1.11. Anestesia.-

Para este paso utilizamos una jeringa Carpule con aguja descartable, y como anestésico la LIDOCAÍNA al 3 %. La técnica será según la zona a operar: Troncular o Infiltrativa.

10.2. Técnica Quirúrgica propiamente dicha.-

Para la realización de este trabajo, primeramente el paciente fue sometido a un programa de control de placa bacteriana, incluyendo destartraje radicular, así como el método eficaz de cepillado dentario.

Los procedimientos quirúrgicos fueron ejecutados de acuerdo a las normas vigentes de asépsia y antisépsia, en el Quirófano de la Clínica de Odontología.

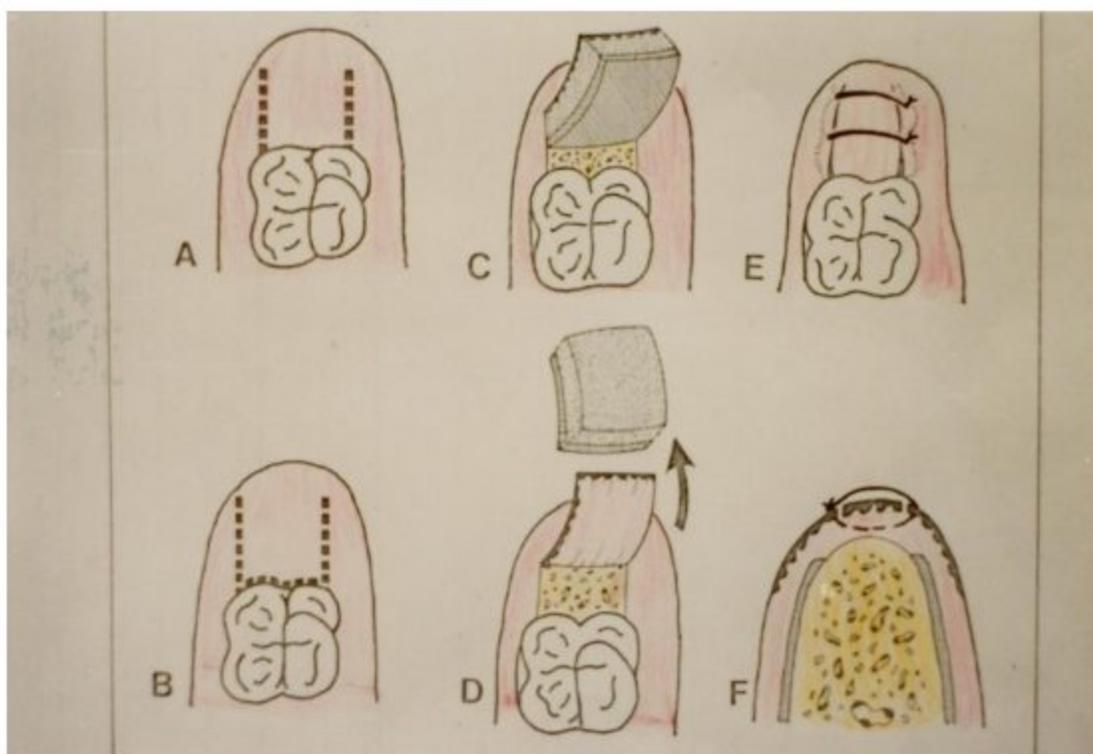
Una vez que el paciente se encuentre cómodamente sentado y teniendo el instrumental a mano se comienza el procedimiento quirúrgico.

Primeramente se coloca la anestesia, la cual dependerá de la zona a operar luego utilizamos un bisturí Bard-Parker con hoja N° 15 para realizar las dos incisiones que son paralelas entre sí, y que parten del ángulo distovestibular o mesiovestibular y distolingual (palatino) o mesiolingual (palatino) de la superficie del diente a tratar, extendiéndolas aproximadamente unos 10 mm; se realiza una tercera incisión para unir las dos primeras, este procedimiento facilita el levantamiento del colgajo el cual se realiza con el periostótomo permitiendo así el acceso al hueso y a la raíz de la pieza afectada, con el mismo bisturí utilizado anteriormente se afina el colgajo removiendo con una incisión horizontal una porción de tejido conjuntivo, utilizando curetas Gracey N° 13 y 14, con ellas se realiza el raspaje y alisado de toda la superficie del diente, una vez eliminados los agentes irritantes, se reposiciona el colgajo y se coloca una cantidad apropiada de Rifocina (Spray), para luego realizar los puntos de sutura los cuales estarán protegidos por una porción de cemento quirúrgico.

Terminada la intervención se le explica al paciente que si presentara dolor recurra a tomar una tableta de Dolalgial cada ocho horas o en su caso Dolo-Octirona.

Para evitar que la zona tienda a edematizarse se le recomienda al paciente que se coloque unas compresas de hielo por espacio de unos 15 minutos.

Después de una semana, los puntos son retirados y el área es lavada con agua oxigenada, se le pide al paciente que regrese a los 21 días para tomar una radiografía postoperatoria y observar si el tratamiento ha dado resultado o no.



Técnica Quirúrgica Propuesta.

