

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



*Revisado y autorizado  
Martha Bravo Hernández  
C.D. Manuel Hernández*

133,

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE  
ALTERACIONES PERIOENDODONCICAS

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
MARTHA BRAVO HERNANDEZ





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

# I N D I C E

|              |   |         |
|--------------|---|---------|
| INTRODUCCION |   | 1 - 2   |
| CAPITULO I   | CONCEPTOS GENERALES                         | 3 - 7   |
|              | a) Definición                               |         |
|              | b) Terminología                             |         |
|              | c) Importancia                              |         |
| CAPITULO II  | DIAGNOSTICO                                 | 8 - 22  |
|              | a) Historia Clínica                         |         |
|              | b) Examen radiográfico                      |         |
|              | c) Vitalidad pulpar                         |         |
| CAPITULO III | ELEMENTOS HISTOLOGICOS                      | 23 - 37 |
|              | a) Ligamento periodontal                    |         |
|              | b) Encía                                    |         |
|              | c) Cemento                                  |         |
|              | d) Hueso alveolar                           |         |
| CAPITULO IV  | ENFERMEDAD PERIODONTAL                      | 38 - 50 |
|              | b) Bolsa periodontal                        |         |
|              | b) Lesiones de furcaciones                  |         |
|              | c) Absceso periodontal                      |         |
|              | d) Migración patológica; Movilidad dentaria |         |
| CAPITULO V   | ALTERACIONES PERIAPICALES                   | 51 - 65 |
|              | a) Periodontitis aguda                      |         |

- b) Absceso alveolar agudo
- c) Periodontitis crónica
- d) Absceso alveolar crónico
- e) Granuloma
- f) Quiste periapical
- g) Osteoesclerosis
- h) Resorción radicular
- i) Hiper cementosis

CAPITULO VI TRATAMIENTO

66 - 113

Orden e importancia quimioterapéutica en Odontología.

Tratamiento no quirúrgico

- a) Drenaje endodóncico
- b) Drenaje perioendodóncico

Tratamiento Quirúrgico

- a) Canalización quirúrgica
- b) Resección radicular
- c) Hemisección
- d) Curetaje apical
- e) Reimplantación dentaria
- f) Técnica de raspaje y curetaje

CONCLUSIONES

114 - 115

BIBLIOGRAFIA

116 - 117

## INTRODUCCION

Para poder realizar un diagnóstico y tratamiento -- adecuado en las alteraciones perioendodóncicas, es necesario conocer la relación tan estrecha que existe entre las alteraciones que afectan tanto al parodonto, como a la pulpa.

Para comprender mas ampliamente esta relación, es -- necesario establecer algunos conceptos sobre la enfermedad -- periodontal y la enfermedad pulpar. La primera se define como una enfermedad de las estructuras de sostén del diente, es estas estructuras son: el cemento radicular, el hueso alveolar, componentes del ligamento periodontal y la encía.

La alteración fisiológica de la pulpa como respuesta al estímulo de un agente irritante, nos da como resultado una respuesta inflamatoria de la pulpa.

Los productos de inflamación que emanan de la pulpa, salen hacia el ligamento periodontal a través del forámen api cal y canales accesorios presentes. La pérdida o la enfermedad de los tejidos duros o blandos, puede provocar una inflamación del ligamento periodontal afectando los vasos que pene tran a través del forámen apical.

Otro factor es la excesiva movilidad de los dientes, que puede ocasionar suficiente movimiento como para aplastar o desgarrar los vasos apicales provocando una alteración en -- la nutrición de la pulpa.

Tomando en cuenta lo anterior podemos decir que a pesar de la división de la Odontología en diferentes áreas, en la mayor parte no es posible trabajar totalmente por separado digamos en este caso la endodoncia y la periodoncia. Creo que lo mismo que en este caso, todas las especialidades guardan una íntima relación; por lo que, es necesario - que al realizar cualquier tratamiento odontológico, lo hagamos conscientes de que los componentes del sistema estomatológico forman una unidad funcional y que como tal hay que - tratarla.

## I.- CONCEPTOS GENERALES

La permanencia de un diente sin pulpa en el alveólo, depende de la salud de su periodonto; así como de una -- buena restauración coronaria, cuando así lo amerite el caso.

La lesión del periodonto apical, de etiología traumática química o bacteriana, como complicación previa o posterior a un tratamiento endodóncico, puede quedar localizada por mucho tiempo en la región periapical, en estado crónico, sin afectar aparentemente la estabilidad de la pieza dental. Sólo en lesiones muy extendidas a lo largo de la raíz, generalmente combinadas con absorciones cementodentinarias externas, el proceso de origen endodóncico obliga a la extracción del diente enfermo.

