

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TECNICAS ACTUALES DE LA ELIMINACION DE
LAS BOLSAS PARODONTALES

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

ARMANDO SERAFIN AVENDAÑO MARTINEZ

Asesor: Dra. Josefina Terriquez Casillas

GUADALAJARA, JAL., 1988



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

"TECNICAS ACTUALES DE LA ELIMINACION
DE LAS BOLSAS PARODONTALES"

I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I CARACTERISTICAS CLINICAS NORMA-- LES DEL PERIODONTO.....	2
a.- ENCIA.....	2
b.- LIGAMENTO PERIODONTAL.....	6
c.- HUESO ALVEOLAR.....	11
CAPITULO II INFLAMACION.....	13
CAPITULO III BOLSA PERIODONTAL, SU CLASIFI- CACION Y TRATAMIENTO.....	23
a.- BOLSA.....	23
b.- SIGNOS Y SINTOMAS.....	26
c.- CLASIFICACION.....	29
d.- TRATAMIENTO.....	39
CONCLUSIONES.....	44
BIBLIOGRAFIA.....	45

"TECNICAS ACTUALES DE LA ELIMINACION
DE LAS BOLSAS PARODONTALES"

I N T R O D U C C I O N

INTRODUCCION

La Enfermedad Periodontal es la cuestión más importante en la práctica de la odontología moderna.

Antes de emprender el estudio detallado de la enfermedad periodontal es importante tener una perspectiva adecuada -- respecto al papel de la periodoncia en el ejercicio de la odontología.

Debido a que es la causa principal de la pérdida de dientes por los adultos, y por muchos años la periodoncia fue como un conglomerado de técnicas terapéuticas con la finalidad de tratar de salvar los dientes cuyas enfermedad era avanzada.

Gradualmente. Se fue haciendo claro que la enfermedad periodontal que causa la pérdida dentaria en adultos era la -- etapa final de procesos que se habian originado, pero no tratado en la juventud. La atención se desplazó hacia el tratamiento temprano, pues es más simple, produce resultados más previsibles y evita en el paciente la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte del diente.

Actualmente. La preocupación principal está dirigida a la prevención de la enfermedad periodontal, cosa posible en gran medida. Al no estar ya ubicada dentro de las limitaciones de una rama especializada de la odontología; la periodoncia -- se ha convertido en una filosofía en que se basa toda práctica odontológica.

CAPITULO I

**CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES
DEL PERIODONTO**

CAPITULO ICARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES
DEL PERIODONTOENCIA.

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes.

La encía se divide en las áreas marginal, incertada e interdental.

a) Encía Marginal.

La encía marginal o encía libre es el borde de la encía que rodea los dientes, a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal es de un ancho algo mayor que un milímetro. forma la pared blanda del surco gingival.

Puede separársele de una superficie dentaria mediante una sonda periodontal.

El surco gingival es una hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente cuyos límites son por un lado la superficie del diente y por el otro el epitelio que tapiza el margen libre de la encía.

La profundidad promedio del surco normal es de 1.8 mm. con una variación de 0 a 6 mm.

b) Encía Incertada.

La encía incertada se continúa con la encía marginal es firme resilente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes.

El ancho de la encía incertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca varia de menos de 1 a 9 mm.

c) Encía Interdental.

La encía interdental ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado apicalmente al área de contacto dental.

Cada papila interdental es piramidal; las superficies vestibular y lingual se afinan hacia la zona de contacto interproximal, y son ligeramente cóncavas.

Color.

Por lo general el color de la encía incertada y marginal se describe como rosado coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos.

Color.

El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea. Es más claro en individuos rubios de tez blanca que en trigüeños de tez morena.

Tamaño.

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.

La alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

Contorno.

El contorno o forma de la encía varía considerablemente, y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual.

Consistencia.

La encía es firme y resiliente, y con excepción del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su contigüidad al mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía intacta.

Textura Superficial.

La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja, y se dice que es punteada.

El punteado se observa mejor al secar la encía. La encía incertada es punteada, la encía marginal no lo es. La parte central de las papilas interdentes es, -- por lo común, punteada, pero los bordes marginales son lisos.

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

Fluido Gingival.

El surco gingival contiene un fluido que rezuma desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared surcal.

Se cree que el fluido gingival: 1) elimina el material del surco; 2) contiene proteínas plasmáticas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente; 3) posee propiedades antimicrobianas, y 4) ejerce actividad de anticuerpo de defensa.

LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la une al hueso.

Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de conductos vasculares y del hueso.

El ligamento periodontal se compone de fibras - colágenas, fibroblastos, sustancias fundamental amorfa y tejido intersticial, cementoblastos, osteoblastos y osteoclastos, restos epiteliales de Malassez, que son remanentes de la vaina radicular epitelial de Hertwing, vasos sanguíneos de paredes delgadas, vasos linfáticos y nervios sensoriales táctiles.