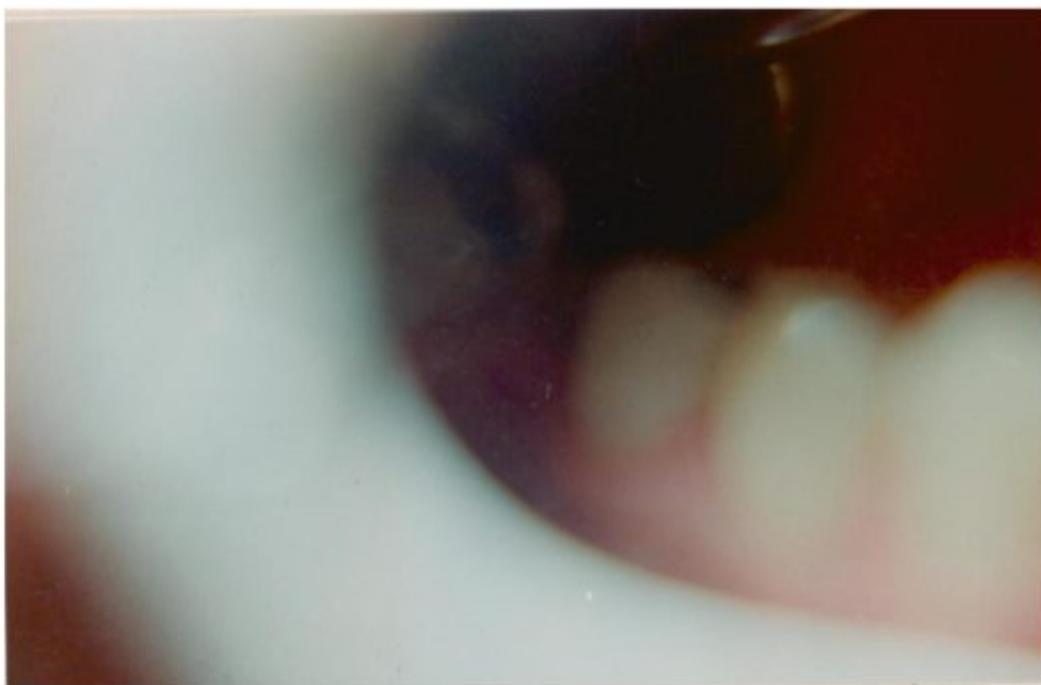
CAPITULO 11

CASOS CLÍNICOS

CASO CLÍNICO N° 1.

Nombre :	P.M.O.
Edad :	24 Años.
Sexo :	Masculino.
Ocupación :	Estudiante.
Historia Clínica :	Estado de salud favorable .
Diagnóstico Clínico :	Presencia de bolsa supraósea en segundo molar inferior derecho.
Pronóstico :	Favorable.
Plan de Tratamiento :	Cirugía Proximal o Cufía.
Primera Visita :	Se determinó el tiempo de coagulación que es de 5'16" y el de sangría de 3'10". Se realizó el destartraje y pulido de los dientes indicándose la técnica de cepillado correcta.
Segunda Visita :	Se realizó la intervención quirúrgica.
Tercera Visita :	Luego de una semana se retiraron las suturas.
Cuarta Visita :	A los treinta días se tomó una radiografía postoperatoria para observar la eliminación de la bolsa .

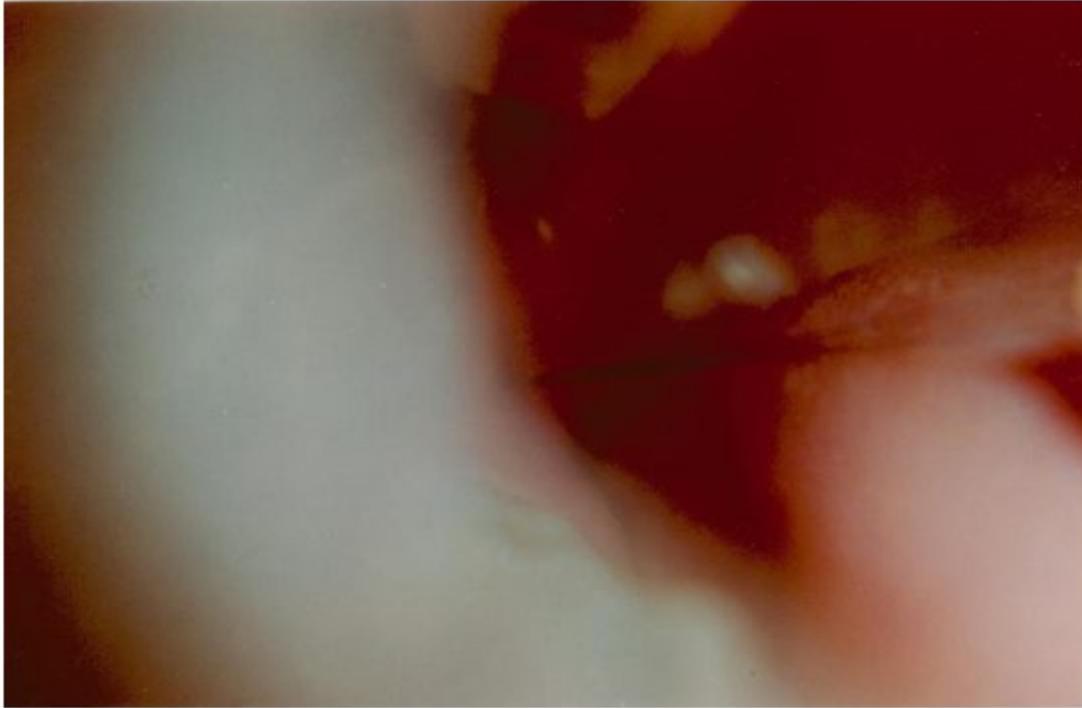
Preoperatorio.



Radiografia Preoperatoria.



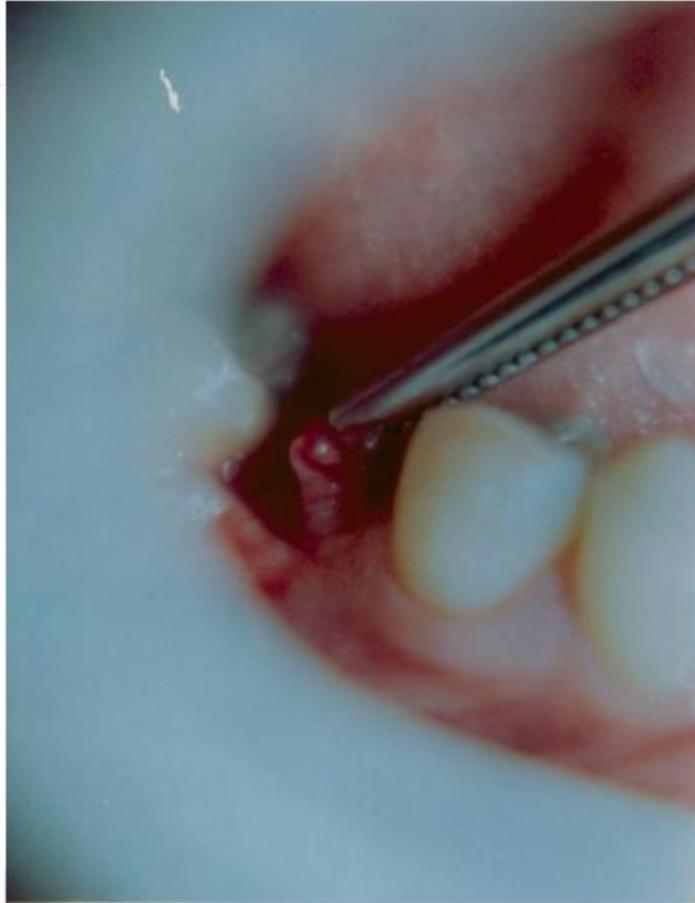
Anestesia de la Zona.



