

2ej. 165



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Enfermedad Periodontal Destructiva crónica
(Bolsa Periodontal) " Etiología y tratamiento "

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
JOSEFINA ARACELI CARRILLO OBREGON
JOAQUIN GILBERTO CARRAZCO ORTIZ

MEXICO, D.F.

1 9 8 2



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION

- I. ANTECEDENTES HISTORICOS
- II. PERIODONCIO NORMAL
 - a). Encía
 - b). Ligamento Periodontal
 - c). Cemento Radicular
 - d). Hueso Alveolar
- III. BOLSA PERIODONTAL
 - a). Definición
 - b). Signos y Síntomas
 - c). Características Histopatológicas
 - d). Clasificación
- IV. TEORIAS SOBRE LA PATOGENIA DE LAS BOLSAS PERIODONTALES
- V. CAMBIOS EPITELIALES EN LA FORMACION DE LAS BOLSAS
 - a). Adherencia Epitelial
 - b). Pared Lateral
 - c). Margen Gingival
- VI. CAMBIOS EN LOS DIENTES CON BOLSAS PERIODONTALES
 - a). Descalcificación y Remineralización del Cemento

- b). Caries Radicular
 - c). Reabsorción Radicular
 - d). Cambios en la Pulpa
- VII. PRONOSTICO DE LOS DIENTES INDIVIDUALES AFECTADOS POR LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.
- VIII. TECNICAS PARA EL TRATAMIENTO DE LAS BOLSAS PERIODONTALES.
- a). Técnica de Raspado y Curetaje
 - b). Indicaciones
 - c). Principios de Raspado y Curetaje
 - d). Cicatrización después del Raspado y Curetaje
 - e). Eliminación de la Bolsa por Contracción Gingival
 - f). Eliminación de la Bolsa por Reinserción
 - h). Ejemplos de los Diferentes Tratamientos de Enfermedades Periodontales.

ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA CRONICA
(BOLSA PARODONTAL)

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

La siguiente investigación trata sobre el desarrollo y evolución de la enfermedad periodontal destructiva ósea (bolsa parodontal), ya que es uno de los padecimientos más frecuentes y perjudiciales para la salud bucal del individuo, y en la actualidad es una enfermedad que el público de nuestro país no conoce sus consecuencias, constituyendo un problema de gran importancia en la práctica odontológica moderna, ya que es una de las causas principales de la pérdida de dientes.

Dada la importancia de esta enfermedad es nuestra responsabilidad de quienes proporcionamos servicios de salud bucal tratar de darles a entender a nuestros pacientes el grave problema que nos conduce dicha enfermedad y orientarlos para su prevención.

Este tipo de enfermedad periodontal ocupan un lugar de frecuencia bastante alto, estando por arriba de ella en primer lugar la caries, y de ahí la inquietud por-

conocer a fondo su evolución y consecuencias para poder -
llevar a cabo un tratamiento eficaz y satisfactorio y al -
mismo tiempo combatir esta enfermedad antes de sus manifes-
taciones, para poder así evitar sus drásticas consecuen -
cias.

CAPITULO I

ANTECEDENTES HISTORICOS

El estudio de las bases históricas de la periodontología es de gran interés para los dentistas de hoy en día, pues es una perspectiva en la evolución de las tendencias actuales en base a la evolución ya cumplida.

Se desprende claramente de los estudios paleopatológicos de las pruebas documentales que el hombre ha sido, desde tiempos prehistóricos, atacado por la enfermedad periodontal. No solo hay pruebas de la existencia de la enfermedad periodontal en los maxilares de restos humanos desenterrados, sino que es evidente, en los más tempranos informes históricos, que ya se conocía la existencia de la enfermedad y la necesidad de su tratamiento.

Se ha dicho que la enfermedad periodontal es la más común de las enfermedades encontradas en los cuerpos embalsamados por los egipcios hace 4000 años.

La higiene oral practicada por los sumerios del año 3000 a.c. y los esarba dientes de oro, trabajosamente decorados, encontrados recientemente en las escabaciones de Ur-

en la Mesopotamia, siguieron un interés en el cuidado de la boca. Los babilonios y los asirios, después de la primera civilización sumeria, sufrieron aparentemente de enfermedad periodontal; una tabla de arcilla de la época cuenta que el tratamiento empleado para el masaje gingival combinado con diversas medicaciones con hierbas. También se empleaban los buches con gran variedad de sustancias medicinales.

Es el más antiguo trabajo médico chino, escrito por Hwang-fi; alrededor de 2500 años A.C., se divide a la enfermedad oral en los tres tipos siguientes:

- 1) Fong ya ó estados inflamatorios.
- 2) Ya Kon ó enfermedad de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes.
- e) Chong ya ó caries dental.

Se describen con gran detalle, los abscesos, y úlceras gingivales. Se describe un estado gingival en la forma siguiente:

"Las encías se tornan pálidas ó rojas violáceas, duras y abultadas, a veces sangrantes; el dolor del diente es continuo", Para el tratamiento de estas enfermedades se

mencionan los remedios con hierbas Zn-hine-tong. Los chinos fueron los primeros en usar el palillo como escarbadien-
tista ó cepillo de dientes para mantener la boca limpia y masa-
jear los tejidos gingivales.

La medicina egipcia es predominantemente mística en las regiones en contacto con el oriente, pero empírica y realista en lugar donde se basa en la búsqueda y la experiencia y no en la superstición. Gran parte de lo que se sabe actualmente de la medicina egipcia proviene del papiro de Ebers y del papiro quirúrgico de Ewin Smith. El papiro de Ebers contiene muchas referencias de la enfermedad gingival y descripciones para fortalecer los dientes. También se refiere a la experiencia de especialistas en el cuidado de los dientes.

Los hebreos primitivos conocían la importancia de la higiene oral. Eran observadores cuidadosos de los estados orales y en los escritos del Talmud se describen muchos estados patológicos de los dientes y las estructuras vecinas.

Entre los antiguos griegos, Hipócrates de Cos (460-335 A.C.), padre de la medicina moderna fue el primero en recomendar un examen cuidadoso y sistemático del esputo y dolores del paciente. Se refiere también a la función y

erupción de los dientes y también a la etiología de la enfermedad periodontal. Creía Hipócrates que la inflamación de las encías podía ser producida por la acumulación de pituita ó tartaro, con hemorragia gingival en los casos persistentes. Describe las diferentes variedades de enfermedades esplénicas, a una de las cuales atribuye los siguientes síntomas: el vientre se hincha, el bazo se agranda y endurece, el paciente sufre un dolor agudo. Las encías se despegan de los dientes y el paciente tiene mal olor.

Los Etruscos, mucho antes de 735 a.c., construían dentaduras artificiales, pero no hay pruebas de que se hallan tratado.

Entre los romanos, Aulus Cornelius Celsus (siglo I, a.c.), se refiere a las enfermedades de las partes blandas de la boca y su tratamiento en la forma siguiente: "Si las encías se separan de los dientes es bueno masticar manzanas y peras verdes reteniendo el jugo en la boca". Describe el aflojamiento de los dientes producido por la debilidad de las raíces ó por flacidez de las encías, y dice que en estos casos es necesario tocar ligeramente las encías con un hierro al rojo y después untarle con miel.

John Hunter, fisiólogo y cirujano inglés del siglo XVIII, publicó dos libros sobre odontología, en los que tra

ta las enfermedades del proceso alveolar, que él creía el lugar de localización de la enfermedad periodontal supurativa. En el siglo XIX aparecieron nuevos nombres y mayor evolución en el campo periodontal tales como Kunstmann y sus medidas quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad periodontal, y Robiseck con la "operación a colgajo". El primero de los muchos de los muchos aportes norteamericanos fue el de John M. Riggs, a quien sus contemporáneos atribuyen el haber originado y ser el primero en describir públicamente un nuevo tratamiento para la cura de la absorción del proceso alveolar... salvando así y devolviendo la firmeza de los dientes flojos. Su tratamiento consistía en curetaje subgingival. Describió en detalle la enfermedad periodontal, siendo por muchos años la enfermedad destructiva crónica de los tejidos de soporte conocida con el nombre de "enfermedad Riggs".

Hacia el fin del siglo XIX y la primera mitad del siglo XX, apareció en todo el mundo un fecundo grupo de clínicos y dentistas interesados en los problemas periodontales.

Las revistas periódicas y los congresos internacionales han impulsado la organización de los dentistas y miembros de las ramas médicas afines en sociedades dedicadas a mejorar los conocimientos sobre periodontología y han rea-

lizado un intercambio mundial de ideas sobre problemas pe -
riodontales.

CAPITULO II
PERIODONCIO NORMAL

LA ENCIA

La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

La mucosa bucal consta de las zonas siguientes: -
1) la encía y el revestimiento del paladar duro, denominado mucosa masticatoria; 2) el dorso de la lengua, cubierta de mucosa especializada y 3) el resto de la mucosa bucal.

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES

La encía se divide en las áreas marginales, insertada e interdantaria.

ENCIA MARGINAL (encía libre)

La encía marginal es la encía libre que rodea a los dientes, a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal. Generalmente en ancho algo mayor que un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival. Puede ser separada de la superficie dentaria mediante una sonda roma,

SURCO GINGIVAL.- El surco gingival es la hendidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de V y solo permite la entrada de una sonda roma delgada. La profundidad promedio del surco gingival ha sido registrada como de 1.8 mm.

ENCIA INSERTADA

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea mucogingival (unión mucogingival). El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm, a 9 mm.

ENCIA INTERDENTARIA

La encía interdientaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentaria. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el col. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Cada papila interdientaria es piramidal; la superfi-

cie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos, la parte media se compone de encía insertada.

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

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

ENCIA MARGINAL

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, para queratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales. El epitelio de la superficie interna esta desprovista de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

FIBRAS GINGIVALES

El tejido conectivo de la encía marginal es densa -

mente colágeno, y contiene un sistema importante de haces - de fibras colágenas, denominado fibras gingivales. Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones: mantener - la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separadas de la superficie dentaria, y unir la encía marginal libre con el cemento de la - raíz y la encía insertada adyacente. Las fibras gingivales se disponen en tres grupos: gingivodental, circular y transeptal.

GRUPO GINGIVODENTAL.- Estas son las fibras de las - superficies vestibulares, lingual o interproximal. Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival.

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

GRUPO TRANSEPTAL.- Situadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidos.

SURCO GINGIVAL, EPITELIO DEL SURCO Y ADHERENCIA
EPITELIAL

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

El surco gingival se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad bucal.

LA ADHERENCIA EPITELIAL.- Es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. Hay tres o cuatro capas de espesor al comienzo de la vida, pero su número aumenta a 10 e, incluso a 20 con la edad; su longitud varía entre 0,25 a 1,35.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal).

La adherencia epitelial al diente está reforzada -

por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal -
contra la superficie dentaria. Por esta razón, la adheren-
cia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como
una unidad funcional, denominada Unión Dentogingival.

LIQUIDO GINGIVAL (liquido crevicular)

El surco gingival contiene un liquido que se fil -
tra dentro de él, donde el tejido conectivo gingival, a -
través de la delgada pared del surco. El liquido gingival:
1) limpia el material del surco; 2) contiene proteínas plas -
máticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la -
adherencia epitelial al diente; 3) posee propiedades anti -
microbianas, y 4) puede ejercer actividad de anticuerpos en
la defensa de la encía también sirve de medio para la proli -
feración bacteriana y contribuye a la formación de la placa
dental y cálculos.

El liquido gingival se produce en pequeñísimas can -
tidades en los surcos de la encía normal, indicando que es
un producto de filtración fisiológico, de los vasos sangui -
neos, modificando a medida que se filtra a través del epi -
telio del surco. Sin embargo prevalece la opinión que el -
liquido gingival es un exudado inflamatorio.

La cantidad de liquido gingival aumenta con la in -
flamación, a veces en proporción a su intensidad, Asimismo,

aumenta el líquido gingival con la masticación de alimentos duros, el cepillado dentario y el masaje, con la ovulación y con anticonceptivos hormonales.

ENCIA INSERTADA

Se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente.

LAMINA BASAL (membrana basal)

El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal de 300 a 400 Å de espesor, que se localiza aproximadamente a 400 Å bajo la capa epitelial basal. La lámina basal se compone de la lámina lúcida y la lámina densa.

LAMINA PROPIA

El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia. Es densamente colágena con pocas fibras elásticas.

VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS

Hay tres fuentes de vascularización de la encía: 1) - Arteriolas supraparietísticas, a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde los cuales se extiende capilares hacia el epitelio del surco y entre los bro

tes epiteliales de la superficie gingivales externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar. 2) Vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco. 3) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea.

EL DRENAJE LINFÁTICO.- De la encía comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora, externa del periostio del proceso alveolar. Además los linfáticos se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

LA INERVACION GINGIVAL.- Deriva de las fibras que nacen en los nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

ENCIA INTERDENTARIA Y COL

Cada papila interdientaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado. Hay fibras oxitalámicas en el tejido conectivo del col.

CORRELACION DE LAS CARACTERISTICAS
CLINICAS Y MICROSCOPICAS NORMALES

COLOR

Por lo general, el color de la encía insertada y mar
ginal se describe como rosado coral y es producida por el -
aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización -
del epitelio y la presencia de células que contienen pigmen-
taciones. Es más clara en individuos rubios de tez blanca -
que en trigueño de tez morena.

La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante. El epi
telio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado
y no tiene brotes epiteliales. El tejido conectivo de la mu-
cosa alveolar es más laxo por los vasos sanguíneos son más -
abundantes.

TAMAÑO

El tamaño de la encia corresponde a la suma del volu-
men de los elementos celulares e intercelulares y su vascula
rización. La alteración del tamaño es una característica co-
mún de la enfermedad gingival.

CONTORNO

El contorno o forma de la encia varía considerable -
mente, 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 vesti
bular y lingual. La encía marginal rodea a los dientes en -
forma de collar, y sigue las ondulaciones de las superficies
vestibular y lingual. Forma una línea recta en los dientes -
con superficies relativamente planas.

La forma de la encía interdientaria está gobernada --
por el contorno de las superficies dentarias proximales, la-
localización y la forma de las áreas de contacto y dimensión
de los nichos gingivales.

CONSISTENCIA

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

TEXTURA SUPERFICIAL

La encía insertada es punteada, la encía marginal --
no lo es. La parte central de las papilas interdientarias es,
por lo común, punteada, pero los bordes marginales son li --
sos,

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

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

QUERATINIZACION

Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, en el orden que sigue: paladar (el más queratinizado), encía, lengua y carrillos (el menos queratinizado). El grado de queratinización gingival disminuyen con la edad y la aparición de la menopausia.