Grupos Principales de Fibras del Ligamento Periodontal:

Grupo Transeptal.- Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento de dientes vecinos.

Las fibras transeptales constituyen un hallazgo notablemente constante, se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

Grupo de la Cresta Alveolar.- Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo del epitelio de unión 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.

Grupo Horizontal.- Estas fibras se extienden perpendicularmente al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

Grupo Oblicuo.- Estas fibras, el grupo más grande del ligamento periodontal, se extiende desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido Oblicuo respecto al hueso, Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transfieren en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo Apical.- El grupo apical se irradia desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo. No lo hay en raíces incompletas.

Otras Fibras.- Fibras elásticas que son relativamente pocas, y fibras oxitálicas que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz.

Plexo Intermedio.- Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre diente y hueso.

Hay dudas respecto a la existencia de tal ple
xo.

Inervación.- El ligamento periodontal se halla inervado frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, depresión y dolor por las vías trigéminas.

Desarrollo del Ligamento Periodontal.- El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dental, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea el germen dental.

Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

Funciones del Ligamento Periodontal.- Las funciones del ligamento periodontal son:

Físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

Función Física.

Transmisión de fuerzas oclusales al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales y provisión de una "envoltura de tejido blando" para proteger los vasos y nervios de las lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Función Formativa.

El ligamento cumple las funciones de perio
ntio para el cemento y el hueso. Las células del liga--
 mento periodontal participan en la formación y resor--
 ción de estos tejidos.

Funciones Nutricionales y Sensoriales.

El ligamento periodontal provee de elemen--
 tos nutritivos al cemento, hueso y encía los vasos san--
 guíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación
 del ligamento periodontal confiere sensibilidad pro--
 pioseptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas --
 extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un -
 papel importante en el mecanismo neuromuscular que con--
 trola la musculatura masticatoria.

Cemento.-

El cemento es el tejido mesenquimatoso cal--
 cificado que forma la capa externa de la raíz anatóni--
 ca, ejerce un papel mucho más importante en la evolu--
 ción de la enfermedad periodontal de lo que se ha de--
 mostrado hasta ahora.

Hay dos tipos principales de cemento radicu--
 lar:

Acelular (primario) y celular (secundario) --
 los dos se componen de una matriz interfibrilar calci--
 ficada y fibrillas colágenas.

La distribución del cemento acelular varia. -
 La mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo ge-

neral cubierta por el tipo acelular, y el cemento celular es más común en la mitad apical. Con la edad la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

Unión Amelocementaria.-

El cemento se halla inmediatamente debajo de la unión amelocementaria es de importancia clínica-especial en los procedimientos de raspaje radicular.

Función y Formación del Cemento.

No se ha precisado relación neta, entre la función oclusal y el depósito de cemento.

El cemento es más delgado en zonas de daño-causado por fuerzas oclusales excesivas, pero en estas zonas también puede haber engrosamiento del cemento.

HUESO ALVEOLAR.

La apófisis alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentales. Se compone de la pared interna de los alveolos, de hueso delgado, compacto, -- denominado hueso alveolar propiamente dicho el hueso - alveolar de sostén, que consiste en trabéculas esponjosas, y tablas vestibulares y linguales, de hueso compacto. El tabique interdental consta de hueso esponjoso de sostén encerrado dentro de ciertos límites compactos.

Células y Matriz Inter celular.-

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intermembranosa y se compone de una matriz calcificada con osteositos encerrados dentro de espacios denominados lagunas.

La pared del alveolo está formada por hueso laminar, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y "hueso fasciculado"

Hueso Fasciculado.-

Es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodontal; por su contenido de fibras de Sharpey y se ordena en capas, con líneas intermedias de oposición, paralelas a la raíz.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endósticas apla

nadas y delgadas. La matriz de los trabéculos del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de oposición y resorción que indican la actividad ósea anterior, y sistemas haversianos.

Tabique interdental.

El tabique interdental se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual. En sentido mesiodistal, la cresta del tabique interdental es paralela a una línea entre la unión amelocementaria de los dientes vecinos.

Fenestraciones y Deshiscencias.-

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso, y la superficie radicular está cubierta -- sólo de periostio y encía se denominan fenestraciones.- En estos casos, el hueso marginal se halla intacto. --- Cuando las zonas desnudas llegan a afectar el hueso -- marginal el defecto es denominado dehiscencia. La causa no está clara, pero una probables es el trauma de la -- oclusión.

CAPITULO II

I N F L A M A C I O N

La inflamación es la reacción de los tejidos -vivos a todas las formas de lesión; Entraña respuestas vasculares. El proceso inflamatorio destruye, diluye o contiene al agente lesivo y allana el camino para la reparación del sitio dañado.

La Función de la Inflamación.- Observada en un sapo, un ratón o un hombre. Consiste en movilizar todas las defensas del cuerpo y llevarlas al campo de batalla con el fin de eliminar la fuente del daño. Esta puede ser de índole física o química o puede tratarse del ataque de algún microorganismo patógeno.