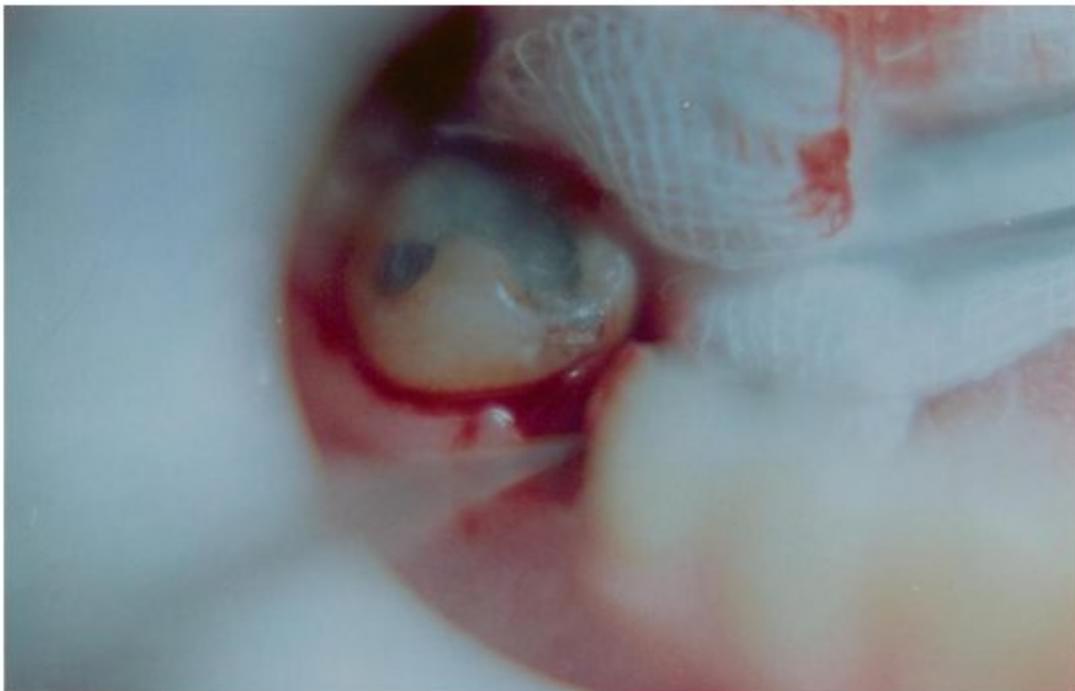
Incisión.

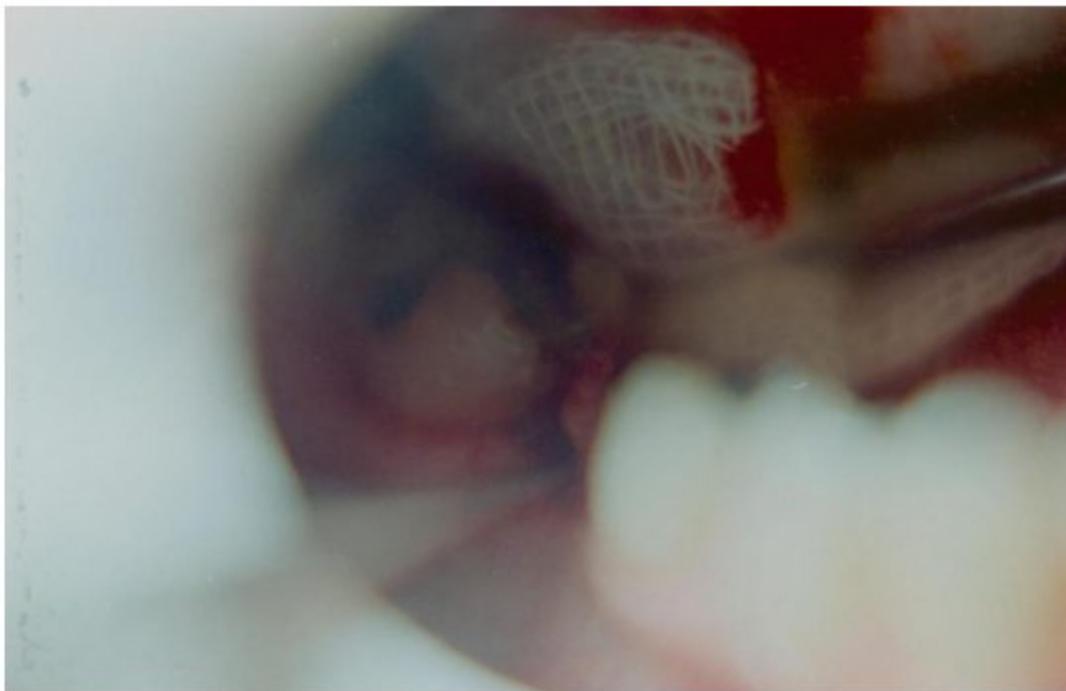
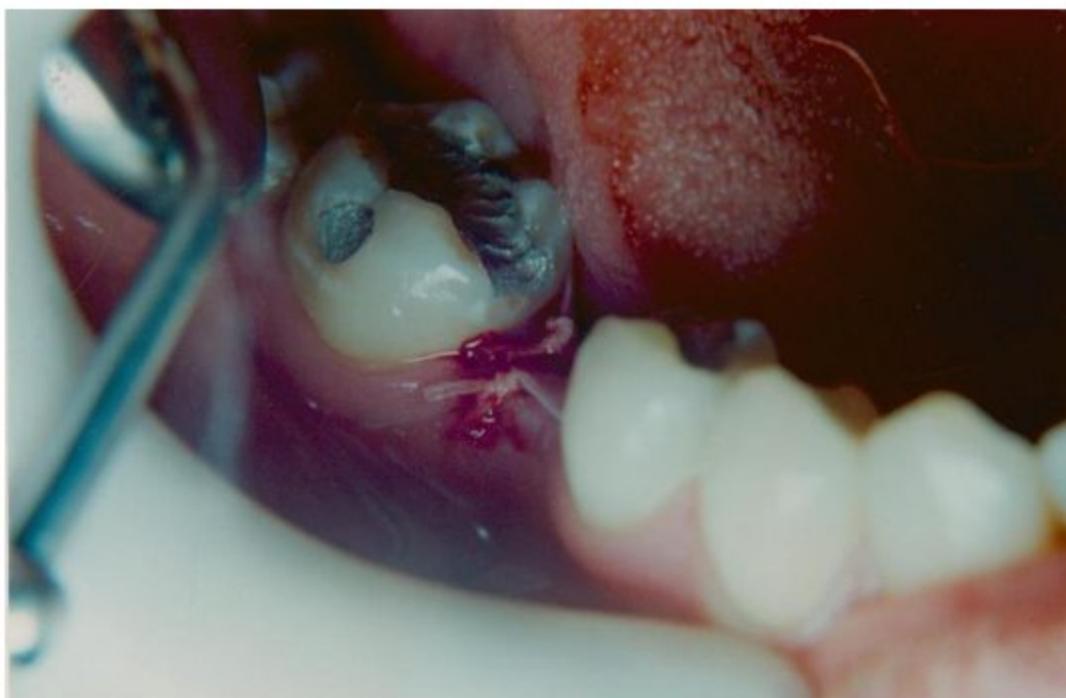


Levantamiento del Colgajo.