POSICION

La posición de la encía se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente. Cuando el diente erupciona en la cavidad bucal la adherencia epitelial se encuen-

tra en la punta de la corona; a medida que erupciona decien-
de en dirección a la raíz.

LIGAMENTO PERIODONTAL

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

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

FIBRAS PRINCIPALES

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras, colágenas, dispuestas en haces que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de SHARPEY.

GRUPO DE FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

1) GRUPO TRANSEPTALES.- Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar ya se incluyen en el cemento del diente vecino. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

2) GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.- Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener al diente dentro del alveolo y --

resistir movimientos laterales del diente.

3) GRUPO HORIZONTAL.- Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

4.- GRUPO OBLICUO.- Estas fibras, que es el grupo más grande del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

5) GRUPO APICAL.- El grupo apical de fibras se irradian desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No las hay en raíces incompletas.

OTRAS FIBRAS

Otros haces de fibras bien formadas se interdigitan en ángulo recto o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entrelas.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan fibras colágenas distribuidas con menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras fibras del ligamento periodontal

son las fibras elásticas que son relativamente pocas y fibras oxitalámicas (acidorresistentes) 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.

PLEXO INTERMEDIO.- Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso. Se ha dicho que, en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas, empalmadas a mitad de camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada plexo-intermedio.

ELEMENTOS CELULARES

Los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, denominadas "RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ" o "CELULAS EPITELIALES EN REPOSO".

VASCULARIZACION

La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes: Vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosados de la encía. Los va

Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso. Los vasos, dentro del ligamento periodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares; es mayor en el tercio gingival de dientes unirradiculares y menor en el tercio medio; es igual en el tercio apical y el tercio medio de dientes multirradiculares; es mayor en superficies mesial y distal que en la vestibular y lingual.

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

INERVACION

El ligamento periodontal se halla innervado frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigé-

minas.

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Ligamento periodontal se desarrolla a partir del - saco dentario, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al gérmen dentario. A medida que el diente en forma - ción erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia - en tres capas: una capa adyacente al hueso, una capa intermedia de fibras desorganizadas.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

FUNCION FISICA

Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente: transmisión de fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al hueso; mantenimiento de los tejidos-gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; re - sistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque); y provisión de una "envoltura de tejido blando" - para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ALTERA LAS DEMANDAS FUNCIONALES SOBRE EL LIGAMENTO PERIODONTAL

La destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar por la enfermedad periodontal rompe el equilibrio -

entre el periodonto y las fuerzas oclusales. Cuando los teji dos de soporte disminuyen como consecuencia de la enfermedad y aumenta la carga sobre los tejidos que quedan. Las fuer - zas oclusales que son favorables para el ligamento periodon - tal intacto pueden convertirse en lesivas.

FUNCION FORMATIVA

El ligamento cumple las funciones de periostio para - el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, - formación y reabsorción que se produce durante los movimien - tos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

FUNCION NUTRICIONALES Y SENSORIALES

El ligamento periodontal provee de elementos nutriti vos al cemento, hueso y enofa mediante los vasos sanguíneos - y proporciona drenaje linfático, La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, - que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neu - romuscular que controla la musculatura masticatoria.

EL CEMENTO

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Hay dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados.

El cemento celular y el intercelular se disponen en láminas separadas por línea de crecimiento paralelo al eje mayor del diente. Representan periodos de reposo en la formación de cemento y están más mineralizadas que el cemento adyacente. Las fibras de Sharpey ocupa la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del diente. La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dentaria más o menos en ángulo recto y penetran en la profundidad del cemento, pero otras entran en diversas direcciones.

El cemento celular está menos calcificado que el -

acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar.

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

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amelocementaria que contiene remanentes celulares de la vaina de Hartwig incluidas en la sustancia fundamental calcificada.

El contenido Inorgánico del cemento (hidroxipatita, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) asciende a 46 por 100, y es menor que el del hueso (70.9 por 100), esmalte (95.5 por 100) o dentina (69.3 por 100). El calcio y la relación magnesiofosfato son más elevadas en las áreas apicales que en las cervicales.

UNION AMELODENTINARIA

El cemento que se halla inmediatamente debajo de la unión amelodentinaria es de importancia clínica espe --

cial en los procedimientos de raspaje radicular. En la --
unión amelo cementaria hay tres clases de relaciones del ce-
mento. El cemento cubre el esmalte en 60 a 65 por 100 de -
los casos. En 30 por 100 hay una unión de borde con borde,
y en 5 a 10 por 100 el cemento y el esmalte no se ponen en
contacto. En el último de los casos, la recesión gingival-
puede ir acompañada de una sensibilidad esentuada por que-
la dentina queda expuesta.

Con la edad disminuye la permeabilidad del cemento.
También se produce la disminución relativa de la contribu-
ción pulpar a la nutrición del diente, lo cual aumenta la-
importancia del ligamento periodontal como vía de intercam-
bio metabólico. En ancianos, el intercambio de fosfato por
la vía ligamento periodontal y cemento aumenta a 50 por -
100 del total.

CEMENTOGENESIS

La formación de cemento comienza con la mineraliza-
ción de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregu-
larmente, dispersas en la sustancia fundamental interfibri-
llar o matriz. Aumenta su espesor mediante la adición fun-
damental y la mineralización progresiva de fibrillas colá-
genas del ligamento periodontal. Primero, se depositan -
cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la -

superficie de ellas y después en la sustancia fundamental. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

DEPOSITO CONTINUO DEL CEMENTO

El depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda su vida. Esto es parte del proceso total de la erupción continua del diente. Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de sustancia dentaria que se produce por el desgaste oclusal o incisal. Mientras erupcionan, queda menos raíz en el alveolo y el sostén del diente se debilita. Esto se compensa mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayores cantidades en ápices y áreas de funciones, además de la neoformación de hueso en la cresta del alveolo. El efecto combinado es el alargamiento de la raíz y la profundización del alveolo. El ancho fisiológico del ligamento periodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento, y la formación de hueso en la pared interna del alveolo mientras el diente sigue erupcionando.

FUNCIONES Y FORMACION DEL CEMENTO

Se ha deducido que no se necesita la función para la formación de cemento. El cemento es más delgado en zo-

nas de daño causado por fuerzas oclusales excesivas, pero en estas zonas también puede haber engrosamiento del cemento.

HIPERCEMENTOSIS

La palabra hiper cementosis (hiperplasia del cemento) denota engrosamiento notable del cemento. Puede localizarse en un diente o afectar toda la dentadura.

La hiper cementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento, con crecimiento nodular del tercio apical de la raíz. También se presenta en forma de excrescencias semejantes a espigas (clavijas de cemento) creados por la fusión de cementículos que se adhieren a la raíz, o por calcificación de las fibras periodontales en los sitios de inserción en el cemento.

El tipo semejante a espigas de hiper cementosis puede resultar de tensión excesiva por aditamentos de ortodoncia o fuerzas oclusales. El tipo generalizado ocurre en diversas circunstancias. En dientes sin antagonista, en dientes que sufren una irritación periapical de bajo grado.

CEMENTICULO

Los cementículos son masas globulares de cemento, dispuestas en láminas concéntricas que se hallan libres en

el ligamento periodontal o se adhieren a la superficie radicular. Los cementículos pueden originarse en restos epiteliales calcificados, alrededor de pequeñas espículas de cemento o de hueso alveolar desplazados traumáticamente hacia el ligamento periodontal, a partir de fibras de Sharpey calcificadas y de vasos trombosados dentro del ligamento periodontal.

CEMENTOMA

Los cementomas son masas de cemento, que por lo general se sitúan en el ápice del diente, al que se unen o no. Se les considera como neoplasmas odontogénicos o malformaciones de desarrollo. Los cementomas se producen con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, en el maxilar inferior que en el superior y pueden ser únicos o múltiples. Por lo general, son benignos. En algunos casos, producen la deformación del contorno mandibular.

RESORCION Y REPARACION DEL CEMENTO

Tanto el cemento de dientes erupcionados como el de los no erupcionados, se haya sujeto a la resorción. Los cambios que ella produce son de proporciones microscópicas o lo suficientemente extensos como para presentar una alteración detectable radiográficamente en el contorno radicular. La resorción cementaria es muy común,

La resorción cementaria puede tener su origen en - causas locales o generales o puede no tener etiología evidente (idiopáticas).

La reparación cementante demanda, por tanto, la - presencia de tejido conectivo adecuado. La reparación del cemento ocurre tanto en dientes desvitalizados como en los vitales.

LESIONES DEL CEMENTO

FRACTURA

Cuando un diente se halla sometido a una fuerza externa intensa, tal como un golpe o el mordisqueo de un objeto duro, es posible que la raíz se fracture o que halla un "desgarro" del cemento. La exposición de la fractura - en la cavidad bucal y la ulterior infección perturban la - reparación. Incluso en fractura no expuestas la calcificación es menor cuando mayor es la cercanía de la fractura - a la cavidad bucal.

DESGARRO CEMENTARIO

El desprendimiento de un fragmento de cemento de - la superficie radicular se conoce como desgarro cementario. La separación del cemento es completa cuando hay un desplaz

zamiento del fragmento hacia el ligamento periodontal, o -
incompleta si el fragmento de cemento queda en parte unido
a la raíz.

Los fragmentos de cemento desplazados hacia dentro
del ligamento periodontal experimentan diversos cambios. -
Es posible que en su periferia se deposite cemento nuevo y
se inserten en él fibras periodontales, estableciéndose -
una nueva relación funcional con el diente por un lado y -
el hueso alveolar por otro.

HUESO ALVEOLAR

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto.

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

CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeñas canales (canaliculos) que se irradian desde las lagunas,

En la composición del hueso entran, principalmente, el calcio y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonato y citrato, y pequeñas cantidades de otros iones, como sodio, magnesio y fierro. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico.

PARED DEL ALVEOLO

La pared del alveolo está formada por huesos laminado, 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. El hueso fasciculado se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radio opaca, delgada, denominada lámina dura. Sin embargo, esta perforado por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y espacios medulares y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

TABIQUE INTERDENTARIO

El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y a las tablas corticales vestibulares y linguales.

MEDULA

En el embrión y en el recién nacido, las cavidades de todos los huesos están ocupadas por la médula hematopoyética roja. La médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva. En el adulto, la médula de los maxilares es, normalmente, del último tipo y la médula roja persiste solo en las costillas, esternón, vertebras, cráneo y número.

El hueso es el reservorio de calcio del organismo, y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio de calcio orgánico. El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otro tejido y mantener el nivel de calcio en la sangre.

CONTORNO EXTERNO DEL HUESO ALVEOLAR

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces, y a las depresiones verticales intermedias, que se-

afinan hacia el margen.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son afectadas por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

FENESTRACIONES Y DEHISCENCIAS

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso y la superficie radicular se cubre solo de periostio y encía se denominan fenestraciones, si el margen se encuentra intacto, y dehiscencias si la desnudación se extiende hasta el margen.

LABILIDAD DEL HUESO ALVEOLAR

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales; su estructura está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y generales. El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión.

MIGRACION MESIAL DE LOS DIENTES Y RECONSTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR.

Con el tiempo y el desgaste, las áreas de contacto-

de los dientes se aplanan y los dientes tienden a moverse - hacia mesial. Esto se denomina migración mesial fisiológica, proceso gradual con periodos intermitentes de actividad, reposo y reparación. El hueso alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración mesial fisiológica de los dientes.

FUERZAS OCLUSALES Y HUESO ALVEOLAR

Hay dos aspectos en la relación entre las fuerzas oclusales y el hueso alveolar. El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función y en común con el resto del sistema esquelético, depende de la estimulación que reciba de la función para la conservación de su estructura. Hay, por ello, un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar.

El hueso alveolar se remodela constantemente con respuesta a las fuerzas oclusales. El hueso es eliminado donde ya no se le precisa y es añadido donde surgen nuevas necesidades.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre un diente a través del bolo alimenticio o por contacto con su antagonista, suceden varias, según sea la dirección, intensidad y duración, de las fuerzas. El diente se desplaza hacia el ligamento periodontal resiliente, en el cual crea áreas de-

tensión y compresión. La pared vestibular del alveolo y — la lingual se curvan en dirección de la fuerza. Cuando se libera la fuerza, el diente, ligamento y hueso vuelven a su posición original.

CAPITULO III
BOLSA PERIODONTAL

a).- DEFINICION

Es la profundización patológica del surco gingival;- es una de las características importantes de la enfermedad periodontal. El avance progresivo de la bolsa conduce a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y esfoliación de los dientes.

b).- SIGNOS Y SINTOMAS.

El único método seguro de localizar bolsas periodontales y determinar su extensión en el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente.

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas periodontales:

1.- Encía marginal roja-azulada, agrandada, con un borde "enrollada" separada de la superficie dentaria.

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

3.- Una rotura de la continuidad vestibulo-lingual - de la encía interdientaria.

4.- Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.

5.- Sangrado gingival.

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

7.- Movilidad extrusión y migración de dientes.

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

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

Dolor localizado ó sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente; sabor desagradable en áreas localizadas; una tendencia a succionar material de los espacios interdentarios; dolor irradiado "en la profundidad del hueso", que empeora los días de lluvia; una sensación "roedora" ó sensación de picazón en las encías, que a veces se describe como "carcomidas", la necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías, con alivio por el-

sangrado que sigue; quejas de que los alimentos se "atascan-entre los dientes; "se sienten flojos los dientes"; preferencia por comer "del otro lado"; sensibilidad al frio y al calor, dolor dentario en ausencia de caries.

c).- CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

1).- El cambio de color se produce por el estanca -- miento circulatorio; la flaccidez, por la destrucción de las fibras gingivales y tejidos circundantes, la superficie lisa y brillante, por la atrofia del epitelio y el edema; el hundimiento a la presión, el edema y la degeneración.

2).- En estos casos, predominan los cambios fibrosos sobre la exudación y degeneración, particularmente en la superficie externa de la pared de la bolsa. Pero, a pesar del aspecto exterior de salud, la pared interna de la bolsa presenta invariablemente cierto grado de degeneración y puede estar ulcerada.

3).- La facilidad de la hemorragia resulta del aumento de la vascularización, del adelgazamiento y degeneración del epitelio y la cercanía de los vasos ingurgitados a la superficie interna.

4).- El dolor a la estimulación táctil se produce -

por la ulceración de la parte interna de la pared de la bolsa.