Sin embargo, sea cual fuere la causa del trastorno, los cambios tisulares que se producen en la inflamación son esencialmente los mismos y sirven a los siguientes fines.

1) Llevar a la zona ciertas células fagocíticas que engloban y dirigen bacterias, células muertas u otros desechos.

2) Transportar anticuerpos al lugar.

3) Neutralizar y diluir el factor irritante - (por edema).

4.- Limitar la extensión de la inflamación.

5.- Iniciar la reparación.

La respuesta inflamatoria puede subdividirse en 4 tipos principales.

1.- Inflamación aguda

2.- Inflamación subaguda

3.- Inflamación crónica

4.- Inflamación granulomatosa crónica.

Los cuatro tipos no constituyen entidades -- enteramente distintas. Transiciones de uno al otro pueden presentarse en cualquier momento. Representan -- reacciones de los tejidos a una lesión y a la aparición de uno u otro depende del tipo y la intensidad del factor irritante y la naturaleza del huésped, como, especie, edad, estado nutricional, hormonal inmunológico, -- reacción inflamatoria aguda a un agente lesivo de breve duración se caracteriza principalmente por cambios vasculares y exudativos. Las lesiones triviales pueden -- desencadenar pocos cambios y circunscribirse principal_mente a hiperemia local pasajera, que cede en término - de 24 a 36 horas.

INFLAMACION AGUDA.-

La inflamación aguda se desarrolla en el siguiente orden de acontecimientos.

1.- Constricción arteriolar seguida de la -- dilatación.

2.- Aumento de la corriente sanguínea atra-- vés de arteriolas capilares y vénulas.

3.- Dilatación y mayor permeabilidad de vénu las y capilares.

4.- Exudación de líquido o edema.

5.- Retardo o estacionamiento de la corriente sanguínea.

6.- Pasa de glóbulos blancos a través de la- pared vascular.

Las lesiones más intensas de vreve duración - suscitan ha solo los cambios hemodinamicos vasculares - descritos, sino también cambios exudativos plenamente - desarrollados. En consecuencia, se acompañan de hincha zón (tumor), que representa la acumulación de exudado extravascular, el caracter del exudado variará según la magnitud del ensachamiento de las uniones interendote--

liales. Los leucocitos que participan en la reacción-aguda son casi exclusivamente neutrófilos y macrófagos.

La inflamación aguda se caracteriza microscópicamente por edema y leucocitos polimorfonucleares -- clínicamente se distingue por tumor (a causa del edema), rubor, color (debido a hiperemia) y dolor. Este es producido por la presión e irritación que experimentan las terminaciones nerviosas locales por causas de los productos resultantes del proceso inflamatorio.

Cuando el agente irritante que produce la inflamación aguda es vencido o eliminado, el proceso -- inflamatorio se resuelve. Esto implica un drenaje paulatino de líquido edematoso del lugar, por medio de los vasos linfáticos o las venas, en tanto que los elementos celulares de la sangre que habían invadido la zona vuelven a la circulación o bien son destruidos y fagocitados localmente. De este modo el tejido retorna gradualmente a la normalidad.

Se ha observado que, sea cual fuere el tipo -- de lesión, los tejidos reaccionan de una manera más -- o menos idéntica. Esto se debe, por lo menos en parte -- al hecho de que cada vez que una célula es dañada o des

truida, prescindiendo del modo en que se produzca -- la lesión libera una serie de sustancias químicas, -- llamadas mediadores químicos que desencadenan el proceso de inflamación.

La inflamación aguda se clasifica a menudo -- de acuerdo con alguna característica destacada del proceso inflamatorio.

- | | |
|--------------------------|---------------------------|
| a) Inflamación serosa | f) Inflamación pseudomem- |
| b) Inflamación fibrinosa | branosa. |
| c) Inflamación purulenta | g) Absceso |
| d) Inflamación sanguínea | h) Inflamación flemonosa. |
| e) Inflamación catarral | |

La inflamación sub-aguda en casos poco fre--cuentes algunas reacciones justifican el nombre intermedio de " subaguda "; en consecuencia, las reacciones -- inflamatorias pueden ser agudas, crónicas o subagudas - con modificaciones consiguientes al cuadro morfológico.

Inflamación subaguda es poco intensa, prolongada y proliferativa, la inflamación crónica sobre viene cuando el irritante es de poca virulencia si la resistencia del huésped es buena o cuando la inflamación aguda--

ha entrado en las últimas fases reparaticas. Mientras que la inflamación aguda desaparece en el curso de algunos días hasta 2 ó 3 semanas la crónica se prolonga a través de un período de meses o años. Un proceso -- inflamatorio que presente características tanto de tipo agudo como del crónico, se denomina inflamación sub aguda y suele perdurar semanas o meses.