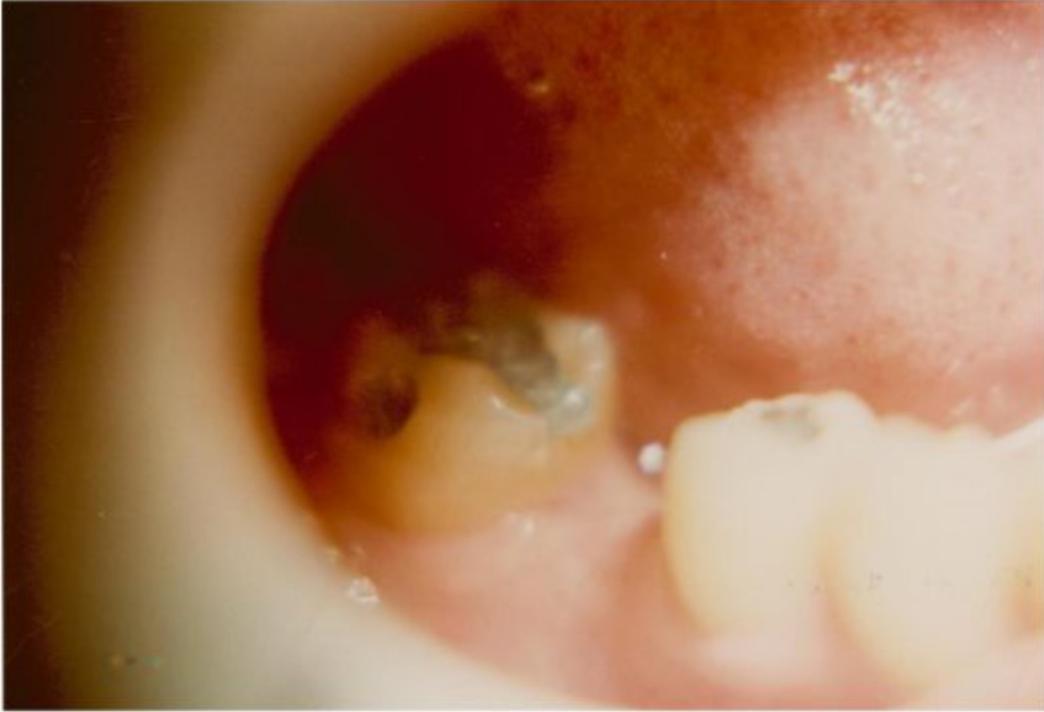
Raspaje de la Zona del Diente.



Eliminación del Tejido Conectivo del Colgajo.**Puntos de Sutura.**

Aposito Periodontal.**Radiografia Postoperatoria.**

Postoperatorio a los Treinta días.



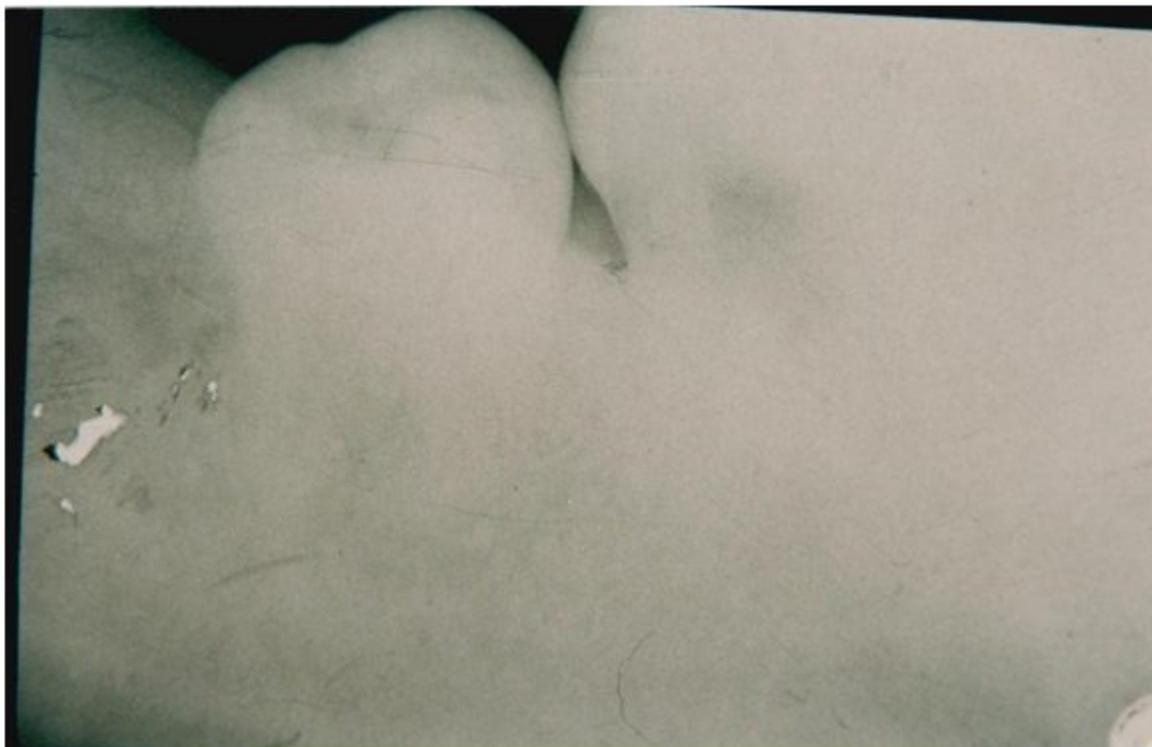
CASO CLÍNICO N° 2.