5).- Esto ocurre en bolsas con inflamación supurativa en la pared interna.

d).- CLASIFICACION:

Las bolsas periodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes, como sigue:

BOLSA GINGIVAL (RELATIVA)

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

BOLSA PERIODONTAL (absoluta)

Este es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad periodontal. La encía enferma y el surco se profundiza; hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Las bolsas absolutas son de dos clases: 1) Supraóseas (supra crestal), en la cual el fondo del hueso es coronal al hueso alveolar subyacente, y 2) Infraóseas (intraósea subcrestal ó intraalveolar), en la cual el fondo de la bolsa es apical a-

nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo, la pared lateral de la bolsa está entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

CLASIFICACION POR EL NUMERO DE CARAS AFECTADAS

La clasificación según el número de caras afectadas es la siguiente:

Simple.- Una cara del diente.

Compuesta.- Dos caras del diente, ó más.

La base de las bolsas está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas ó superficies del diente.

COMPLEJA.- Hay una bolsa espirilada que nace en una superficie dentaria y da vueltas alrededor del diente, y afecta a una cara adicional ó más. La única comunicación con el margen gingival es en la cara donde nace la bolsa. Para evitar pasar por alto bolsas compuestas ó complejas, hay que sondear todas las bolsas, en sentido lateral y vertical.

Ahora hablaremos acerca de las bolsas periodontales absolutas que pueden ser supraóseas e infraóseas,

BOLSA SUPRAOSEA.- Una vez formada, la bolsa periodontal es una lesión inflamatoria crónica complicada por cambios degenerativos y proliferativas.

ETIOLOGIA DE LA BOLSA SUPRAOSEA

Su etiología se debe a causas locales y generales.

a).- FACTORES LOCALES:

1.- PLACA BACTERIANA.- Que es el factor local más importante que predispone a la enfermedad periodontal.

2.- SARRO.- Que es la placa bacteriana calcificada.- Es rugoso y predispone a mayor acumulación de placa y por estar calcificada ejerce presión. El sarro supragingival es amarillento, blanquesino grisáceo y se quita fácilmente por estar pétreo, este sarro se encuentra mineralizado por intervención de la saliva.

3.- EL SARRO SUBGINGIVAL.- Es de color café o negro y es muy difícil de eliminar por que se encuentra cubierto por la bolsa periodontal y además está calcificada.

4.- LESIONES CARIOSAS.- Las que están próximas al tercio cervical e interproximal.

5.- RESPIRADOR BUCAL.- Por tener problemas nasales, por mal oclusión se forma una línea de marcación entre tejido cubierto y tejido expuesto.

6.- CUSPIDES IMPELENTES.- Son aquellas cúspides que acuñan forzosamente los alimentos en las zonas interproximales.

7.- DIENTES AUSENTES.- Afecta cuando el diente antagonista se extruye y se cierra el espacio y las fibras periodontales al estar en posición vertical provocan trauma de la oclusión por haber mala oclusión.

8.- CEPILLADO INCORRECTO.- Traumatiza a los tejidos por ejemplo con la técnica de violín hay resorción gingival y abrasión de las piezas.

b).- FACTORES GENERALES.

Parece que no hay enfermedades generales a las cuales vayan asociadas las parodontopatías y sean una manifestación constante.

Las enfermedades generales actúan como factores "modificantes" pero no causan parodontitis. Los factores generales pueden modificar la reacción inflamatoria del parodontopori

1).- Alterar la defensa natural contra los irritantes.

- 2).- Limitar la capacidad de reparación de tejido.
- 3).- Causar una respuesta hística anormal por hipersensibilidad.
- 4).- Modificar la estabilidad nerviosa del paciente de modo que interviene un nuevo factor que es la tensión o sobre esfuerzo emocional.

Su tejido conectivo (bolsa supraósea) esta edematoso y densamente infiltrado con plasmocitos (aproximadamente, 80 por 100) y linfocitos y leucocitos polimorfonucleares dispersos. Los vasos sanguíneos aumentan en cantidad, están dilatados y engurgitados. El tejido conectivo presenta diversos grados de degeneración. A veces hay focos necróticos únicos o múltiples. Además de los cambios exudativos y degenerativos, el tejido conectivo presenta proliferación de las células endoteliales con capilares neoformados, fibroblastos y fibras colágenas.

BOLSA INFRAÓSEA.- En las bolsas infraóseas, la base es 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 así mismo en las superficies vestibular y lingual. Por lo común la bolsa se extiende desde la superficie en la-

cual se origina hacia una o más superficies contiguas. Información estadística respecto a la frecuencia de bolsas infraóseas no existe. Se afirmó que 25 por 100 de las bolsas periodontales son del tipo infraóseo, y que las bolsas son más profundas en los lados de presión de los dientes (hacia el cual se inclinan los dientes). Los cambios inflamatorios, proliferativos y degenerativos en las bolsas infraóseas y supraóseas son iguales, y todas ellas provocan la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

CLASIFICACION DE LAS BOLSAS INFRAOSEAS

Las bolsas infraóseas se clasifican de diferentes maneras; características utilizadas con frecuencia son el número de paredes del defecto y su profundidad y ancho, porque estos son factores importantes que influyen en el resultado de su tratamiento. Los defectos infraóseos pueden tener una pared, dos paredes ó tres paredes. A veces, se les denomina "bolsas intraóseas", cuando el defecto tiene tres paredes. Cuando el número de paredes en la porción apical del defecto es diferente del número de la porción oclusal, se usa la denominación defecto óseo combinado.

Las bolsas infraóseas se clasifican, según su profundidad y su ancho, como sigue:

- TIPO I.- Somera angosta.
- TIPO 2.- Somera ancha.
- TIPO 3.- Profunda angosta.
- TIPO 4.- Profunda ancha.

Por lo general, las bolsas infraóseas se presentan en forma que representan gradientes de los tipos antes dichos.

Las bolsas infraóseas son causadas por los mismos irritantes locales que generan las bolsas supraóseas, más el trauma de la oclusión.

El trauma se suma al efecto de la inflamación de las siguientes maneras:

1.- Mediante la orientación de la alteración de las fibras periodontales transeptales, desvía la inflamación directamente hacia el espacio del ligamento periodontal, y no hacia el tabique interdentario.

2.- Al lesionar las fibras del ligamento periodontal, agrava la destrucción producida por la inflamación. Ello reduce aun más la barrera al epitelio proliferante de la bolsa en vez de permanecer coronario al hueso, el epitelio se extiende entre la raíz y el hueso, creando una bolsa infraósea.

3.- Al producir resorción ósea lateral al ligamen -
to periodontal acentúa la pérdida ósea causada por la infla -
mación únicamente, y conduce a la creación de defectos -
óseos asociados a bolsas infraóseas.

Hay aún opiniones discordantes respecto a la etio -
logía de las bolsas infraóseas. El papel etiológico de la -
inflamación combinado con el trauma de la oclusión ha sido -
estudiado extensamente, pero ello no descarta otros facto -
res etiológicos que todavía no fueron investigados. La re -
tención de alimentos y las bolsas infraóseas se presentan -
con frecuencia juntas, pero no se ha establecido si la re -
tención de alimentos produce las bolsas o agrava las bolsas
infraóseas causadas por otros factores.

DIFERENCIAS ENTRE BOLSAS INFRAÓSEAS Y BOLSAS SUPRAÓSEAS.

Las diferencias principales entre las bolsas infra -
óseas y las bolsas supraóseas son las relaciones de la pa -
red blanda con el hueso alveolar, el patrón de destrucción -
ósea y la dirección de las fibras transeptales del ligamen -
to periodontal.

Las características diferenciales de la bolsa su -
praósea e infraósea son las siguientes;

BOLSA SUPRAOSEA

1.- El fondo de la bolsa es coronaria a nivel del hueso alveolar.

2.- El patrón de destrucción del hueso subyacente es horizontal.

3.- En la zona interproximal, las fibras transeptales que son restauradas durante la enfermedad periodontal progresiva se disponen horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.

4.- En las superficies vestibular y lingual, las fibras del ligamento periodontal debajo de la bolsa siguen su curso normal horizontal oblicuo entre el diente y el hueso.

BOLSA INFRAOSEA

1.- El fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar de modo que el hueso es adyacente a parte de la pared blanda, o a toda ella.

2.- El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente ó creteriforme creando una deformidad invertida en el hueso.

3.- En la zona interproximal, las fibras transeptales son oblicuas, en vez de horizontales. Se extienden desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta, hasta el cemento del diente vecino.

4.- En las superficies vestibulares y lingual, las fibras del ligamento periodontal siguen el patrón angular del hueso adyacente. Se extienden desde el cemento que se halla debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso sobre la cresta, para unirse al periostio externo.

CAPITULO IV

TEORIAS SOBRE LA PATOGENIA DE LAS BOLSAS PERIODONTALES

Las siguientes teorías sobre el desarrollo de las -
bolsas periodontales son información de base útil para la -
interpretación de conceptos actuales y futuros.

I. La destrucción de las fibras gingivales es un -
requisito previo para el comienzo de la formación de la bol-
sa.

Este concepto concentra la atención en la migración
de las fibras gingivales. El argumento es que la prolifera-
ción de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz solo-
puede producirse si las fibras gingivales subyacentes se -
destruyen. Estas fibras son consideradas como una barrera-
a la tendencia migratoria normal del epitelio en la base -
del surco, y se cree que, su degeneración y necrosis es se-
cundaria a la inflamación gingival ó a la acción de enzimas
bacterianas como la hialuronidasa. En cuanto las fibras -
más superiores son disueltas y absorvidas, el epitelio pro-
lifera a lo largo de la raíz hasta alcanzar las fibras sa-
nas. Asimismo, señalan que cuando la adherencia epitelial-
se halla unida al esmalte, y es separada del cemento por -
fibras conectivas no insertadas, en vez de por fibras inser-
tadas, en el diente, no se produce la migración patológica-

de la adherencia epitelial.

II.- Los primeros cambios en la formación de bolsa se producen en el cemento.

Al buscar una explicación de la formación de la bolsa. Gottlieb hace hincapié en los cambios en el diente y no la encía. Concibe el crecimiento hacia abajo de la adherencia epitelial como un fenómeno fisiológico que es parte del proceso de erupción continua del diente durante toda la vida. En condiciones fisiológicas, el depósito continuo de cemento nuevo actúa como una barrera que impide la migración acelerada de la adherencia epitelial. Mientras el depósito continuo de cemento no se perturba, la migración de la adherencia epitelial a velocidad patológica no puede ocurrir. Sin embargo, si la superficie dentaria es de baja resistencia, ó si se altera el depósito normal de cemento la inflamación ó el trauma añaden otro daño al destruir el cemento o la encía o ambos.

III.- Estimulación de la adherencia epitelial por la inflamación y no destrucción de las fibras gingivales, es el requisito previo para el comienzo de la bolsa periodontal.

La destrucción de las fibras gingivales subyacentes

no es un requisito previo para la migración epitelial. Estimulado por la inflamación, el epitelio migra a lo largo - de la raíz sin destrucción previa de las fibras gingivales. En tales casos, las células epiteliales pasan por entre las fibras gingivales intactas y se adhieren más apicalmente al cemento en áreas sin fascículos. La adherencia epitelial - puede moverse entre fibras conectivas sanas, enredarlas en una malla epitelial y producir la degeneración secundaria - de las fibras.

IV.- La destrucción patológica de la adherencia epitelial por la infección ó trauma es el cambio histológico - inicial en la formación de la bolsa.

Según Skillen, la adherencia epitelial posee pocas - cualidades protectoras para salvaguardar el tejido conecti - vo subyacente contra la propagación de la infección. El - crecimiento normal, hacia abajo, del epitelio por detrás de la adherencia epitelial es el que protege al tejido conecti - vo subyacente. La adherencia epitelial es un área de baja - resistencia sujeta a infecciones. En animales de experimen - tación, la bolsa se produce a expensas de la disolución pa - tológica de la adherencia epitelial debida infección o trau - ma, ó a ambas. La acumulación de residuos en la bolsa pue - de ser secundaria, una vez formada por disolución de la ad - herencia epitelial,

V.- La bolsa periodontal se genera por la invasión de bacterias en la base del surco ó absorción de toxinas bacterianas a través del tapiz epitelial del surco.

Según Box a causa de la unión imperfecta de las células epiteliales y el cemento ó la delgadez extrema del epitelio, la base del surco ofrece una defensa insuficiente contra las bacterias. En la evolución de la bolsa, la invasión de bacterias en la base del surco provoca los siguientes cambios: Inflamación en el tejido conectivo subyacente, ulceración de la base del surco, desprendimiento del epitelio y pérdida de la unión del cemento, pérdida progresiva de tejido conectivo y penetración de la bolsa en tejidos más profundos.

VI.- La formación de la bolsa comienza en un defecto de la pared del surco.

Según Becks, la formación y mantenimiento del surco normal de 1 mm. de profundidad es el resultado de la coordinación de la degeneración del epitelio del esmalte, la proliferación del epitelio bucal y la atrofia de las papilas gingivales. La perturbación de esta correlación, ya por inflamación, ya por lesión, conduce a la formación de

la bolsa patológica.

La bolsa se forma entre el epitelio bucal y el epitelio del esmalte y no por la separación del epitelio del esmalte de la cutícula. Si la degeneración del epitelio del esmalte se produce con rapidez, sin ser cubierto por el epitelio bucal, queda un defecto en la pared lateral del surco. Este defecto constituye un "locus minoris resistentiae" que es puerta de entrada para bacterias, con la consiguiente inflamación.

Ello induce la proliferación de las células basales del epitelio del esmalte y del epitelio bucal, mecanismo protector del tejido conectivo.

En algunos casos, la formación de la bolsa patológica comienza sin que la inflamación parezca intervenir. En tales casos, hay una degeneración acelerada del epitelio del esmalte, posiblemente de origen orgánico. Ello va seguido de la proliferación del epitelio bucal para cubrir el defecto.

VII.- La proliferación del epitelio de la pared lateral, y no la del epitelio de la base del surco, es el primer cambio en la formación de la bolsa periodontal.