Inflamación crónica, resulta siempre que persiste el agente lesivo; se caracteriza por reacción -- proliferativa (fibroblástica) y no exudativa. El componente proliferativo corresponde al comienzo de la -- fibroplasia en los bordes de la lesión.

La exudación de la lesión aguda a cedido en -- gran medida, aunque a veces persiste desde etapa tempra na de la misma, y la población de leucocitos con predominio de neutrófilos y macrófagos se ha convertido -- en otra de macrófagos y linfocitos, posiblemente mezcla dos con células plasmáticas. En consecuencia el exudado leucocitario en la inflamación crónica a menudo -- se llama mononuclear para diferenciarlo del polimorfonu clear.

Debe señalarse que con la inflamación crónica activa, cuando aún no se ha controlado el estímulo inflamatorio, el centro del foco de inflamación puede tener abundantes neutrófilos rodeados de reacción inflamatoria de mononucleares y fibroblastos. Los neutrófilos persistirán hasta que el agente lesivo se ha neutralizado de manera completa.

Un buen ejemplo de proceso inflamatorio crónico y activo es la úlcera es una excavación local de la superficie de un órgano o tejido que resulta de la pérdida de tejido inflamatorio necrótico.

Es difícil clasificar algunas de las inflamaciones como agudas o crónicas, porque no hay una línea neta clínica o morfológica que la divida.

Arbitrariamente a menudo se dice que cuando la inflamación dura más de 4 a 6 semanas, es la crónica sin embargo, dado que mucho depende de la eficiencia de la reacción del huésped y del carácter de la lesión.

Inflamación crónica puede ser de tal índole-

que la respuesta tisular se caracterice no sólo por la presencia de linfocitos y plasmocitos, sino también -- por una prominente proliferación de histiocitos (ma--crofagos). Estos pueden constituir masas difusas o -- circunscritas. Semejante tipo de reacción representa-- una inflamación granulomatosa crónica y se observa en-- personas con tuberculosis, sífilis, sarcoidosis, infec--ciones fungosas, reacciones a cuerpos extraños y muchos otras enfermedades.

Aunque algunos investigadores dan gran impor--tancia a observar células gigantes, la identificación -- de reacción granulomatosa en realidad depende de perca--tarse de la transformación de histiocitos en células -- epiteloides.

Componentes celulares de la inflamación, los -- elementos celulares que intervienen en distintos tipos-- de inflamación incluyen leucocitos polimorfonucleares -- neutrofilos, leucocitos, plasmocitos, monocitos y macró--fagos o histiocitos.

Leucocitos polimorfonucleares neutrófilos. Es la célula predominante en la inflamación ayuda a los --

gránulos neutrófilos contienen proteínas, y cuando - - se rompen liberan sustancias tales como proteínas, nucleasas y lisozimas. La duración de la vida de un leucocitos polimorfonuclear maduro es tan sólo de unas -- siete horas, y sus funciones son fagocitosis y lisis - de bacterias, fibrina y desechos celulares.

Leucocitos polimorfonucleares eosinófilas.-- Los leucocitos polimorfonucleares eosinófilos se observan en pacientes con hipersensibilidad (alergia) e infecciones parasitarias. Sus gránulos poseen un alto contenido de peroxidasa. Se cree que esas células transportan histamina y son capaces también de fagocitosis. Se presentan en tejidos en vías de curación.

Linfocitos;-- Los linfocitos se ven, ante todo en enfermos con inflamación crónica. Son levemente fagocitarios, pero su función primordial consiste en transportar y liberar anticuerpos.

Plasmocitos. Los plasmocitos se observan en pacientes con inflamación crónica. Estas células han sido identificadas ahora como las principales productoras y transportadoras de anticuerpos.

Monocitos y macrófagos o histiocitos. Los monocitos de la sangre y los macrófagos o histiocitos de los tejidos son células íntimamente relacionadas - y se observan en pacientes con toda clase de inflamaciones, pero ante todo en aquellas que presentan procesos granulomatosos crónicos.

Los monocitos y macrófagos. Se mueven con facilidad, y sus funciones son la fagocitosis y la digestión intracelular por liberación de enzimas proteolíticas. Como permanecen activa a un PH. inferior a 6.8, persisten después de que los neutrófilos han sido destruidos por la creciente acidez de la zona. También producen anticuerpos.

Los ganglios linfáticos regionales constituyen líneas secundarias importantes de defensa, las cuales en términos generales. tienden a impedir que la infección se extienda al resto del cuerpo.

CAPITULO III" BOLSAS PERIODONTALES, SU CLASIFICACION Y
TRATAMIENTO. "

Los tipos de factores se asocian con la etiología de las bolsas periodontales.