Nombre :	A.R.P.
Edad :	25 Años.
Sexo :	Masculino.
Ocupación :	Estudiante.
Historia Clínica :	Estado de salud general normal.
Diagnóstico Clínico :	Proceso inflamatorio con presencia de bolsa periodontal en tercer molar inferior izquierdo.
Pronóstico :	Favorable.
Plan de Tratamiento :	Cuñia Distal o Cirugía Proximal.
Primera Visita :	Se determinó tiempo de coagulación de 5'20" y de sangría 2'15". Se realizó destartraje, pulido y se enseñó técnica de cepillado adecuada.
Segunda Visita :	Se realizó la intervención.
Tercera Visita :	Luego de una semana se retiraron los puntos de sutura.
Cuarta Visita :	Se realizó el estudio radiográfico a los treinta días determinándose la eliminación de los factores irritantes.

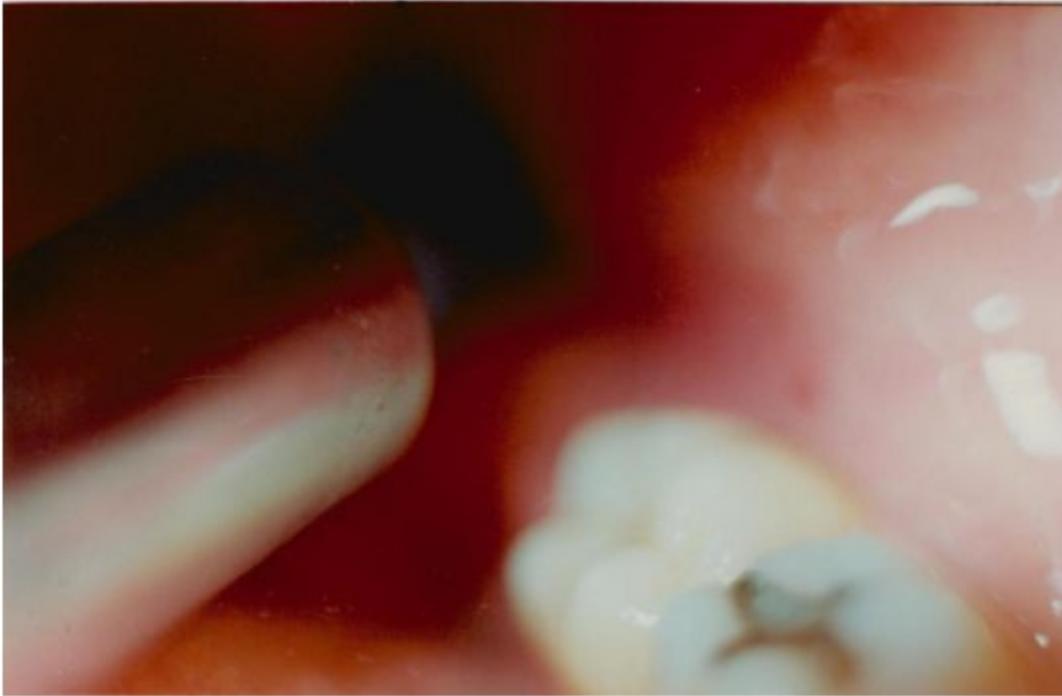
Preoperatorio.



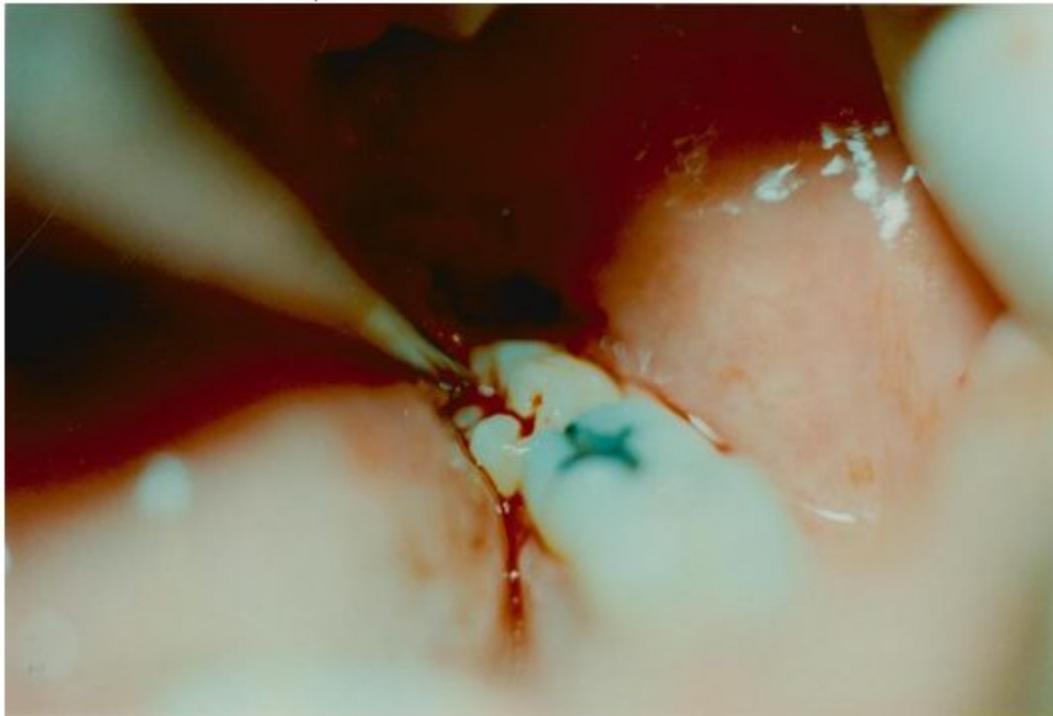
Radiografia Preoperatoria.