Wilkinson considera la proliferación epitelial como el primer cambio en la formación de la bolsa. - Describe la siguiente serie de cambios: proliferación y crecimiento hacia abajo del epitelio bucal o proliferación de la adherencia epitelial, cuya consecuencia es el engrosamiento del tapiz epitelial del surco. La causa de esta proliferación es desconocida. Como el espesor aumentó, las células del sector interno del surco carecen de nutrición, y degeneran y se necrosan. Las células epiteliales degeneradas y necróticas se calcifican. La separación de las masas calcificadas del epitelio normal adyacente produce una bolsa u orificio. Esta alteración va seguida de la proliferación del epitelio a lo largo del cemento y el desprendimiento de su porción coronaria de la superficie radicular. - Los cambios epitelios que generan la bolsa no son causados por la inflamación. Las alteraciones inflamatorias, en la formación de la bolsa, son secundarias a los cambios epiteliales. Wilkinson afirma que la deficiencia de vitamina A puede ser un factor importante en la formación de la bolsa,

VIII.- Formación de la bolsa en dos estadios.

James y Counsell no están de acuerdo con el concepto de que la proliferación de la adherencia epitelial, seguida de la separación del cemento, forme una bolsa. En vez de ello, opinan que la bolsa se produce en estadios,

El primer estadio es la proliferación del epitelio-subgingival (adherencia epitelial). El segundo estadio es la pérdida de las capas superficiales del epitelio proliferado, lo cual produce un espacio o bolsa. El ritmo de proliferación del epitelio en la base es tal que precede a la destrucción del epitelio superficial y, por ello, la bolsa siempre esta tapizada de epitelio.

IX.- La inflamación es el primer cambio, en la formación de la bolsa periodontal.

Según este concepto, las bolsas periodontales comienzan como lesiones inflamatorias y la primera reacción es un cambio vascular en el tejido conectivo subyacente.

La inflamación del tejido conectivo estimula los siguientes cambios en el tapiz epitelial del surco y de la adherencia epitelial; Aumento de la producción de queratina y descamación. La descamación celular cercana a la superficie del diente tiende a profundizar la bolsa.

Las células epiteliales de la capa basal, en el fondo del surco y en la zona de la adherencia epitelial, proliferan dentro del tejido conectivo subyacente y rompen las fibras gingivales. La disolución del tejido conectivo genera lo que se describe como "lesión abierta". Es la reparación de la lesión en ausencia de tratamiento lo que es

tablece la bolsa periodontal.

X.- La proliferación epitelial patológica es secundaria a cambios degenerativos no inflamatorios en el ligamento periodontal.

Con el nombre de periodontitis se describió una lesión que se caracteriza por degeneración no inflamatoria generalizada de las fibras colágenas incluidas en el cemento. En estas condiciones, la barrera normal que proporcionan las fibras gingivales se debilita. Esto facilita la migración de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz - y la formación de la bolsa, en presencia de irritación local.

C A P I T U L O V

CAMBIOS EPITELIALES EN LA FORMACION DE BOLSAS

Los cambios epiteliales que tienen lugar al trans - formarse el surco en bolsa periodontal pueden ser considerados como consistentes en dos fases: Proliferativa y degenerativa. Con fines descriptivos, el epitelio del surco - puede ser dividido anatómicamente en tres regiones: a) adherencia epitelial b) Epitelio que tapiza la pared lateral - c) Epitelio que forma el margen gingival.

a).- ADHERENCIA EPITELIAL.- El mecanismo del movi - miento de la base de la bolsa a lo largo de la raíz es la - proliferación de la adherencia epitelial. En sentido ver - tical se forman prolongaciones adheridas al diente pareci - das a pseudopodios; en sentido lateral, proyecciones como - dedos, de dos a tres células de espesor. La proliferación - de la adherencia epitelial en la formación de la bolsa di - fiere de la conducta fisiológica solo en que representa una aceleración de la misma.

La adherencia epitelial es la base de la bolsa, va - ría en longitud, en ancho y en el estado de las células - epiteliales. Las variaciones oscilan entre una banda angosta y larga y un cúmulo corto y ancho de células. Las célu -

las pueden estar bien formadas y en buen estado ó presentar una leve degeneración.

La degeneración de la adherencia epitelial retardaría la formación de la bolsa y no la aceleraría. Se observan alteraciones degenerativas en la base de las bolsas periodontales, pero ellas son menos severas que las del epitelio de la pared lateral de la bolsa. Puesto que la migración de la adherencia epitelial exige células sanas, es razonable suponer que los cambios degenerativos vistos en estas áreas se producen una vez que la adherencia epitelial alcanza su posición sobre el cemento.

b).- PARED LATERAL.- Los cambios degenerativos más intensos en la bolsa periodontal se producen en la pared lateral.

El epitelio de la pared lateral presenta cambios proliferativos y degenerativos destacados. Los brotes epiteliales ó cordones entrelazados de células epiteliales se proyectan desde la pared lateral hacia el tejido conectivo adyacente inflamado y con frecuencia se extienden más apicalmente que la adherencia epitelial. Estas proyecciones epiteliales, así como el resto del epitelio lateral, están densamente infiltrados por leucocitos y edema del tejido conectivo inflamado. Las células sufren degeneración vacuol-

lar y se rompen para formar vesículas. La degeneración y necrosis progresivas del epitelio conduce a la ulceración de la pared lateral, exposición del tejido conectivo subyacente intensamente inflamado y supuración.

En algunos casos, la inflamación aguda se superpone a los cambios crónicos.

La intensidad de las alteraciones degenerativas no está necesariamente en relación con la profundidad de la bolsa. Puede haber ulceración de la pared lateral en bolsas someras. A veces se observan bolsas profundas en las cuales el epitelio lateral se halla intacto y presenta degeneración leve.

c) MARGEN GINGIVAL.- El epitelio de la cresta de la bolsa periodontal, por lo general, está intacto y engrosado, con brotes epiteliales prominentes. Cuando la inflamación aguda se produce sobre la superficie de la bolsa periodontal, la cresta de la encía degenera y se necrosa.

Las bolsas periodontales contienen residuos que son principalmente micro-organismos y sus productos (enzimas, endotoxinas, y otros productos metabólicos), placa dentaria, líquido gingival, restos de alimentos, mucina salivar, células epiteliales descaamadas y leucocitos. Por lo gene -

ral, los cálculos cubiertos de placa se proyectan desde la superficie dentaria. Si hay exudado purulento, consiste en leucocitos vivos, degenerados y necróticos (predominantemente polimorfonucleares), bacterias vivas y muertas, suero y una cantidad escasa de fibrina. Se demostró que el contenido de las bolsas periodontales, filtrado y sin microorganismos, es tóxico cuando se inyecta por vía subcutánea en animales de experimentación.

C A P I T U L O V I

CAMBIOS EN LOS DIENTES CON BOLSAS PERIODONTALES

a).- DESCALCIFICACION Y REMINERALIZACION DEL CEMENTO

A medida que la bolsa se profundiza, el cemento se descalcifica, y en algunos casos se produce remoción de la matriz colágena y pérdida de cemento. Estas alteraciones son concomitantes con la destrucción de las fibras del ligamento periodontal que se produce al paso de la bolsa que avanza.

Al quedar expuesto a la cavidad bucal, puede haber un intercambio de componentes orgánicos e inorgánicos en la interfase cemento-saliva, produciendo una superficie hipermineralizada de cemento.

La dureza del cemento varía en diferentes áreas de un mismo diente y de un diente a otro.

La permeabilidad de la pared cementaria de la bolsa está alterada aumenta el contenido de calcio y magnesio, y el fósforo aumenta ó disminuye. Aparecen granulos patológicos en el cemento y la dentina, y puede haber desintegración del cemento en la unión amelocementaria.

b) CARIES RADICULAR

La exposición a los líquidos bucales y placa bacteriana da por resultado la proteólisis de los remanentes incluidos de las fibras de Sharpey; el cemento se ablanda y - sufre fragmentación y cavitación.

La lesión del cemento va seguida de la penetración de bacterias en los túbulos dentinarios, con la consiguiente destrucción de la dentina. En casos graves, grandes trozos de cemento necrótico se desprenden del diente y se separan de él por masas de bacterias.

El diente puede no presentar dolor, pero la exploración de la superficie radicular indica la presencia de un defecto; la penetración en el área con una sonda desencadena dolor.

Las caries radiculares conducen a la pulpitis, sensibilidad a cambios térmicos y dulces, ó dolores intensos. Es bueno tener presente que las caries radiculares pueden ser la causa del dolor dentario en pacientes con enfermedad periodontal y sin manifestación de lesión coronaria.

Las caries de cemento exigen especial atención cuando se trata la bolsa. Puede que se remueva el cemento necrótico durante el raspado y pulido de la raíz hasta alcanzar superficie dentaria firme, incluso cuando ello abarca -

la dentina.

c).- REABSORCION CELULAR DE LA RAIZ

Las áreas de resorción celular de cemento y dentina son comunes en raíces con enfermedad periodontal. No son de importancia especial, porque no presentan síntomas, y mientras la raíz esté cubierta por el ligamento periodontal, hay reparación. Sin embargo, si las raíces quedan expuestas por el avance progresivo de la bolsa antes que halla habido reparación en esas áreas, aparecen como cavidades aisladas que penetran en la dentina. Se diferencian de la caries de cemento por sus límites, bien definidos y la superficie dura. Una vez expuestas a la cavidad bucal, pueden ser fuente de dolor considerable y será preciso restaurarlas.

d).- CAMBIOS EN LA PULPA.

La propagación de la infección de las bolsas periodontales puede producir cambios patológicos en la pulpa. Tales cambios originan síntomas dolorosos ó afectan adversamente a la respuesta de la pulpa ó procedimientos de restauración. La lesión de la pulpa en la enfermedad periodontal se produce por el foramen apical ó los canales laterales de la raíz, una vez que se ha difundido desde la bolsa a través del ligamento periodontal. Atrofia ó hipertrofia de la capa odontoblástica, hipermia, infiltración leucociti-

taria, calcificación intersticial y fibrosis son los cambios pulpaes que se producen en esos casos.

Las alteraciones pulpaes están correlacionados — con la intensidad de la lesión periodontal, pero no en todos los casos. En animales de experimentación, la inflamación pulpar inducida artificialmente se propaga al área de furcación (10 a 15 por 100), probablemente a través de canales laterales; la lesión de la encía provocó la formación de dentina secundaria.

C A P I T U L O VII

PRONOSTICO DE LOS DIENTES INDIVIDUALES AFECTADOS POR
LA ENFERMEDAD PARIODONTAL

El pronóstico depende de la morfología de la deformidad ósea, de que sea más o menos accesible al tratamiento - quirúrgico del defecto, de la anatomía de la raíz ó raíces, - y de las demandas funcionales a las cuales se ve sometido el diente. Aisladamente considerado el factor mas importante -- para el pronóstico de un diente individual afectado por la - enfermedad periodontal es la topografía del hueso que le rodea. Si el diente dispone de un soporte óseo adecuado y el defecto óseo puede ser corregido mediante una intervención - quirúrgica y la bolsa eliminada, el pronóstico es favorable, No todas las bolsas son susceptibles de tratamiento quirúrgico; la anatomía regional con frecuencia hacia imposible la - eliminación de la bolsa y el pronóstico a largo plazo es desfavorable. La cantidad de hueso conservado es menor imporante que: 1) Su distribución sobre las diversas caras de la raíz, y 2) La morfología del defecto con respecto a la raízdel diente. Si la arquitectura del defecto es intraósea es - posible lograr nuevo soporte óseo mediante un tratamiento - eficaz.

VELOCIDAD DE LA PERDIDA DE HUESO

Si la pérdida ósea obedece a un proceso infeccioso - agudo; como un absceso periodontal, el pronóstico generalmente es más favorable que si se trata de una deformidad ósea - similar producida por un proceso crónico.

El pronóstico es menos favorable para la pérdida de hueso crónica y uniformemente progresiva durante un periodo de varios años que para el hueso que se mantiene relativamente estacionario después de la pérdida ósea inicial. De todas formas, la absorción ósea progresiva durante cierto número de años no indica necesariamente un pronóstico desfavorable. El factor decisivo es la causa de la pérdida ósea progresiva y la posibilidad de corregirla. Debe procederse con cautela al sacar conclusiones del estudio de los roentgenogramas seriados a menos que el práctico conozca las cualidades geométricas, roentgenográficas y fotográficas de los roentgenogramas.

DENSIDAD DEL HUESO

El hueso cuyo aspecto roentgenográfico es de gran densidad puede ser menos resistente a la descomposición periodontal que el hueso cuya apariencia es menos densa. También se ha hecho esta observación con respecto a la estabilidad de los dientes no afectados por la enfermedad periodon -

tal y utilizados como pilares de dentaduras parciales removibles. El mayor contenido orgánico del hueso de aspecto menos denso probablemente es más favorable para su conservación normal. La resistencia depende del tejido conjuntivo de los espacios medulares y no de la estructura ósea mineralizada.- La imagen roentgenográfica no es producida por la hipercalcificación ó la hipocalcificación; el hueso de aspecto más denso contiene mayor cantidad de substancia fundamental y, por lo tanto, mayor cantidad de mucopolisacáridos disponibles para la mineralización.

ANATOMIA DE LA RAIZ

La cantidad de superficie de cemento disponible para la inserción del ligamento periodontal varía con la longitud, la forma y la circunferencia de cada raíz. Esta circunferencia suele ser mayor en el cuello. A medida que disminuye de tamaño al acercarse al ápice hay menos superficie de inserción. Debe tenerse en cuenta el contorno de la raíz además de la proporción corona clínica raíz clínica. El pronóstico para un diente con la raíz de forma rectangular es más favorable que para un diente de la misma longitud con la raíz de forma cónica. La hipercementosis aumenta el tamaño de la raíz y puede mejorar el pronóstico.

INVASIONES DE LA FURCA

Los dientes con raíces múltiples poseen mayor superficie de cemento disponible para la fijación, y la divergencia de aquellas resiste mejor los esfuerzos que los dientes unirradiculares. Sin embargo, cuando los dientes multirradiculares sufren una enfermedad periodontal, la anatomía de las raíces múltiples se convierten en un riesgo. El pronóstico para los dientes con invasiones de la bifurcación depende de un riesgo. El pronóstico para los dientes con invasiones de la bifurcación depende de:

- 1).- La extensión de la destrucción ósea horizontal y verticalmente en el espacio interradicular.
- 2).- El número de raíces y su morfología.
- 3).- La morfología del espacio interradicular,
 - a) Anchura
 - b) Profundidad
- 4).- El estado del aparato de fijación periodontal - determinado por las pruebas de movilidad clínica y la percusión.
- 5).- El acceso para la corrección quirúrgica de la -

deformidad.

6).- El acceso del paciente para la higiene oral después del tratamiento.