Por el contrario, la enfermedad periodontal, proceso destructivo crónico de los tejidos de soporte del diente tiene factores etiológicos, desencadenantes locales y predisponentes de orden general que, por destrucción del alveólo, suelen llevar a la movilidad y pérdida de las piezas denta--les (Bustamante y Carranza, 1973).

La infección de origen pulpar generalmente se localiza en el tejido conectivo vecino a la actividad de las bacterias y sus toxinas. Cuando el conducto se comunica con el periodonto en el extremo de la raíz a través de un forámen o



delta, la reacción hística, se manifiesta en el desarrollo - del granuloma apical en sus distintos estados patológicos.

A).- DEFINICION.

Llamamos alteración paraendodóncica a toda diferencia clínica o rontgenográfica del paraendodónto con respecto a su estado normal.

B).- TERMINOLOGIA

Generalmente estas alteraciones abarcan más que el rededor del ápice y, sin embargo, se dice periodontitis apical u osteítis periapical cuando casi todo el periodonto o - el tejido óseo alrededor de casi toda la raíz están afecta-- dos, y apicectomía cuando se ha resecado la mitad o más de - la raíz (radicectomía parcial o total).

Se dice por ejemplo, absceso agudo periapical cuando una infección endodontógena ha alcanzado ya el tejido celular subcutáneo cervicofacial.

A veces la complicación se localiza en una región diferente de la periapical, como a media raíz (conductillo lateral) o entre las raíces (conductillo cavointerradicular) y no obstante se le llama complicación periapical.

Usaremos las designaciones de periapical y perirra dicular (Kaplan y Milobsky), pero solamente cuando se quiera precisar alrededor del ápice o de la raíz, respectivamente.

Utilizamos de una manera concreta el adjetivo general y amplio paraendodóncica cuando deseamos abarcar todas las regiones (cementaria del conducto, periapical, perirradicular y -- más distantes) que están en relación con el endodonto, junto a él, a continuación o más allá del endodonto, así como -- también de una manera abstracta cuando no estamos seguros de las capas o regiones interesadas, como en las alteraciones -- agudas.

#### C).- IMPORTANCIA

Es imprescindible que el operador conozca bien las diferentes alteraciones paraendodóncicas; de lo contrario, -- no podrá resolver adecuadamente estos casos clínicos.

El periodonto es la estructura de fijación que man tiene el diente en el alvéolo, su presencia y su función son un requisito indispensable para la vida del diente. Por ello dice Kramer "con la pérdida del periodonto, la odontología pierde su principal razón de ser".

La preocupación con la que el Cirujano Dentista -- aborda el tema de dientes afectados a la vez por enfermeda-- des periodontales y endodóncicas, está caracterizada por la abundancia de literatura sobre el tema; han aparecido descriptos de lesiones endodóncicas y periodontales, aunque existe confusión respecto a su etiología, diagnóstico y tratamiento.

Han evolucionado los programas endodóncicos y periodontales como entidades separadas que, en ocasiones, pueden -- presentarse al mismo tiempo y que poseen cierta relación entre si, la gravedad de un problema endodóncico o periodontal -- radica en que tienen algunos síntomas en común, siendo los -- más notables la sensibilidad a la percusión y el edema.

Cualquiera de las dos enfermedades puede asemejarse a la otra, clínica o radiográficamente. Por lo tanto se necesita realizar un diagnóstico correcto de los factores etioló-gicos involucrados para poder definir el curso adecuado del -- tratamiento.

En los casos en que el conducto principal, con bac-terias en actividad, se comunica con el periodonto, lateral-- mente a cualquier altura de la raíz, o en dientes posteriores en el espacio interradicular; suele formarse un segundo granu-loma en la zona agregada, por donde la acción toxi-infecciosa alcanzará también el periodonto.

Dos granulomas en el mismo diente, pueden mantener su independencia durante su evolución. Sin embargo otras ve-ces un solo granuloma puede extenderse a lo largo de la pared radicular.

En la enfermedad periodontal la lesión se inicia generalmente en los tejidos gingivales a nivel del cuello den-- tal en un estado avanzado del trastorno, la bolsa y la pérdi-

da ósea pueden permitir la penetración toxi-infecciosa a nivel del ápice radicular, con claudicación pulpar de origen -- periodónico.

De acuerdo a todo lo explicado anteriormente en un momento determinado, las complicaciones de la enfermedad pulpar y las de la enfermedad periodontal se confunden en una -- sintomatología que no siempre permite establecer con facilidad su etiología primitiva (Bender y Seitzer, 1972; Chilton, 1972 Stallard, 1972).