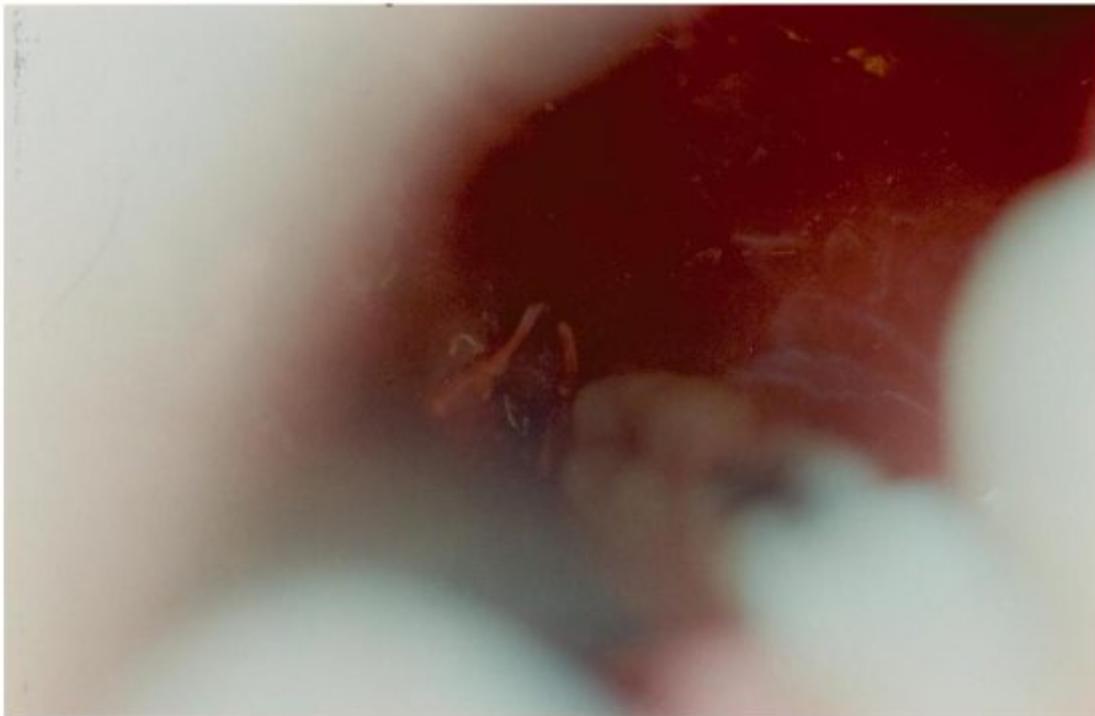


Anestesia.



Levantamiento de Colgajo.



Raspaje de la zona del diente y Eliminación del tejido conjuntivo del colgajo.**Puntos de Sutura.**

Aposito Periodontal.



Postoperatorio.



Radiografia Postoperatoria.



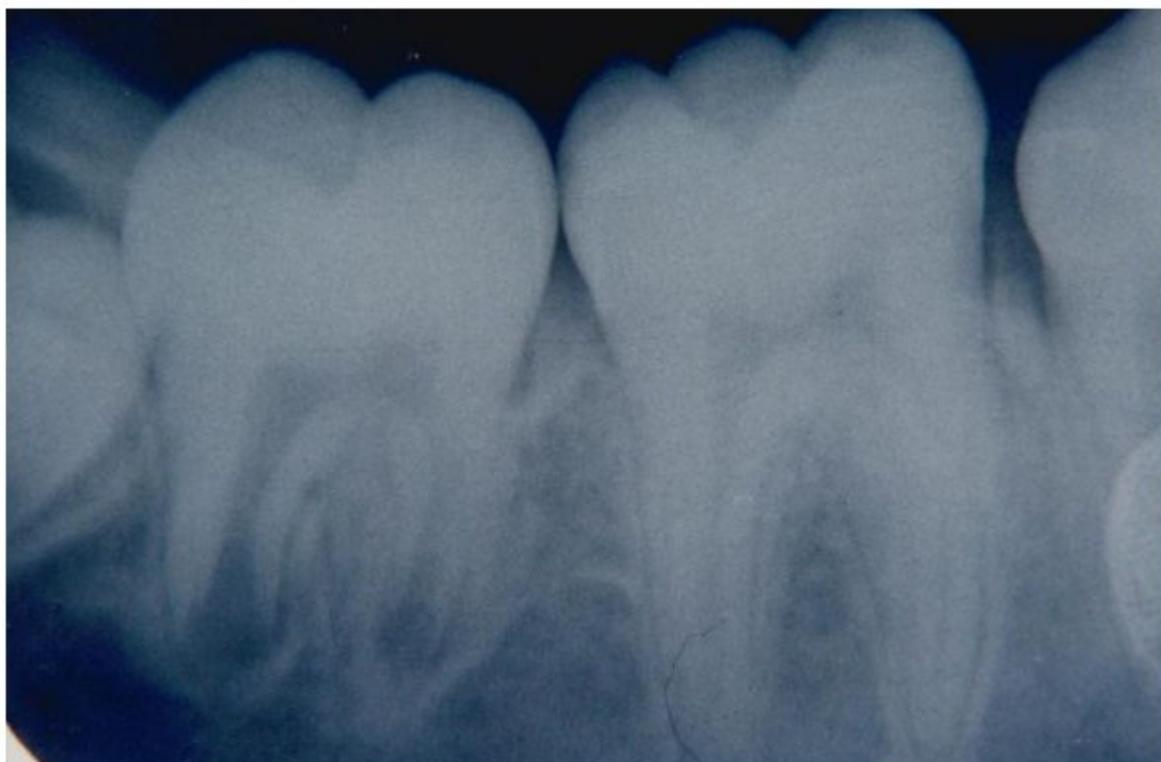
CASO CLÍNICO N° 3.

Nombre :	M.G.V.
Edad :	13 Años.
Sexo :	Masculino.
Ocupación :	Estudiante.
Historia Clínica :	Estado de salud general normal.
Diagnóstico Clínico :	Proceso Inflamatorio (pericoronaritis) en segundo molar inferior izquierdo.
Pronóstico :	Favorable.
Plan de Tratamiento :	Cuña Distal o Cirugía Proximal.
Primera Visita :	Destartraje, pulido y enseñanza de cepillado dentario con la técnica adecuada. Se determinó el tiempo de coagulación de 5'15" y de sangría de 2'20".
Segunda Visita :	Se realizó la intervención quirúrgica.
Tercera Visita :	Luego de una semana se quitaron los puntos de sutura.
Cuarta Visita :	Al mes de la intervención se tomó una radiografía postoperatoria en la que se observó la eliminación del proceso inflamatorio.

Preoperatorio.



Radiografia Preoperatoria.



Anestesia.