MOVILIDAD DENTARIA

El pronóstico de los dientes con gran movilidad depende de la causa de la misma, de la relación corona clínica/raíz clínica, de la morfología de las estructuras adyacentes-óseas y de la raíz, y al esfuerzo físico que tendrá que soportar el diente. El acto de rechinar los dientes o el de apretarlos con fuerza excesiva lesiona el aparato de fijación sin dar tiempo a que se repare. Sin embargo, el pronóstico no siempre es descorazonador, ni siquiera cuando los dientes suben y bajan en los alveolos. La movilidad en general no es directamente proporcional a la cantidad de hueso absorbido. El pronóstico se ha de establecer individualmente y no atendiendo a reglas fijas.

EDAD Y SALUD

La edad del paciente es importante para determinar el pronóstico de los dientes afectados por la enfermedad periodontal. La respuesta al tratamiento es mejor en los pacientes jóvenes, pero en los pacientes de edad mediana generalmente es mejor el pronóstico para una cantidad igual de destrucción

periodontal. Los pacientes jóvenes, parecen más suscepti —
bles a la enfermedad periodontal ó tener menos resistencia —
a la desintegración periodontal por que la destrucción se de —
sarrolla con mayor rapidez que en los pacientes de más —
edad.

En los pacientes de edad avanzada algunas veces la —
reparación después del tratamiento es deficiente. La repara —
ción ósea de las deformidades intraóseas es mejor en los pa —
cientes jóvenes, aunque la regeneración del hueso también —
puede observarse, a veces, en este tipo de deformidad en pa —
cientes que han rebosado los 50 años. El pronóstico es menos
favorable para todos los pacientes con enfermedades genera —
les que pueden afectar a los tejidos orales.

El pronóstico es menos favorable si el paciente con —
enfermedad periodontal padece simultáneamente una enfermedad
general, como la diabetes, que disminuye la resistencia a la
infección. En tales casos, es más difícil la conservación, —
pero muchos pacientes diabéticos practican una buena higiene
oral y previenen la recidiva de la enfermedad periodontal —
aun en el caso de que su glucemia presente niveles ligeramen —
te superiores al normal. La enfermedad general no causa afec —
ción periodontal pero modifica la reacción de los tejidos. —
Muchos pacientes con diabetes poseen periodontos sanos.

C A P I T U L O VIII

TECNICAS PARA EL TRATAMIENTO DE LAS BOLSAS PERIODONTALES

ELIMINACION 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. Es importante en el tratamiento general de la enfermedad periodontal, pero no es el tratamiento total. También hay que emplear otras medidas indicadas por las necesidades de los casos particulares.

LA CLAVE DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL

La eliminación de la bolsa periodontal es la clave del tratamiento periodontal total. Es un factor decisivo en la restauración de la salud periodontal y la detención de la destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Así como la eliminación de la estructura careada es esencial antes de colocar una restauración en el diente, el resultado venturoso de todos los procedimientos que intervienen en el tratamiento periodontal total depende de la eliminación completa de las bolsas periodontales.

En el tratamiento de las bolsas periodontales, la -

meta es la eliminación total; la reducción parcial de la profundidad de la bolsa es una transacción no compatible con el periodonto sano. En vez de tratar de eliminar las bolsas periodontales, con frecuencia es posible "mantenerlas" durante años en lo que parece un estado sano, con reducción parcial de la profundidad de las bolsas, o sin cambios en ellas, y sin pruebas radiográficas de pérdida ósea avanzada. Esto se puede conseguir mediante el raspaje y alisado radicular realizado a intervalos regulares y algunos curetajes, más una buena higiene bucal del paciente.

Esto mantiene las bolsas periodontales, con la ventaja ostensible de que la conservación de la pared de la bolsa evita la exposición de la superficie radicular.

Sin embargo, la "conservación" de la bolsa no es substitutiva de la eliminación de la bolsa en el régimen terapéutico que se propone preservar el periodonto. Por lo general, las bolsas periodontales persistentes están enfermas incluso cuando se presentan sanas en la superficie.

La gran mayoría de veces, las bolsas con intensa inflamación y ulceraciones en la pared interna se presentan perfectamente normales en la superficie externa.

"Mantener" las bolsas periodontales, en vez de elimi

narlos, impone al paciente el riesgo de perder los dientes.- La propagación de la inflamación a partir de las bolsas periodontales es la causa más importante de destrucción ósea en la enfermedad periodontal. La pérdida ósea es progresiva pero no avanza necesariamente con ritmo regular.

Los métodos de eliminación de las bolsas se clasifican en dos grupos principales: 1) La técnica de raspaje y curetaje, y 2) las técnicas quirúrgicas, que incluyen la gingivectomía y las operaciones por colgajo.

BENEFICIOS QUE SE PRETENDEN CON LA ELIMINACION DE LA BOLSA

Además de detener la resorción ósea inducida por la inflamación y restaurar la salud periodontal, la eliminación de las bolsas pretende otras finalidades que se ilustran mejor mediante la revisión de algunas complicaciones potenciales de las bolsas periodontales.

La inflamación que proviene de las bolsas periodontales causa degeneración en el ligamento periodontal, lo cual contribuye a que haya movilidad dentaria anormal y perturba la capacidad del periodonto para soportar las fuerzas oclusales y sostener restauraciones y prótesis dentales.

Las bolsas periodontales son lugares de concentra -

ción de microorganismos y fuente potenciales de bacteremia, y proporcionan condiciones favorables para la formación de caries y enfermedades pulpares.

a).- TECNICAS DE RASPADO Y CURETAJE

La técnica de raspado y curetaje es el procedimiento básico más comúnmente empleado para la eliminación de las bolsas periodontales y el tratamiento de la enfermedad gingival. Consiste en el raspaje para eliminar cálculos, placa y otros depósitos, el alisado de la raíz para emparejarla y eliminar las sustancias dentarias necróticas, y el curetaje de la superficie interna de la pared gingival de las bolsas periodontales para desprender el tejido blando enfermo.

Raspaje y curetaje se realiza en una zona limitada; debe de ser suave y minucioso y producir el mínimo de trauma a los tejidos infectados y a la superficie dentaria. Cada instrumento debe cumplir su finalidad la primera vez que se use, para evitar repeticiones innecesarias.

b).- INDICACIONES

Raspaje y curetaje es la técnica de elección para lo siguiente:

- 1) Eliminación de bolsas supraóseas 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 ó una sonda. Para que el raspaje y curetaje tenga éxito, la pared de la bolsa debe de ser edematosa para que se contraiga hasta la profundidad del surco normal. Si la pared de la bolsa es firme y fibrosa, se precisa el tratamiento quirúrgico para eliminar la bolsa, sea cual sea la profundidad por que la pared fibrosa no se contraerá lo suficiente después del raspaje y curetaje.

2).- La mayoría de las gingivitis, excepto el agrandamiento gingival.

3).- El raspaje y curetaje también es una de las diversas técnicas del tratamiento de bolsas infrabóseas.

c).- PRINCIPIOS DEL RASPAJE Y CURETAJE

RASPAJE:

El raspaje quita la placa dentaria y cálculos y pigmentaciones, y así elimina los factores que provocan inflamación. Hay que apreciar la extensión de los cálculos subgingivales antes de tratar de retirarlos. Ello supone el dealizamiento de un instrumento (explorador ó raspador fino) a lo

largo de los cálculos, en dirección del ápice, hasta que se sienta la terminación de los cálculos sobre la raíz. Por lo general, la distancia entre el borde de los cálculos sobre la raíz. Por lo general, la distancia entre el borde de los cálculos la placa y el fondo de la bolsa varía entre 0.2 y 1.0 mm.; las distancias más cortas y la menor accesibilidad son las de las bolsas más profundas. El operador debe tratar de ver toda la masa del cálculo insuflando aire tibio entre el diente y el margen gingival, ó separando la encía con una sonda ó una torunda de algodón pequeña. Por lo común, el cálculo subgingival es pardo ó de color chocolate, ó puede ser más claro, casi del color del diente, y escapar así a la detección. Muchas veces, resulta difícil ver los cálculos en bolsas profundas a causa del volumen de la pared blanda.

La remoción completa de cálculos subgingivales demanda el desarrollo de un sentido del tacto muy delicado. Durante el procedimiento de raspaje, hay que controlar y volver a controlar la lisura de la raíz con un raspador fino ó un explorador agudo.

Hay que tener presente que, con frecuencia, existe un surco vertical pequeño con la superficie radicular proximal de los dientes posteriores. Los cálculos alojados en estos surcos dan un contorno liso a la raíz y transmiten la im-

presión equivocada de que el cálculo ha sido eliminado por completo. Los cálculos retenidos impiden la curación total.

ALISADO RADICULAR

No es suficiente eliminar los cálculos también se debe alisar la raíz hasta que quede suave. Una vez eliminados completamente los cálculos, puede haber zonas en que la raíz se sienta algo blanda (allí donde el cemento ha experimentado cambios necróticos). El material blando será eliminado hasta que se llegue a sustancia dentaria firme. La remoción del cemento necrótico puede exponer la dentina; aunque esto no sea la meta del tratamiento, a veces es imposible evitarlo.

COMO RASPAR Y ALISAR

El raspaje y curetaje consiste en un movimiento de "tracción", excepto las superficies proximales de dientes anteriores muy juntos, donde se usan cincelos delgados con un movimiento de "empuje" ó impulsión. En el movimiento de tracción el instrumento toma el borde apical del cálculo y lo desprende con un movimiento firme en dirección a la corona. El "arrastré" brusco sobre el diente deja "muescas" en la superficie radicular que originan sensibilidad posoperatoria.

Para no introducir cálculos dentro de los tejidos de

soporte, evitese empujar el instrumento en dirección apical.

La remoción de cálculos no es una operación de reduc
ción paulatina. El cálculo se desprende en su totalidad, co-
menzando por debajo de su borde; no se "va adelgazando" has-
ta alcanzar la superficie dentaria. Una vez eliminados los -
cálculos de una parte del diente, el instrumento se desplaza
para desprender los depósitos adyacentes.

El raspaje se limita a una pequeña zona del diente-
a los lados de la unión amelocementaria donde se localizan -
los cálculos y otros depósitos. "Esta es la zona de instru -
mentación".

CURETAJE

El curetaje consiste en la remoción del tejido dege-
rado y necrótico que tapiza la pared gingival de las bolsas-
periodontales.

El emparejamiento de las superficies radiculares se-
denomina alisado radicular. El curetaje acelera la cicatriza
ción mediante la reducción de la tarea de las enzimas orgáni
cas y fagocitos, quienes de ordinario eliminan los residuos-
tisulares durante la cicatrización.

Además, al eliminar el revestimiento epitelial de la

bolsa periodontal, el curetaje suprime una barrera a la reinserción del ligamento periodontal en la superficie radicular.

Al hacer raspaje y curetaje, es inevitable que se reduzca cierto grado de irritación y traumatismo de la encía, incluso si se realiza con extremo cuidado. Los efectos nocivos son de proporciones microscópicas y, por lo general, no afectan significativamente a la cicatrización. El raspaje y curetaje exagerado causa dolor posoperatorio y retarda la cicatrización.

ZONAS FUNDAMENTALES EN LA ELIMINACION DE LA BOLSA

ZONA 1.- PARED BLANDA DE LA BOLSA Y ADHERENCIA EPITELIAL.

La pared blanda de la bolsa es 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. En esta zona determinese lo siguiente:

Si la pared de la bolsa se extiende en línea recta desde el margen gingival ó si sigue un trayecto tortuoso alrededor del diente.

La cantidad de superficies dentarias que abarca la -
bolsa.

Localización del fondo de la bolsa sobre la superfi-
cie dentaria y la profundidad de la bolsa.

La relación de la pared de la bolsa con el hueso al-
veolar.

ZONA 2.- SUPERFICIE DENTARIA

Por lo general, el cálculo superficial es de consis-
tencia arcillosa, visible, y se desprende fácilmente median-
te una instrumentación bien hecha. Sin embargo, en la profun-
didad de la bolsa, el cálculo es duro, pétreo y muy adherido
a la superficie. En la porción coronaria de la raíz, el ce-
mento es en extremo fino y se suele formar un reborde en la-
unión amelocementaria, el cual debe tenerse en cuenta cuando
se raspa el diente.

Las bolsas propiamente dichas contienen bacterias, -
productos bacterianos, productos de la descomposición de ali-
mentos y cálculos, todo ello bañado por un medio mucoso vis-
coso. Puede haber pus ó no.

En esta zona, determinese lo siguiente:

- 1) Extensión y localización de los depósitos,
- 2) Estado de la superficie dentaria, presencia de zo

nas ablandadas, erosionadas.

- 3) Accesibilidad de la superficie dentaria para la instrumentación necesaria.

ZONA 3.- TEJIDO CONECTIVO ENTRE LA PARED DE LA BOLSA Y EL HUESO.

En esta zona determinese si el tejido conectivo es blando y fríasle ó firme y unido al hueso.

d).- CICATRIZACION DESPUES DEL RASPAJE Y CURETAJE

Los estudios electromicroscópicos revelan lo siguiente respecto a las raíces que fueron raspadas y alisadas a fondo:

Inmediatamente después del tratamiento, las superficies son lisas; puede haber algunas zonas fragmentadas y agrietadas. En algunos sectores, el cemento está completamente eliminado.

A las pocas horas, se deposita una película y placardentaria sobre la superficie, seguido de la calcificación de la raíz. A veces se forma caries en siete días.

A las tres ó cuatro horas de exposición en la cavidad bucal, se forma una zona de superficie hipermineralizada

y se desarrolla una cutícula subsuperficial. Esto es producido por un intercambio de componentes minerales y orgánicos - en la interfase saliva-raíz.

Inmediatamente después del raspaje, y curetaje, un coagulo llena el surco gingival. A esto sigue la proliferación rápida de tejido de granulación, con disminución de la cantidad de vasos sanguíneos pequeños a medida que el tejido madura. Por lo general, la restauración y epitelización del surco demanda de 2 a 7 días, y la restauración de la adherencia epitelial se produce a los cinco días, en animales. A los 21 días posoperatorios aparecen fibras colágenas inmaduras. En el proceso de cicatrización se reparan fibras gingivales sanas cortadas inadvertidamente durante el raspaje, alisado radicular y curetaje y desgarros del epitelio del surco y adherencia epitelial.

SECUELAS DE LA ELIMINACION DE LA BOLSA CON LA TECNICA DE RASPAJE Y CURETAJE.

Por lo general, la cicatrización evoluciona sin novedad, pero pueden aparecer diversos tipos de complicaciones.

1.- SENSIBILIDAD A LA PERCUSION. Puede producirse inflamación del ligamento periodontal, uno ó dos días después del tratamiento.