- 1.- Los factores locales, que actúan en el medio ambiente inmediato de la encía y los tejidos de soporte y desencadenan la iniciación de la inflamación.
- 2.- Los factores sistémicos, que afectan la resistencia de los tejidos periodontales a la irritación local o disminuyen su capacidad de recuperarse, influyendo así sobre la gravedad y extensión de la destrucción periodontal una vez iniciada.

La bolsa periodontal es el resultado de la extensión de la inflamación gingival hacia los tejidos de soporte, y la inflamación es básicamente la reacción de la encía y la irritación local. El factor local más importante en la bolsa periodontal es la placa bacteriana.

Formación de la bolsa periodontal:

Se precisa irritación local para que comience y progrese la formación de la bolsa.

La proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz y la degeneración de las fibras gingivales subyacentes son los primeros cambios en la formación de la bolsa.

La proliferación adherencia epitelial es estimulada por la irritación local. La inflamación causa da por la irritación local produce degeneración de las fibras gingivales haciendo que el movimiento del epitelio a lo largo de la raíz sea más fácil.

Las alteraciones orgánicas no inician la formación de la bolsa, pero pueden afectar a la profundidad de la bolsa al causar degeneración de las fibras gingivales y periodontales.

CONTENIDO:

Las bolsas periodontales contienen residuos que son principalmente microorganismos, y sus productos

(enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos) placa dental, fluido gingival, restos de alimentos, - musina salivar, células epiteliales descamadas y leucocitos.

Una bolsa periodontal es la profundización - patológica del surco gingival. El avance progresivo - de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos peri^o - dontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Las bolsas periodontales son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas:

1.- Dolor localizado o sensación de presión - después de comer, que disminuye gradualmente.

2.- Sabor desagradable en área localizadas.

3.- Una tendencia a succionar material de los espacios interdetales y dolor irradiado en la profun - didad del hueso.

4.- Sensibilidad al frío y al calor; dolor en dientes sin caries.

Los signos clínicos siguientes indican la --
presencia de bolsas periodontales:

1.- Encía marginal roja azulada, agranulada,
con un borde " redondeado ". Separado de la superfi--
cie dental.

2.- Una zona vertical roja azulada desde el--
margen gingival hasta la encía insertada, y a veces --
hasta la mucosa alveolar.

3.- Una solución de continuidad vestibulolin--
gual en la encía interdental.

4.- Encía brillante, blanda y con cambios de
color junto a superficies radiculares expuestas.

5.- Hemorragia gingival.

6.- Exudado purulento en el margen gingival,
o su aparición al hacer presión digital sobre la super--
ficie lateral del margen gingival.

7.- Movilidad extrusión y migración de dien--
tes .

8.- La aparición de diastemas donde no los -
había.

Las bolsas periodontales son originadas - -

por microorganismos y sus productos, que producen - - alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival. No hay enfermedades sistémicas que produzcan enfermedad periodontal.

La profundización del surco gingival puede - ocurrir por:

1) Movimiento del margen gingival en dirección a la corona, la profundidad del surco aumenta por el aumento de volumen de la encía, sin destrucción de los tejidos de soporte.

2) La migración apical del epitelio de unión y su separación de la superficie dental.

Lo más común, la combinación de ambos procesos.

El examen de las bolsas periodontales debe - incluir consideraciones de lo siguiente:

1.- Presencia y distribución en cada superficie del diente.

2.- Tipo de bolsa: si es supraósea o infraósea, simple, compuesta o compleja.

3.- Profundidad de la bolsa.

4.- Nivel de la inserción en la raíz.

El único método apropiado para detectar y valorar las bolsas periodontales es la exploración cuidadosa con una sonda. Las bolsas no se detectan ni se miden por examen radiográfico.

La bolsa periodontal es una lesión de tejidos blandos. Las radiografías indican zonas de pérdidas ósea y en ellas se puede suponer que hay bolsas. No muestra si hay bolsas en esas zonas, ni tampoco revelan la profundidad de la bolsa o la localización del fondo de la bolsa en la superficie dental.

Con los Rayos X se usan conos de gutapercha o conos calibrados de plata para ayudar a la determinación del nivel de la inserción de las bolsas periodontales y su relación con el hueso.

CLASIFICACION.-

Las bolsas periodontales según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes.

- Bolsa gingival (relativa o falsa):

Una bolsa gingival está formada por agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

- Bolsa periodontal (absoluta o verdadera):

Este es el tipo de bolsa que se produce con destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Las bolsas absolutas son de dos clases:

- 1.- Supraósea (supracrestal), en la cual el fondo del hueso es coronario al hueso alveolar subyacente.
- 2.- Infraósea (intraósea, subcristal o intra alveolar), en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo, la pared lateral de las bolsas está entre la superficie dental y el hueso alveolar.

Las bolsas también pueden clasificarse, según el número de caras afectadas.

SIMPLE: Una cara del diente

COMPUESTA: Dos caras de diente, o más. La -- base de las bolsas está en comunicación di---recta con el margen gingival en cada una de - las caras afectadas del diente.