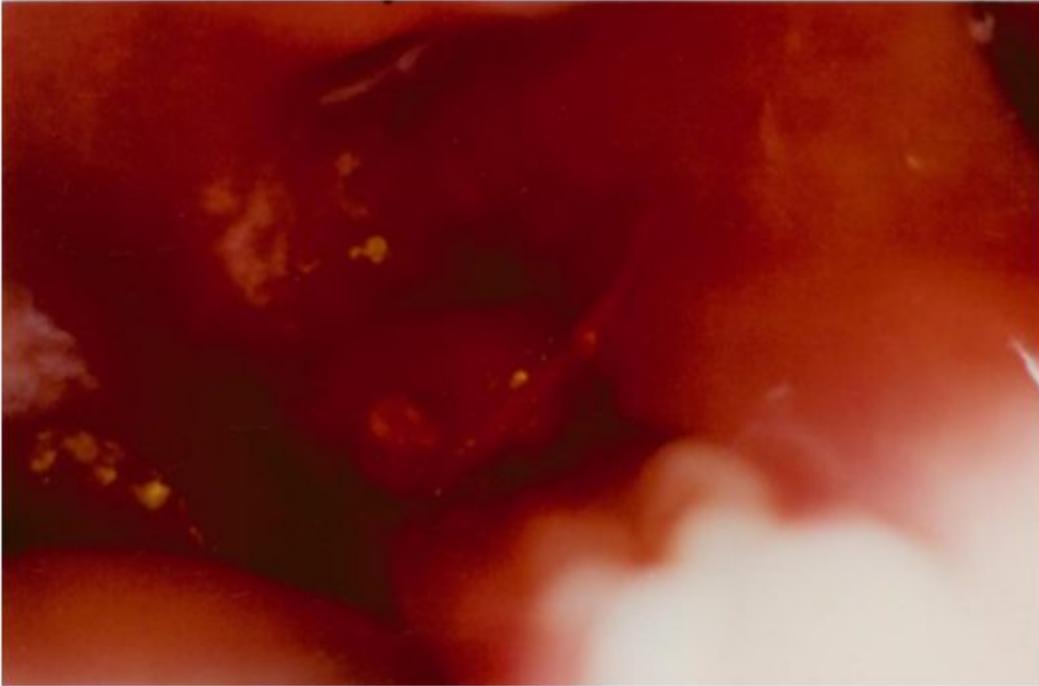


Incisión.



Levantamiento de Colgajo.**Destartraje de la zona radicular del diente y Eliminación del Tej. Conectivo.**

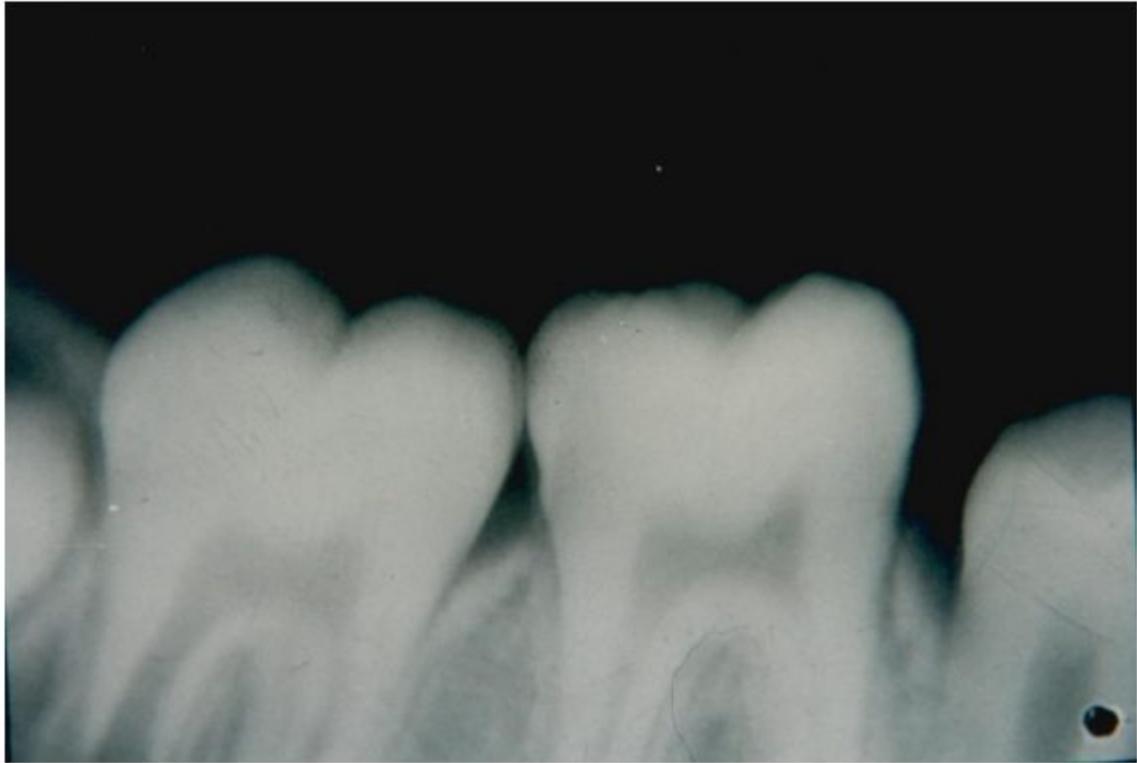
Sutura.



Aposito Periodontal.



Radiografia Postoperatoria.



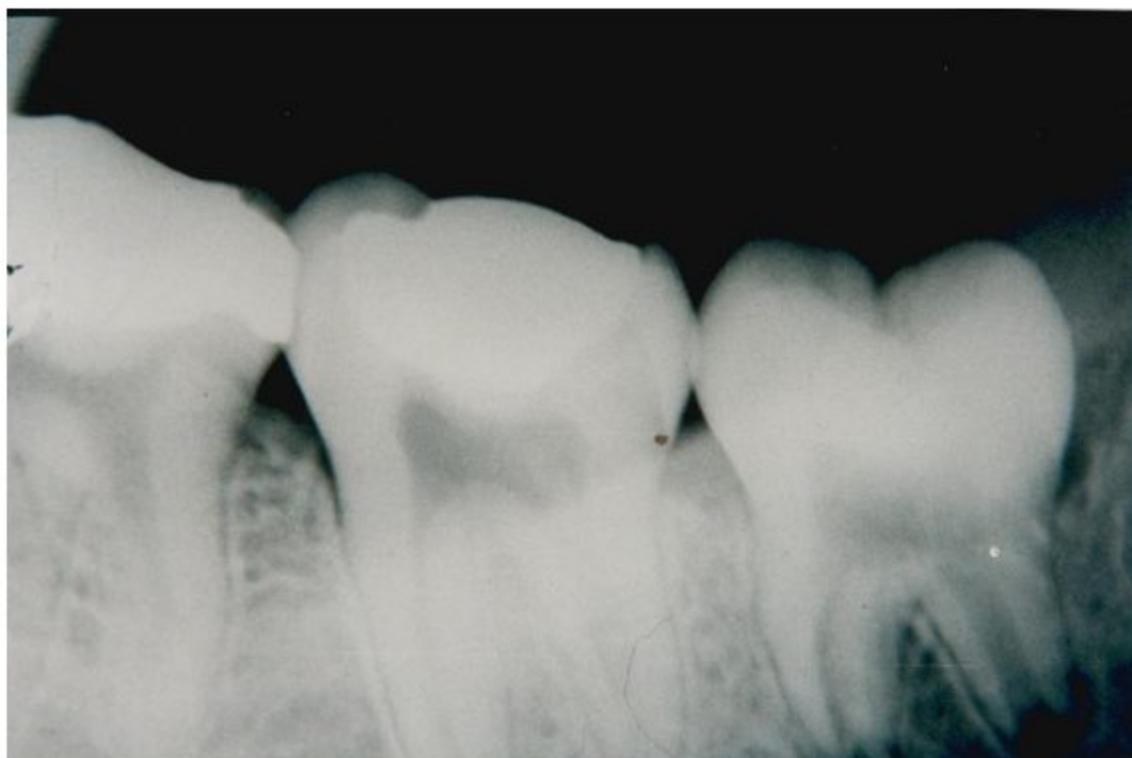
CASO CLÍNICO N° 4.