El diente esta algo extruído, sensible a la percusión y el paciente se queja de dolor pulsátil. Puede haber linfadenitis localizada.

2.- HEMORRAGIA.- La hemorragia se puede producir después de dos ó tres días. Es consecuencia de la inflamación que rodea los vasos superficiales y la rotura de las paredes vasculares. Cuando el paciente se presenta, la zona suele estar cubierta parcialmente por un pequeño coágulo de aspecto granular. Para corregir esto, se retira el coágulo con una torunda de algodón empapada en agua oxigenada, al 3 por 100, y se localiza el punto sangrante. Se curetea suavemente la superficie y se eliminan los irritantes. Se aplica presión con un apósito de gasa ó torunda de algodón interproximalmente, durante 20 minutos.

3.- SENSIBILIDAD A CAMBIOS TERMICOS Y A LA ESTIMULACION TACTIL.- El paciente se puede quejar de sensibilidad al frio y a la estimulación táctil. Esto tiene por causa ya la eliminación del cemento y exposición de la capa granular de tomes, extremadamente sensible, en la periferia de la dentina radicular, y a la exposición de la superficie radicular previamente aislada por depositos grandes y cálculos.

La sensibilidad radicular se trata con pasta desen -

sibilizante de fluoruro de sodio u otros agentes desensibilizantes.

El bruñido de la superficie radicular limpia con un bruñidor esférico levemente entibiado resulta útil para eliminar zonas sensibles localizados. Con excepción de casos extremos, no hay que comenzar la desensibilización sino una semana después del tratamiento. La sensibilidad postoperatoria tiende a disminuir espontáneamente a las dos ó tres semanas.

e).- ELIMINACION DE LA BOLSA POR CONTRACCION GINGIVAL.

La eliminación de la bolsa periodontal por contracción de la encía es un logro común en terapéutica. Que el tejido gingival se contraiga ó no, depende de tres factores:

1.- La presencia inicial de edemas y aumento de tamaño que al resolverse permitiran una disminución del tamaño de los tejidos con adquisición de forma más fisiológica.

2.- La ausencia de fibrosis, la cual habitualmente no permite la contracción por remoción de la causa, sino que debe ser contorneada quirúrgicamente.

3.- La arquitectura ósea subyacente, que puede impedir la contracción, un ejemplo está dado por la bolsa infra-

ósea, donde el hueso de la cresta impedirá la contracción - al punto de eliminación de la bolsa; otro ejemplo corresponde al cráter óseo que también impide la contracción hasta el fondo de la bolsa eliminando por reinserción, osteoplastia.

Se ha comprobado que a causa de infección crónica -- e irritación prolongadas, el recubrimiento epitelial de la - bolsa degenera y se ulcera y presenta profundas proyecciones de las prolongaciones epiteliales dentro del corion subya - cente. A veces el tejido no cura con la eliminación del tár - taro y los residuos, sino que prosigue un proceso crónico de reducida intensidad. Para lograr la curación debida, el re - cubrimiento de la hendidura deberá ser eliminada. Esto es - el debridamiento. El Método ideal para lograr este fin es - el cureteado gingival. Cuando se le completa con éxito la - encía cura y se contrae hasta alcanzar una forma más normal.

f).- ELIMINACION DE LA BOLSA DE REINSECCION.

Todo el concepto de la reinserción es atrayente pa - ra el periodoncista. Llena todos los requisitos de una tera - peútica ideal, puesto que constituye una aproximación más - estrecha a una curación completa que la mayoría de nuestros - métodos. Para que se produzca la reinserción es preciso que una nueva unión de tejido conectivo reemplaze la bolsa pre - viamente existente. Reinserción implica una reconstitución - del periodonto perdido y no es un hecho de aceptación univer -

sal.

La base teórica para la reinserción es bastante clara. Si el lado de tejido blando de la bolsa queda completamente liberado de epitelio, del tejido conjuntivo blando, incluida la adherencia epitelial, así como el tejido necrótico de la superficie, y si se hace un desbridamiento minucioso de la superficie radicular puede dar por resultado una unión de tejido conjuntivo que se diferencie de los diversos tejidos del periodoncio, es decir, nuevo cemento, nuevo periodonto y nuevo hueso.

En el caso de una tentativa de reinserción es preciso tomar en cuenta que la unión de tejido conjuntivo es imposible entre dos superficies si hay interpuesta una capa de tejido epitelial sin tejido osteógeno expuesto. No solo debe el profesional eliminar todo el recubrimiento epitelial, más el tejido de granulación infectado y el epitelio degenerado, sino que debe remover la adherencia epitelial en la base de la bolsa, pues ésta podría ser un foco desde donde proliferara el epitelio.

El concepto de reinserción se ha asociado en especial a la bolsa infraóssea. Se recordará, es una bolsa en la cual la adherencia epitelial ó el fondo de la bolsa se encuentra hacia apical de la cresta del hueso adyacente. El

unir la reinserción a dicho tipo de bolsa esta justificado, pero no debe ser limitado a ella. En una bolsa infraósea el coagulo sanguíneo resultante de la hemorragia por el cureteado gingival está bien protegido contra un desplazamiento por las paredes óseas, y es imposible una contracción gingival. En resumen, el coagulo está protegido y se mantiene la forma.

Aunque en la práctica no es poco común la reinserción clínica del tejido blando, no es un resultado predecible. Por lo tanto, uno debe esperar a lo sumo una reinserción mínima, y el profesional debe basar sus técnicas sobre la eliminación de la pared externa de la bolsa. Puede ser cierto, sin embargo, que el grado de reinserción clínica dependa de la precisión de la técnica. Esto es valido en especial para la operación de la bolsa infraósea.

El cureteado puede ser definido como aquel procedimiento de desbridamiento de la pared interna de la bolsa cuyo objetivo es la conversión de una adherencia gingival patológica (bolsa) en una sana.

Con los precedentes objetivos del cureteado, hay que considerar las posibilidades de comportamiento de los tejidos con respecto a ese procedimiento.

Primero debe pasar la inflamación gingival una vez - que el agente causal halla sido eliminado y que el epitelio - de la hendidura halla curado, sea la etiología local u orgá - nica. Para ayudar en la curación, es preciso eliminar la - proliferación del epitelio de la hendidura, degenerado, ul - cerado y extendido por el corion gingival así como subepite - lialmente el tejido de granulación inflamatorio.

Una vez que el corión gingival se recupera con un - epitelio hendedural intacto, la inflamación de la encía cede y se logra la contracción del tejido.

La reinserción del tejido gingival en la base de la - herida producida por el cureteado representa una clara posi - bilidad. Tanto los datos clínicos como los experimentales - atestiguan el hecho de que la reinserción se produce, si - bien no en forma rutinaria.

Hay que seleccionar para el cureteado una adheren - cia epitelial patológica que puede convertirse en otra sana - caracterizada por un margen gingival firme, rosado, bien ad - herente. Además se elegirán para este procedimiento las bol - sas que puedan convertirse en una hendidura gingival super - ficial. Por lo tanto a la luz de los precipitados objeti - vos, cabe tratar por cureteado, con éxito, las bolsas relati

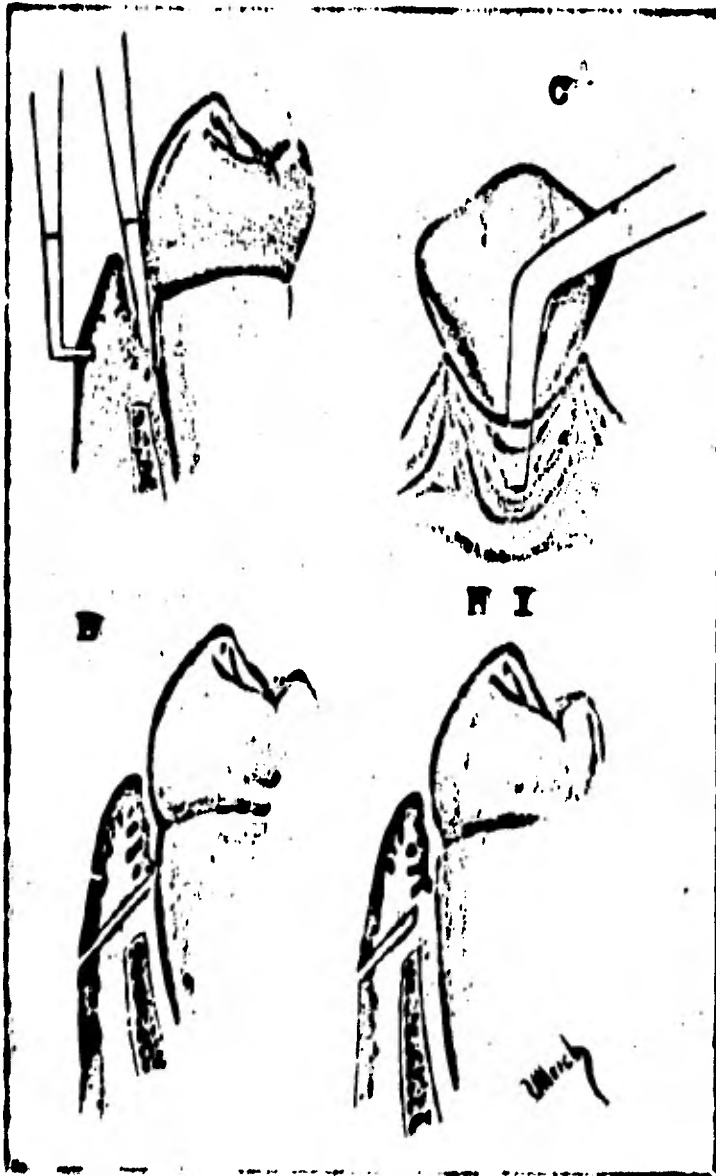
vamente poco profundas, cuya pared gingival esté constituida por tejido blando edematizado y cuyos factores locales no impidan la contracción. La reinserción, en consecuencia, no es un resultado clínico que se pueda esperar rutinariamente; se confía en que la contracción de los tejidos determine una hendidura resultante superficial. Si se produce la reinserción, mejor así.

LAMINA 21

Esta lámina ilustra las modificaciones histológicas de una adherencia gingival patológica. A muestra la adherencia gingival sana de un mono. Nótese que el margen gingival está sobre la superficie del esmalte. En B, el margen gingival está sobre la superficie radicular. El epitelio de la hendidura está ulcerado y hay una infiltración inflamatoria densa directamente adyacente y no tan extendida por todo el corión gingival. La figura C ilustra una bolsa vestibular que clínicamente correspondería a una encía gruesa, retraída y oscura. En la figura D está ilustrada una bolsa profunda. En las figuras E y F se ve una biopsia gingival, con bajo y gran aumento, respectivamente.

Las figuras H e I muestran la cresta ósea, con bajo y gran aumento, en la periodontitis marginal, notese la reabsorción activa del hueso de la cresta, caracterizada por lagunas de Howship y osteoclastos, así como la infiltración de los elementos inflamatorios a través del grupo presente de fibras transeptales.

Lamina 21



LAMINA 22

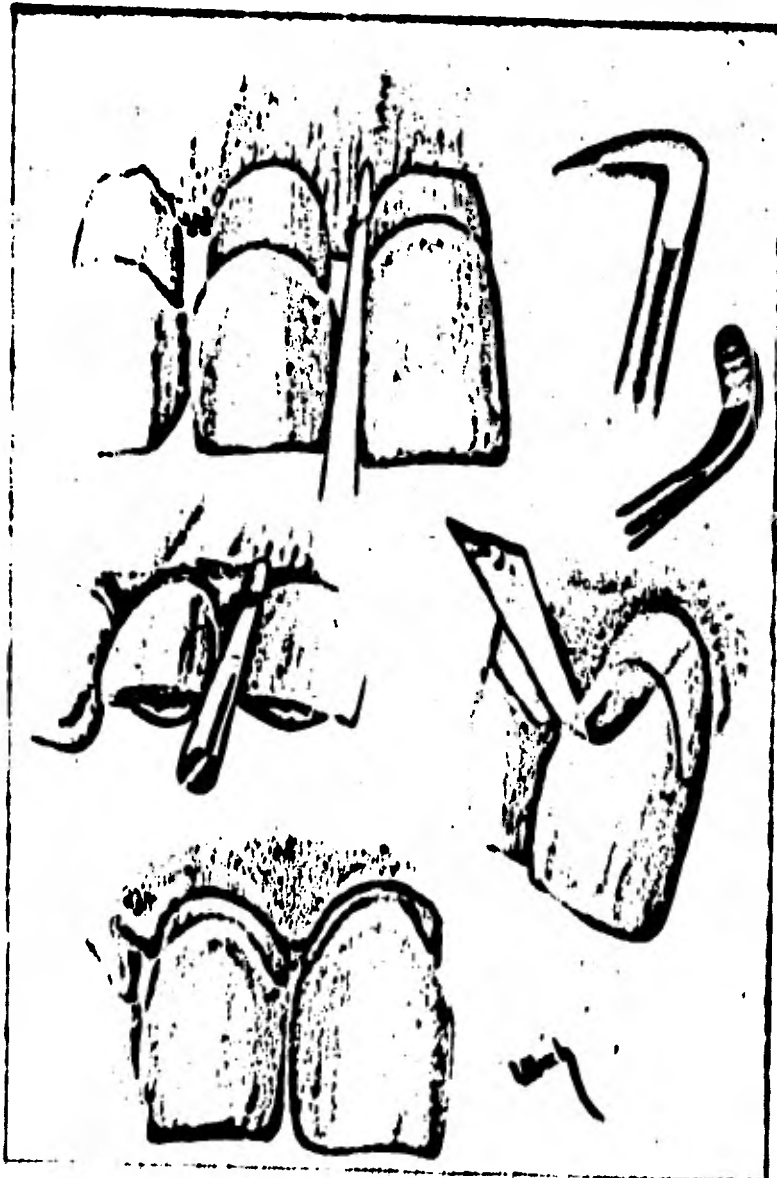
Para llevar a cabo el cureteado que explora la topografía de la bolsa así como la extensión de la retracción de la pared gingival desde la superficie del diente. Esta debe estar libre de tártaro y ello debe ser verificado por la exploración; si quedara algún depósito es preciso extirparlo.

Los instrumentos empleados para el cureteado deben estar bien afilados puesto que el tejido debe ser eliminado por corte y no por desgarramiento.