COMPLEJA: Es una bolsa espirilada que nace en una superficie dental y da vueltas alrededor del diente, y afecta a otra cara o más.

- Bolsa intraósea:

En las bolsas infraóseas, la base apical al - nivel del hueso alveolar, y la pared de la bolsa se - - halla entre diente y hueso. Es más frecuente que las - bolsas infraóseas se produzcan por interproximal, pero se localizan asimismo en las superficies vestibular y - lingual.

- Localización de las bolsas infraóseas:

Las bolsas infraóseas se clasifican de diversas maneras:

- a) El número de paredes del defecto óseo.
- b) Profundidad y ancho.

Estos son factores importantes que influyen - en el resultado del tratamiento.

Los defectos intraóseos pueden tener una pa-- red, dos paredes, tres, o cuatro paredes. Cuando el número de paredes en la porción apical del defecto es diferente del número en la porción oclusal. Se usa la denominación defecto óseo combinado.

Las bolsas intraóseas se clasifican según su - profundidad y su ancho.

- Tipo 1 - Somera angosta
- Tipo 2 - Somera ancha
- Tipo 3 - Profunda angosta
- Tipo 4 - Profunda ancha

Por lo general, las bolsas intraóseas se presentan en forma que representan gradientes de los tipos antedichos.

- Etiología de las bolsas intraóseas:

Las bolsas intraóseas son causadas por los - mismos irritantes locales que generan las bolsas supra-óseas. El trauma de la oclusión puede sumarse al efec-

to de la inflamación causando resorción ósea lateral al ligamento periodontal, intensificando la pérdida ósea - ocasionada por la inflamación y llevando a la creación - de defectos óseos vinculados con bolsas intraóseas.

- Eliminación de la bolsa:

La eliminación de la bolsa consiste en reducir la profundidad de las bolsas periodontales a la del surco fisiológico y restaurar la salud gingival.

La eliminación de la bolsa periodontal es un - factor decisivo en la restauración de la salud periodon- tal y la detención de la destrucción de los tejidos pe- riodontales de soporte. El propósito de reducir la pro- fundidad de la bolsa a la del surco gingival normal es - facilitar el acceso para que el paciente pueda mantener- la zona libre de placa. La presencia de bolsas crea zo- nas a las que el paciente no consigue llegar para limpiar las y, por tanto, se establece un círculo vicioso.

La eliminación total de la bolsa ha sido consi- derada una de las metas principales del tratamiento pe- riodontal. En años recientes, ha surgido otro punto de-

vista, apoyado por estudios clínicos longitudinales.

Se ha comprobado que después del tratamiento es posible mantener sanas bolsas de 5 y hasta 5 mm., - sin que aparezcan manifestaciones radiográficas de - - avance de la pérdida ósea. Esto se efectuó mediante - raspaje, alisado radicular y refuerzo de la higiene -- bucal realizado a intervalos regulares de no más de -- tres meses después del tratamiento de las bolsas.

La profundidad de la bolsa es un parámetro - clínico sumamente útil y difundido, pero debe valorar- se junto con el nivel de inserción y presencia de hemo^uragia; exudado y dolor.

El parámetro más importante para saber si una bolsa (o surco profundo) es progresiva o no es el nivel de inserción medido en milímetros desde la unión -- amelocementaria; en el análisis final, es el despla-- zamiento del nivel de inserción que pone al diente en - - peligro, no el incremento de la profundidad de bolsa -- que puede deberse al desplazamiento coronario del margen gingival.

- Técnicas de eliminación de la bolsa:

Los métodos de la eliminación de la bolsa se clasifican en tres grupos:

- 1.- Técnicas de reinserción.- Éstas técnicas ofrecen el resultado ideal, ya que eliminan la profundidad de la bolsa mediante la reunión de la encía y el diente en una posición coronaria respecto al fondo de la bolsa preexistente; generalmente, está asociada con el relleno óseo y la regeneración del ligamento periodontal y el cemento.

- 2.- Eliminación de la pared lateral de la bolsa; estas son las técnicas más comúnmente realizadas. La pared lateral de la bolsa puede eliminarse por:
 - a) Retracción o contracción: este es el resultado que se obtiene cuando el raspaje y el alisamiento radicular resuelve el proceso inflamatorio y en consecuencia la encía se contrae, reduciendo la profundidad de la bolsa.

b) Eliminación quirúrgica: esto se realiza mediante la técnica de gingivectomía.

c) Desplazamientos apical, con colgajos desplazados apicalmente.

3.- Eliminación del lado dental de la bolsa, que se realiza por medio de la extracción dental parcial (hemisección o resección radicular).

Criterios para seleccionar, casos individuales, la técnica de eliminación de bolsas:

1.- Bolsas gingivales: se toman en consideración dos factores.

a) el tipo de pared de la bolsa

b) accesibilidad de la bolsa.