Nombre :	N.B.O.
Edad :	18 Años.
Sexo :	Femenino.
Ocupación :	Estudiante.
Historia Clínica :	Estado de salud general bueno.
Diagnóstico Clínico :	Proceso Inflamatorio (pericoronaritis).
Pronóstico :	Favorable.
Plan de Tratamiento :	Cufla Distal o Cirugía Proximal.
Primera Visita :	Se realizó el destartraje, pulido y se enseñó la técnica correcta de cepillado dentario. Tiempo de sangría 2'10" y de coagulación 5'25".
Segunda Visita :	Se realizo la intervención quirúrgica.
Tercera Visita :	Se quitaron los puntos de sutura.
Cuarta Visita :	A los treinta días se determinó la eliminación de los factores irritantes mediante radiografía.

Preoperatorio.



Radiografia Preoperatoria.



Incisión.



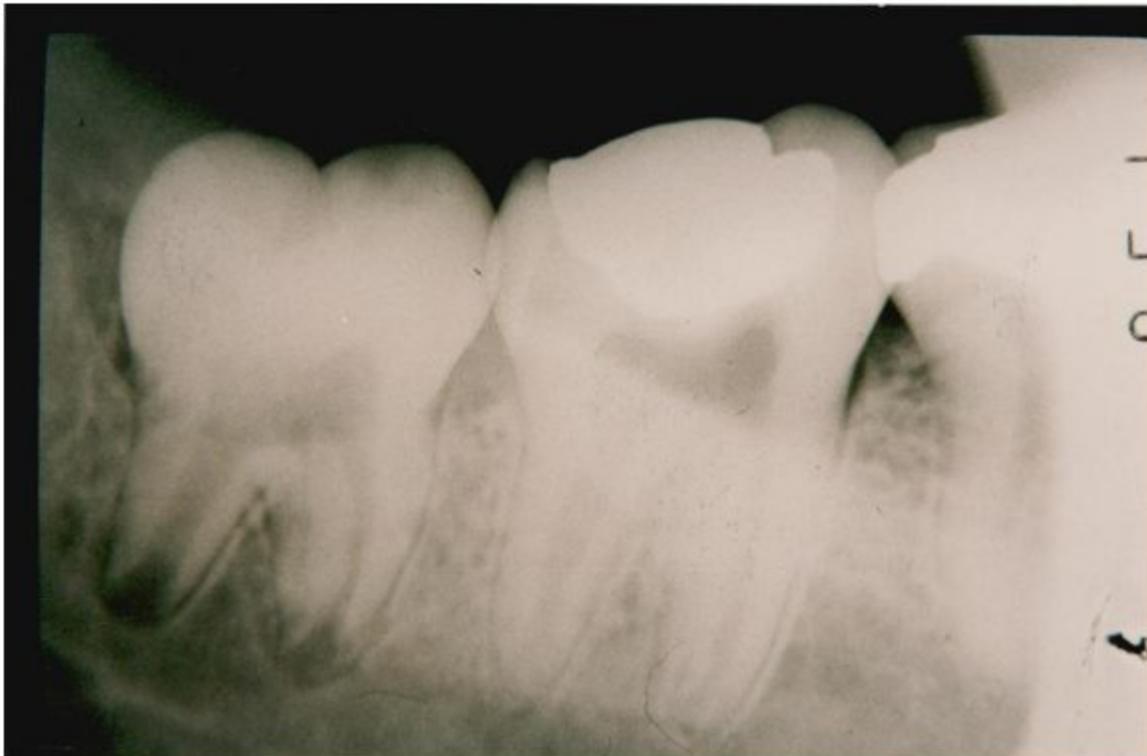
Raspaje de la zona del diente y Eliminación de tejido conectivo.



Puntos de Sutura.



Radiografía Postoperatoria.



Postoperatorio.



CAPITULO 12

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES.-

- Los resultados clínicos obtenidos después del tratamiento de cuñas distales se han manifestado satisfactoriamente.
- La presencia de bolsas en las piezas tratadas fueron eliminadas en su totalidad luego de la intervención realizada.
- Los procesos inflamatorios también tratados con esta técnica cesaron con mucho éxito debido a la completa eliminación de los factores irritativos causantes de la formación de las bolsas periodontales.
- Se pudo observar que el contorno de la encía reaccionó favorablemente luego de la eliminación de los puntos de sutura, debido a que no se presentó en ninguno de los casos resección gingival.
- Para alcanzar el éxito deseado es importante la colaboración del paciente en el cumplimiento de las recomendaciones impartidas.
- Se deduce también que se trata de una técnica sencilla de realizar debido a que no se necesita ningún instrumental especial para su realización, y que es una técnica fácilmente tolerada por el paciente, se debe acotar que no representa un costo elevado y por lo tanto puede estar al alcance de cualquier persona.

RECOMENDACIONES.-

El avance de la ciencia y la aparición de nuevas técnicas periodontales nos demuestra que el profesional debe darle una oportunidad a nuevas técnicas que a pesar

de ser sencillas dan buenos resultados, eliminando los factores irritantes, traumatismos, dolor y que tienen como único fin la salud de la cavidad bucal.

Al realizar esta técnica recomiendo el estudio de la salud general del paciente para evitar cualquier contratiempo.

No se debe romper la corriente de asepsia ni antisepsia para evitar una posible infección postoperatoria.

A través de la radiografía podemos guiarnos al realizar la técnica, y utilizarla como método de diagnóstico para determinar si el caso es apto para realizar la técnica propuesta.