Trozo por trozo se elimina el tejido blando hasta que se sienta que la parte interna de la pared gingival este firme. A veces se elimina casi en un solo trazo la totalidad de la porción blanda interna. En las porciones vestibulares y linguales la colocación del índice izquierdo sobre la encla ofrece una pared firme contra la cual ejecutar el cureteado. En la porción lingual de los dientes inferiores esto es más difícil, pero muchas veces será posible hacerlo. En interproximal, aunque el diente adyacente preste un respaldo, se puede obtener un refuerzo adicional por aprisionamiento del tejido interproximal entre el pulpar y el índice, ya con el instrumento en posición.

En esta lámina la bolsa es más bien superficial y el tejido gingival muestra los signos de un proceso inflama-

Lámina 22



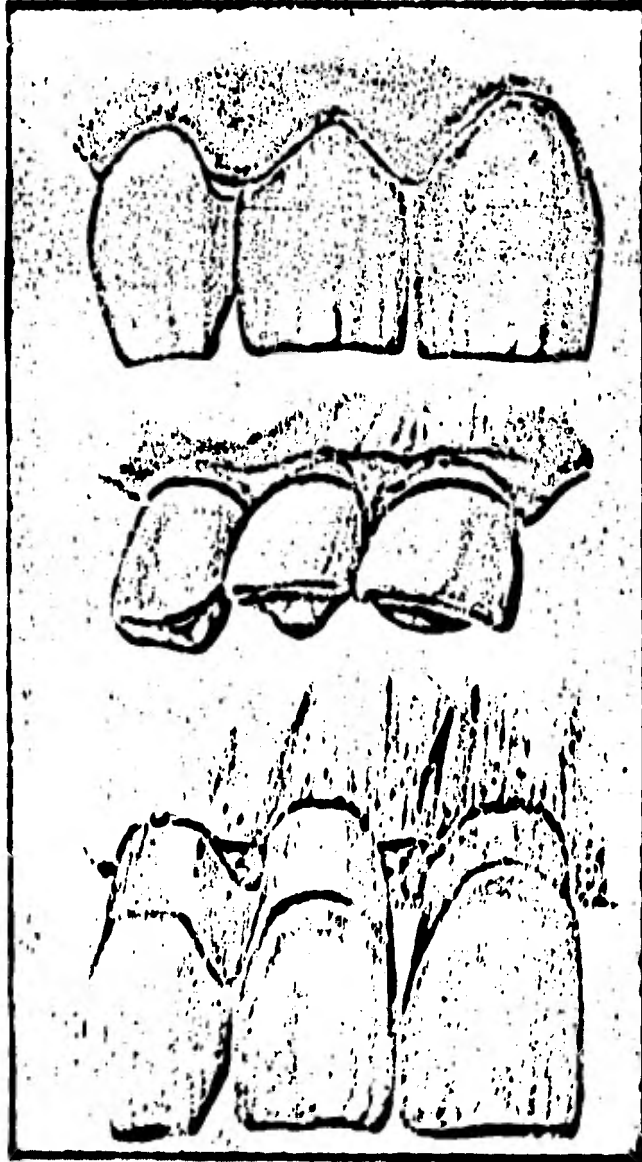
torio. Se puede notar con facilidad que la zona por cure --
tear es reducida y que, con un ligero grado de contracción --
y curación del epitelio de la hendedura, el resultado sería--
una hendedura superficial. Clínicamente, podrá haber una re--
tracción postoperatoria. En este caso no se necesita un ul--
terior alisamiento del diente, ya que la reacción se produce
por el procedimiento operatorio. Nótese el resultado.

LAMINA 23

Antes del cureteado es preciso valorar la zona operatoria desde el punto de vista del caracter del tejido y del medio. Hay que determinar la extensión del procedimiento operatorio. En esta lámina ya ha sido cumplida la remoción del tártaro, pero aún está enrojecido, blando y edematoso el tejido gingival, será fácilmente separable de la superficie dentaria. El margen gingival está situado sobre la superficie del esmalte. El exámen histológico del tejido mostrará un marcado proceso inflamatorio de la encía con el epitelio de la hendedura degenerado.

Para describir la pared interna de la encía se utiliza un tartrectomo pequeño ó una cureta. Se puede ver la remoción de un pequeño trozo de tejido gingival. El tejido inflamado ha de ser cureteado trozo por trozo hasta que el profesional estima que ha eliminado una cantidad suficiente. Habitualmente quedará una zona en forma de surco luego del cureteado. La hemorragia será abundante pero fácil de reprimir, sin embargo, por presión con un trozo de gasa ó por succión. En el postoperatorio el tejido gingival debe quedar readaptado lo más estrechamente posible a la superficie del diente. La hemorragia, se detiene bajo presión.

rámna 23



Los cuidados postoperatorios al cureteado consisten en la protección de la zona de modo que la curación se lleve a cabo sin interferencias.

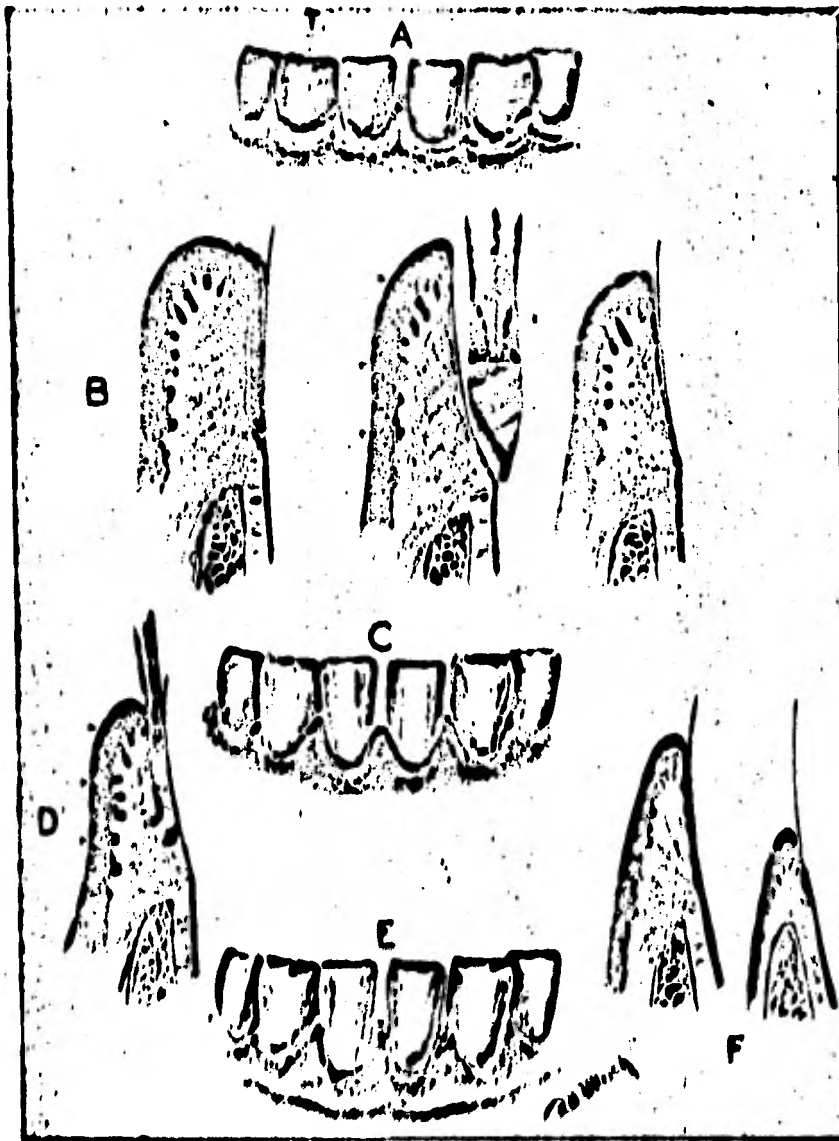
LAMINA 24

La instrumentación adecuada es una fase importante - del cureteado. En esta lámina, figura A, se ve una cureta - introducida en la bolsa, con distensión de la encía vestibular. Se nota la forma de la cabeza del instrumento a través de la encía en la que se hace bulto. La curvatura mayor de la hoja del instrumento está contra tejido blando. Nótese la hemorragia, la porción interna del tejido gingival, - que representa el epitelio de la hendedura y el tejido de - granulación inflamatoria subepitelial, esta siendo eliminada de a pequeños trozos. La figura B ilustra ese desbridamiento.

El instrumento empleado para el cureteado gingival-- es una cureta. La cabeza debe de ser lo bastante pequeña co mo para penetrar en el orificio de la bolsa y llegar hasta - el fondo sin una excesiva distensión de la pared gingival ó - sin llegar a desgarrarla.

El cureteado que se observa en esta lámina subraya-- la angulación correcta de la cabeza del instrumento contra - la encía. La hoja toma la pared interna del tejido blando - con sentido cortante y elimina un trozo del mismo. No hay - acción alguna desgarrante. Se sigue con el cureteado hasta - llegar a una pared interna más firme.

Lámina 24



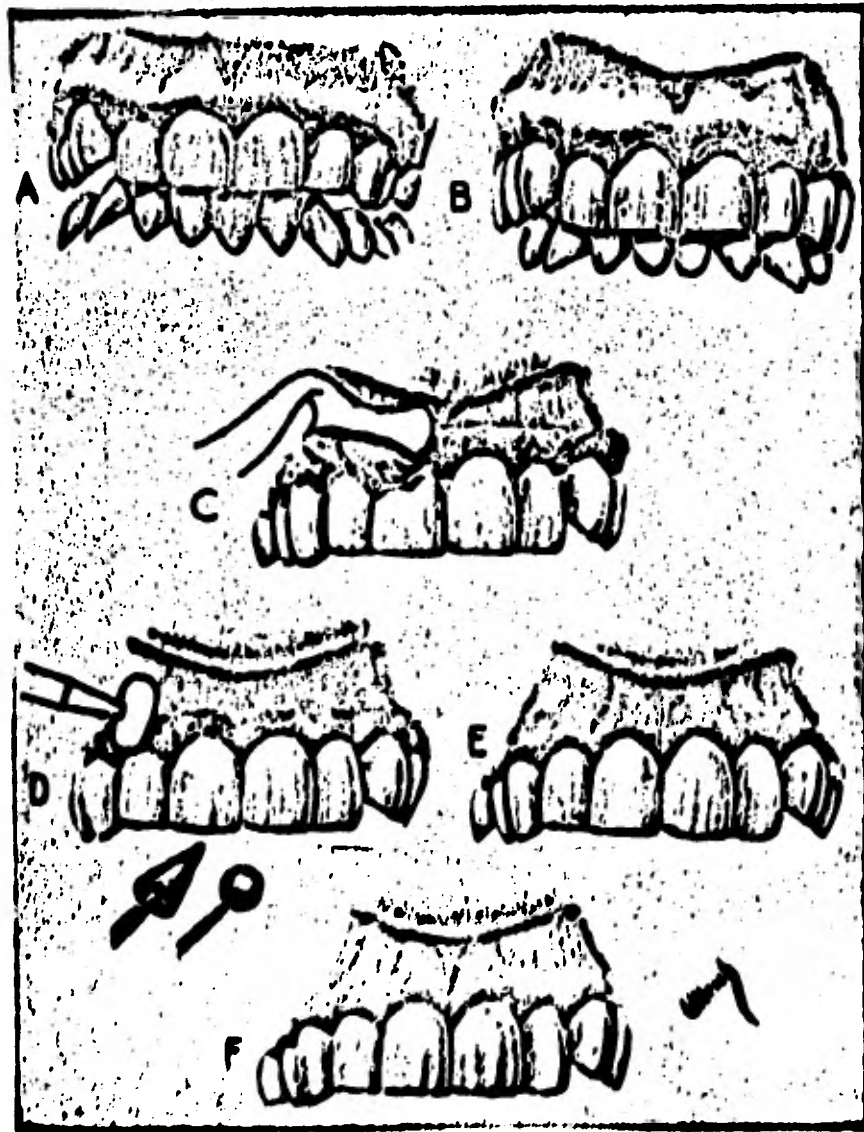
LAMINA 25

En esta lámina el cureteado se cumple en un caso en el cual existe una oclusión de clase II y con un hábito de respiración bucal. Es evidente la inflamación del margen gingival. En el maxilar inferior los bordes gingivales están de un color rojo brillante en contraste con los superiores; no obstante, luego de sondearlas, las encías sangraron en todas las zonas. En la fotografía del centro el cureteado se llevó a cabo en las encías anteriores inferiores, así como en torno al incisivo lateral superior izquierdo.

En este caso el cureteado consistió no solo en el desbridamiento de la pared gingival interna sino también del margen gingival. Se ubicó la cureta en plano contra el margen gingival y con un movimiento de raspado se eliminó el epitelio de su superficie. Se utilizó un apósito quirúrgico protector. El cureteado alrededor de los otros dientes se efectuó en las visitas subsiguientes.

La curación no tuvo, comparativamente, inconvenientes, excepto en cuando fué más larga que en la operación de curetaje usual. Esto fué debido, sin duda al desbridamiento del margen gingival.

Platina 25



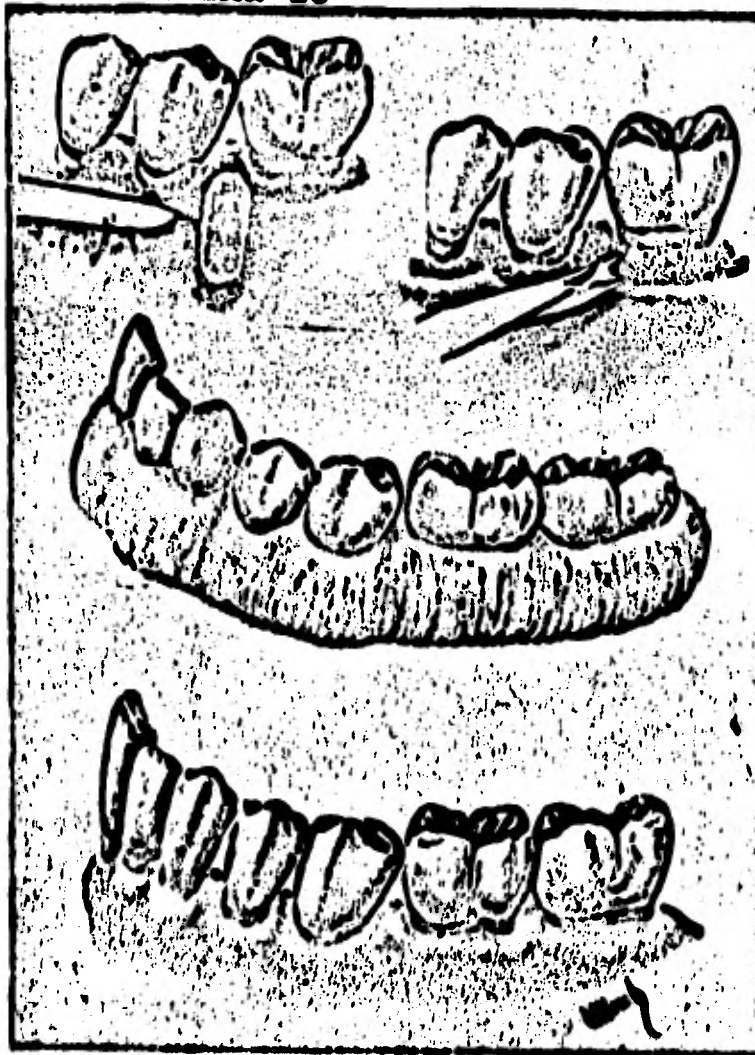
LAMINA 26

Esta lámina muestra las fotografías pre y postoperatorias de tres casos.