La pared de la bolsa puede ser edematosa o fibrosa. Habrá retracción del tejido edematoso después de la eliminación de los factores locales, y por tanto reducción o eliminación total de la profundidad de la bolsa.

2.- Bolsas supraóseas han de considerarse --
dos problemas:

- 1) Presencia o ausencia de una banda adecuada de encía insertada.
- 2) Presencia de deformidades óseas que requieren cierto tipo de corrección quirúrgica.

3.- Bolsa infráóseas: El tratamiento de las bolsas infráóseas puede estar orientado a obtener regeneración ósea y reinscripción o moldear el hueso remanente para conferirle una morfología aceptable.

- Recesión y Eliminación de la bolsa:

La magnitud de la recesión es esencialmente la misma antes y después del tratamiento de las bolsas periodontales. En ciertos casos, puede haber más recesión del tratamiento, si se produce la reinscripción, menos. Sin embargo, en todos los casos, la cantidad de recesión se determina por la localización del epitelio de unión.

- Eliminación de la bolsa por raspaje y cureta
je:

Indicaciones:

1.- Eliminación de las bolsas surpaóseas en las cuales la profundidad de la bolsa es tal que los cálculos que están sobre la raíz se pueden examinar por completo mediante la separación de la pared de la bolsa con un chorro de aire tibio o una sonda.

2.- La mayoría de las gingivitis, excepto el agrandamiento gingival. El raspaje y curetaje también es una de las técnicas del tratamiento de bolsas intraóseas.

En la eliminación de la bolsa, como en el tallado de un diente cariado para una restauración, es preciso tener un plan de procedimientos antes de comenzar la operación.

Las bolsas periodontales se pueden dividir - en tres zonas fundamentales. Zonas críticas en la eliminación de la bolsa.

ZONA 1.- Pared blanda de la bolsa y epitelio de unión. La pared blanda de la bolsa está inflamada - y presenta diversos grados de degeneración y ulceración con vasos sanguíneos ingurgitados cerca de la superficie, con frecuencia separados del contenido de la bolsa únicamente por una capa delgada de residuos tisulares.

ZONA 2.- Superficie dental. Adheridos a los dientes hay cálculos y otros depósitos de la superficie dental, en cantidad y textura variables. Por lo general, el cálculo superficial es de consistencia arcillosa, visible, y se desprende fácilmente mediante una instrumentación bien hecha.

Las bolsas propiamente dichas contienen bacterias, productos bacterianos, productos de la descomposición de alimentos y cálculos, todo ello bañado por un medio mucoso viscoso puede haber pus o no.

En esta zona, determinese lo siguiente:

- 1.- Extensión y localización de los depósitos.
- 2.- Estado de la superficie dental; presencia de zonas blandas, erosionadas.
- 3.- Accesibilidad de la superficie dental para la instrumentación necesaria.

ZONA 3.- Tejido conectivo entre la pared de bolsa y el hueso.

En esta zona, determinese si el tejido conectivo es blanda y friable, o firme y unido al hueso. Esto es una consideración importante en el tratamiento de bolsas intraóseas.

TECNICA DE RASOAJE Y CURETAJE.

La eliminación de la bolsa debe ser sistémica, y comenzar en una zona y seguir un orden hasta ser tratada toda la boca. El tratamiento comienza en la zona molar superior derecha, salvo que se precise con urgencia en otro sector.

PASO I: Aislar y anestesiar la zona.-

El campo se aísla con rollos de algodón o trozos de gasa, y se pincela con un antiséptico suave, - - como merthiolate o metaphen.

Se usa anestesia tópica, por infiltración - - o regional, según las necesidades. Es suficiente usar anestésicos tópicos en la eliminación de bolsas someras pero para bolsas profundas se aconseja una anestesia -- más profunda, por inyección.

PASO 2: Eliminar los cálculos supragingiva--
les.-

Eliminar los cálculos y residuos visibles con raspadores superficiales. Esto tendrá por consecuencia la retracción de la encía debido a la hemorragia desencadenada incluso por la instrumentación más suave.

PASO 3: Eliminar los cálculos subgingivales.

Se introduce una cureta hasta el fondo de la bolsa, inmediatamente debajo del borde inferior del cálculo y se desprende del cálculo. El cincel se usa para

superficies proximales que están tan juntas que no - -
permitan la entrada de otras clases de raspadores.

PASO 4: Alisar la superficie dental.-

Ahora, se usan curetas para asegurar la eli-
minación de depósitos profundos, de cemento necrótico,
y el alisamiento de las superficies radiculares,

Una vez eliminados los cálculos subgingivales
la flora bacteriana de la bolsa periodontal disminuye.-
En el curso de la cicatrización, es más factible que se
deposite cemento nuevo sobre la superficie dentinaria -
limpia que sobre el cemento necrótico,

PASO 5: Curetear la pared de tejido blando.