El caso 1. Figuras A y B correspondió a una gingivitis marginal en la cual el tejido gingival se caracterizaba por la hiperplasia inflamatoria con abundantes depósitos de tártaro en todos los dientes. La pared gingival se separa del diente con facilidad y sangraba libremente. Primero se efectuó la tartrectomía de todos los dientes, con remoción de todos los depósitos en todo lo posible. Las encías cambiaron de color y forma, pero persistía la gingivorragia. Después del cureteado, las encías se adelgazaron y adherieron a la superficie dentaria, como puede verse en la fotografía. Nótese la forma resultante de la encía. Al paciente se le enseñó el método de cepillado de Stillman modificado.

En el caso 2. Figuras C y D representa un problema similar, pero en este caso el examen radiográfico reveló una temprana pérdida de hueso de la cresta, caracterizada por el truncamiento nítido y la reabsorción en forma de taza. Existen depósitos subgingivales de tártaro, adheridos a la superficie de casi todos los dientes. En la tartrectomía que se hizo siguió la gingivorragia y luego del cureteado las en -

Támina 26



encias curaron y asumieron una forma fisiológica, pero la contracción fué notable y se observaron claros espacios interdientales. Se enseña al paciente la técnica de cepillado de Charters.

El caso 3. Figuras E y F corresponde a una hiperplasia gingival inflamatoria más severa que en los dos casos anteriores. Las encías más firmes, de bordes redondeados, retraída, y sin embargo casi friables, podrán ser separadas del diente con ello sangraban libremente. En algunas zonas era posible exprimir de las bolsas un exudado purulento. La terapéutica consistió en una tartrectomía para la remoción de grandes depósitos subgingivales de tártaro. Ello requirió cuatro sesiones, una para cada cuadrante. Luego de la tartrectomía se produjo una contracción considerable de los tejidos; pero persistió la inflamación gingival, se hizo el curetado y en F se observan los resultados postoperatorios. Se enseña al paciente un sistema de higiene bucal.

LAMINA 27

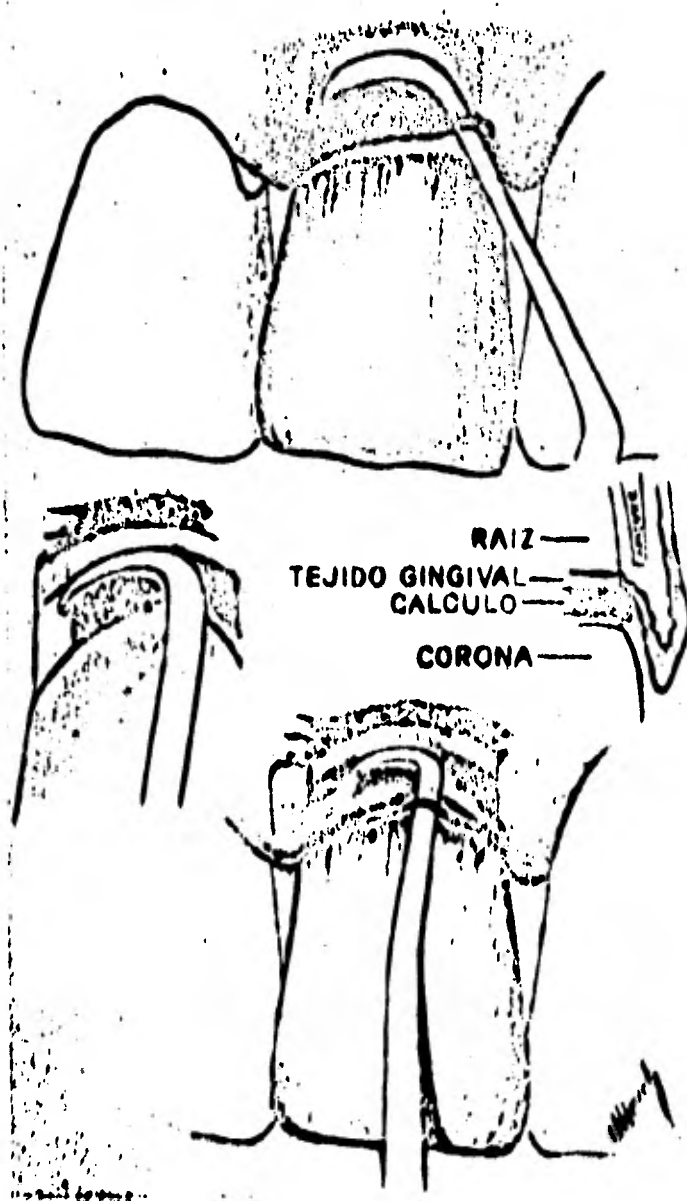
Esta lámina muestra las fotografías pre y postope --
ratorias de tres casos avanzados de enfermedad periodontal.

En el caso i, en A y B. Se trata de una periodonti-
tis marginal avanzada caracterizada por una hiperplasia in-
flamatoria severa de las encías con formación de bolsas mode-
radamente profundas y abundantes depósitos de tártaro adheri-
dos a los dientes. La forma abultada y marcada decolora-
ción con un cierto grado de fibrosis atestiguan la larga du-
ración del proceso nosológico.

Primero se hizo una tartrectomía que dió por resul-
tado una marcada contracción del tejido gingival; pero per-
sistió la inflamación gingival, por lo que se efectuó un cu-
reteado de casi todas las zonas. En el postoperatorio las -
encías se presentaron firmes y bastante bien adheridas a la-
superficie dentaria.

En C y D está ilustrado un caso avanzado de perio-
dontitis marginal y la historia de gingivorragias superaba-
los diez años de duración. Radiográficamente aparecía reab-
sorbida casi la mitad del alveolo y el proceso estaba en -
una fase activa, según los trazos translúcidos por debajo --
de las crestas reabsorbidas, en forma de taza, de los alveo-
los. Nótese el grado de contracción producida. La forma =

Lámina 27



arquitectónica era aceptable. El sondeo reveló hendeduras - gingivales de 1 mm de profundidad.

El tercer caso de esta lámina muestra las fotogra -- fías, antes y después de una inflamación y data en un joven de 27 años.

El problema principal eran las gingivorragia y ha -- cia mucho tiempo que se producían. Se observa una hiperplasia gingival inflamatoria en la región anterior, superior e inferior; los sectores posteriores mostraban mucho menos hiperplasias pero existían bolsas claramente más profundas, en especial por proximal. Se practicó la tartrectomía y hubo -- una contracción marcada, más allá de lo que se podía esperar por el aspecto de los tejidos. La hiperplasia gingival ce -- dió y las papilas interdenciales de los sectores posteriores se aplanaron. Entonces se llevó a cabo un cureteado de casi todas las zonas con los resultados visibles en la figura F.- Se enseñó al paciente el método de cepillado de Charters.

LAMINA 28

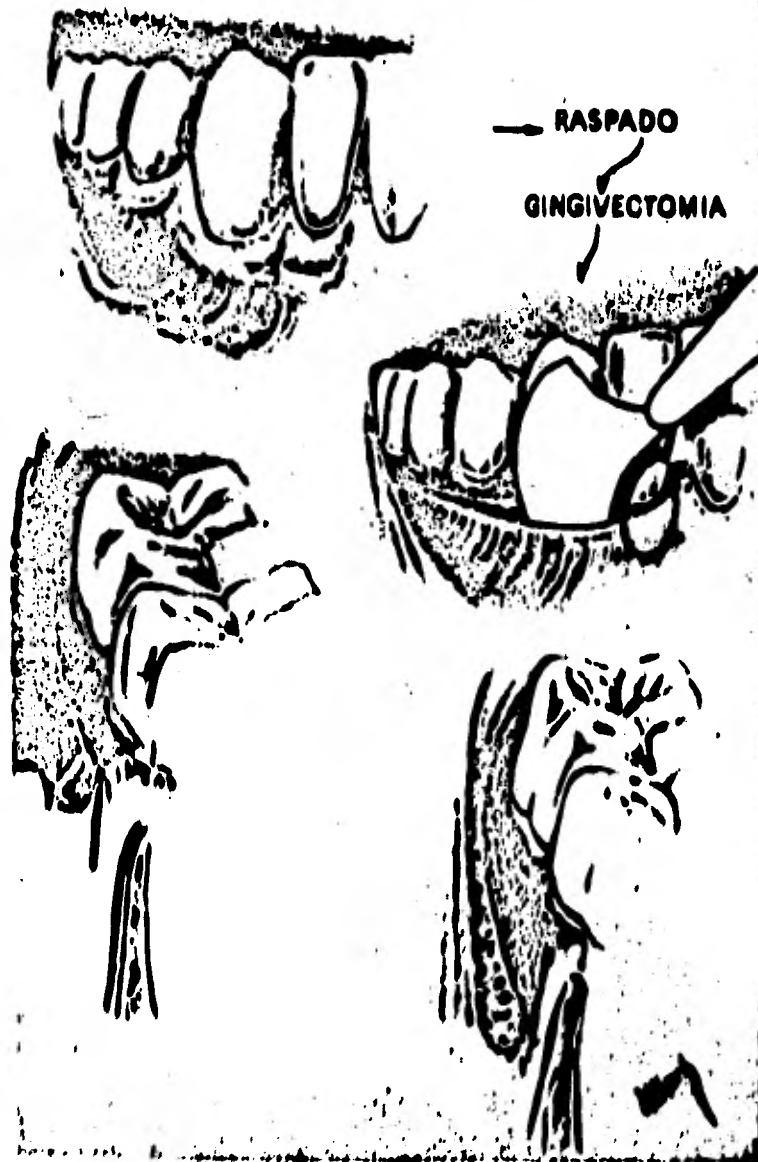
La operación con colgajo está destinada a ofrecer un acceso mayor para el curetaje subgingival. Si el desprendimiento del tejido gingival se ha producido de tal modo que se observan bolsas tortuosas ó que el tejido gingival estuviera tan adaptado a la superficie dentaria que fuera imposible pasar la sonda por el orificio de la bolsa para tomar los depósitos de tártaro, entonces estaría indicada la operación con colgajo. Los beneficios de este procedimiento son principalmente accesibilidad y visibilidad; tiene un factor perjudicial en la mayor traumatización de los tejidos y en la tendencia a una forma arquitectónica postoperatoria inadecuada para la enofa.

Puede estar indicada cuando se emplean técnicas combinadas.

El procedimiento es como sigue:

Luego de obtener una anestesia local, se traza una incisión vertical que se extienda desde la cresta gingival hasta el pliegue mucovestibular. Se introduce una hoja con punta de lanza en la bolsa vestibular y se la profundiza hag

Lámina 28



ta que sobrepasa al alveolo vestibular. Luego se le desplaza en sentido mesiodistal, con incisión en dirección vertical de las papilas interproximales. Con un elevador periodontal se libera el colgajo y se levanta; la pared gingival lingual será desprendida de los dientes para obtener suficiente acceso circunferencial. En la figura 8 el colgajo aparece sostenido por dos separadores quirúrgicos dentados.

Con instrumentos adecuados se lleva a cabo la operación de cureteado.

Si se observa cualquier depósito de tártaro se le eliminará. Se pondrá cuidado para que los colgajos retraídos queden cuidadosamente desbridados de todo brote y tejido inflamatorio blando. Se alisa cuidadosamente el cemento.

Se prepara el colgajo para su reposición mediante un recorte de la pared gingival para que adapte con exactitud sobre el alveolo. Se vuelve el colgajo a su lugar y se suturan las incisiones verticales. Por las papilas interproximales se pasará una sutura, pero si el tejido no tuviera espesor suficiente para retenerla, se hará la readaptación de modo que las encías descansen sobre los dientes. Se puede cubrir la zona operatoria con un apósito quirúrgico. A veces se obtiene una mejor forma gingival después del apósito.

" C O N C L U S I O N "

Lo que nos motivó a realizar el tema antes descrito - fué la frecuencia con que se presentan las enfermedades pe - riodontales y el descuido de la mayoría de la población por - su tratamiento, con este trabajo realizado deseamos sirva de guía para otros estudiantes y tomen en cuenta el papel tan - importante que juega esta enfermedad en la salud de los se - res humanos y trabajar con conciencia para poder llevar a - cabo su prevención y en caso de ya presentarse saber como - llevar a cabo su tratamiento.

Consideramos que para llevar a cabo este plan es ne - cesario impartir nuestros conocimientos no sólo en la prácti - ca privada sino que también al sector público relacionado de algún modo con nosotros para que tome en cuenta los concep - tos antes citados y tratar de que lleguen a comprenderlos.

Indudablemente que la destreza del odontólogo para - poder descubrir y prevenir la aparición de este tipo de - enfermedades será de gran utilidad para obtener resultados - óptimos.

También cabe mencionar que la práctica diaria, dará - al odontólogo, la habilidad necesaria para poder desenvol - verse con facilidad en su campo, que es la salud dental,

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

Enfermedad Periodontal Avanzada

Jhon F. Prichard

Editorial Labor

Pags. 265 a 287

Terapéutica Periodontal

Goldman

Editorial Bibliográfica Argentina

Segunda Edición.

Pags 180 a 200.

Periodoncia

Balint Orban

Editorial Interamericana

Primera Edición

Pags. 263 a 272.

Periodontología Clínica

Irving Glickman

Pags. 605 a 616.

Compendio de Parodoncia

Fermin Carranza

Editorial Epsilon 1970

Buenos Aires

Parodontolisis

Held Arthur Jean

Editorial Mundi 1964

Buenos Aires.

Clínica de Parodoncia

Luis Legarreta Reynosa

Prensa Médica Mexicana 1967.