El curetaje se emplea para eliminar el reves-
timiento interno enfermo de la pared de la bolsa, inclu-
so el epitelio de unión. La eliminación del revesti- -
miento interno de la bolsa y del epitelio de unión es -
un procedimiento en dos etapas.

Se introduce la cureta de modo que tome el --

tapiz interno de la pared de la bolsa y se la desliza por el tejido blando hacia la cresta gingival. La pared blanda se sostiene con presión digital suave sobre la superficie externa. Después se coloca la cureta por debajo del borde cortado del epitelio de unión como para socavarlo.

La hemorragia origina la contracción de la encía y la reducción de la profundidad de la bolsa, y facilita la cicatrización al eliminar residuos tisulares.

PASO 6: Pulir la superficie dental.-

Las superficies radiculares y superficies coronarias adyacentes se pulen con tazas pulidoras de goma con zircate mejorado o una pasta de picatrá pomez fina con agua. Una vez pulidas las superficies radiculares, el campo se limpia con agua tibia y se ejerce presión suave para adaptar la encía al diente.

Se despide al paciente y se le recomienda seguir sus hábitos normales de alimentación, pero que tenga en cuenta que sentirá cierta molestia durante

algunos días, la limpieza de sus dientes, primero será suave, y luego se aumentará gradualmente el vigor del cepillado, la limpieza interdental y el huso del hilo, seguido de irrigación con agua.

Aspecto de la encía después de una semana.

La altura de la encía desciende por efecto de la contracción y desplazamiento de la posición del margen gingival. También, la encía está algo más enrojecida que lo normal, porque hay mayor vascularización asociada a la cicatrización.

Aspecto de la encía después de dos semanas.

En este momento, si el paciente hace la fisioterapia adecuada, se consiguen color, consistencia, textura superficial y contorno de la encía normales, y el margen gingival está bien adaptado al diente.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Todo procedimiento dental se realiza teniendo en cuenta sus efectos sobre el periodonto y las medidas efectivas aplicadas en el consultorio para prevenir la enfermedad. Son parte del cuidado dental total de todos los pacientes.

Además se han venido aplicando programas educacionales con el fin de alertar al público respecto a la importancia de la enfermedad periodontal y motivarlo para que aproveche la ventaja de los métodos actualmente disponibles de prevención.

La prevalencia de la enfermedad periodontal y la elevada mortalidad dental debida a la enfermedad, han elevado la necesidad de tratamiento eficaz. Ahora se dispone de tratamientos eficaces para prevenir la enfermedad y detener el avance de la destrucción una vez presente la enfermedad periodontal. Además hay pruebas abundantes de que el tratamiento periodontal reduce en mucho, la mortalidad dental. Cada odontólogo general debe estar familiarizado con los principios y técnicas del tratamiento periodontal. El no diagnosticar o tratar o hacer el tratamiento periodontal disponible a nuestros pacientes causará problemas dentales innecesarios y pérdida de dientes.

La prioridad de la parodencia en la práctica de la odontología, se ha desplazado de la reparación del daño hecho por la enfermedad a la conservación de la salud de las bocas sanas.

B I B L I O G R A F I A

BIBLIOGRAFIA

- 1).- CARRANZA FERMIN A.
Periodoncia (Patología y diagnóstico de las enfermedades periodontales).
1ra. Edición.
Editorial Mundi, 1978
Argentina.
Pág. 202

- 2).- CHAIKIN RICHARD W.
Fundamentos Clínicos Prácticos del Tratamiento --
Periodontal.
1ra. Edición.
Editorial Die Quintessenz, 1977
Berlin.
Pág. 41

- 3).- KARDEL KNUD M.
Cirugía Parodontal.
1ra. Edición.
Editorial H.F. Martínez de Mursia, 1971.
España.
Pág. 62

- 4).- LEGARRETA REYNOSO LUIS
Clínica de Parodoncia
1ra. Edición.
Editorial Fournier, 1967
México.
Pág. 23

- 5).- Mc. DONALD STOOKEY KATZ.
Odontología Preventiva en Acción.
1ra. Edición.
Editorial Médica, 1975
México
Pág. 120
- 6).- PETIT HENRI
Parodontología.
1ra. Edición.
Editorial Toray-Masson, 1971
España
Pág. 215
- 7).- ROBBINS STANLEY L.
Patología Estructural y Funcional.
3ra. Reimpresión.
Nueva editorial interamericana, 1977
México.
Pág. 55
- 8).- RODRIGUEZ FIGUEROA CARLOS A.
Parodoncia.
Tercera edición.
Editorial Mendez Oteo, 1982.
México.
Pág. 127

9).- SHAFER WILLIAM G.

Patología bucal

3ra. Edición.

Nueva editorial interamericana, 1981.

México.

Pág. 706

10).- SCHLUGER SAUL

Enfermedad Periodontal

1ra. Edición en español.

Compañía Editorial Continental, 1981

México.

Pág. 360.