La mayoría de las veces, nos sirve como auxiliar en la determinación de la etiología primitiva en las alteraciones paraendodóncicas, la evaluación del estado de salud parodontal de toda la boca; esto nos marca la pauta, para determinar el origen de la alteración, ya sea endodóncica o parodontal. No obstante esto; tenemos que recordar que no podemos pasar por alto, todas las pruebas clínicas y de observación -- tomando en cuenta, factores de importancia como la oclusión.

## II.- DIAGNOSTICO

HISTORIA CLINICA

Actualmente se le ha dado más auge a la Odontología preventiva y conservadora, con el objeto, de que esta no se limite a ser exclusivamente restauradora, y es por esto que para lograr conservar los dientes naturales con tejidos sanos que contribuyan a la salud general del paciente, el odontólogo tendrá que tener la capacidad de reconocer la enfermedad y tratarla satisfactoriamente; Así con un diagnóstico exacto y con una simiología bien realizada, se conseguirá una terapéutica efectiva.

Tomando en cuenta, que desde la iniciación de la carrera el Cirujano Dentista, está en estrecha relación con la elaboración de una historia clínica, sólo expondremos los puntos importantes dada la significación del tema.

EL EXAMEN CLINICO SE BASA EXCLUSIVAMENTE EN TRES --  
PUNTOS:

- 1.- Información general
- 2.- Examen radiográfico
- 3.- Examen bucal.

1.- INFORMACION GENERAL.

Cuando el paciente llega por primera vez al consultorio la primera información que vamos a obtener es; la refe-

rente a la molestia principal, motivo de la visita, dolor o incomodidad historia médica e historia dental; ésto se ha ce alternadamente con una observación valorada del individuo. En seguida procedemos a obtener los datos personales tales como: nombre, dirección, teléfono, edad, sexo, estado civil, ocupación.

A continuación se determina el estado médico del paciente por medio de un cuestionario previamente elaborado, conteniendo preguntas tales como:

- 1.- ¿Ha estado bien de salud?
- 2.- ¿Ha estado gravemente enfermo?
- 3.- ¿Cuándo fue su último examen médico?
- 4.- ¿Cuál fue la razón de su última visita el médico?
- 5.- ¿Se encuentra en tratamiento ahora?
- 6.- ¿Fue operado alguna vez?
- 7.- ¿Toma alguna medicina regularmente?
- 8.- ¿Es alérgico a alguna droga, penicilina, etc.

Posterior a este interrogatorio, pasamos al estudio de aparatos y sistemas; como, el corazón y sistema circulatorio, sistema endócrino, sistema genito-urinario, alergias y discrasias sanguíneas, gastro intestinales y sistema respiratorio. Dando mayor importancia, a cualquier parte del cuerpo que tenga relación con la enfermedad oral.

Ahora, nos vamos a enfocar desde el punto de vista local en la boca, nuestro ambiente profesional; donde se hará una historia dental detallada en donde se incluyan los -- tratamientos dentales efectuados en el paciente: obturaciones, prótesis ortodoncia, parodoncia, endodóncica, etc. También se anotarán las molestias anteriores, hemorragia gingival, dolor, ardor, abscesos periodontales, etc.

## 2.- EXAMEN RADIOGRAFICO

Aunque el examen radiográfico no es una prueba determinante para el diagnóstico, es de gran utilidad al correlacionarse con el examen bucal, sondeo clínico y anotación de cualquier alteración pulpar, así como periodóncica.

Considerando esto de gran interés clínico, se expondrá de una manera más amplia después del siguiente punto.

## 3.- EXAMEN BUCAL.

No debe olvidarse nunca en Odontología, los conocimientos básicos que nos brinda la propedéutica y que se deberán utilizar a lo largo del examen bucal, como algo vital para obtener un diagnóstico más exacto.

Medios propedéuticos: interrogatorio, inspección, percusión, exploración, palpación.

Tomando en cuenta la higiene bucal del paciente, - determinaremos el estado general de la boca. Observando la

presencia de halitosis, pigmentaciones o cálculos; y utilizando una solución reveladora localizamos la acumulación de placa dentobacteriana.

Considerando lo anteriormente descrito se iniciara el examen en:

- a) Tejidos blandos
- b) Dientes
- c) Articulación temporomandibular
- d) Oclusión
- e) Movilidad dentaria

a) TEJIDOS BLANDOS.- Se observan en el estado del paladar mucosa bucal, lengua, piso de la boca, frenillos y garganta.

Se verá consistencia, color, forma, firmeza, sangrado y, en general, cualquier variación de su estado original.

Para esto utilizamos la palpación intraoral por medio del tacto al haber sospecha de patología paraendodóncica, o la presencia de algún absceso.

b) DIENTES.- Se registran tamaño, destrucción cariosa, alteraciones de color, fracturas coronarias, desgastes oclusales excesivos, movilidad, diastemas, condiciones actuales del esmalte, vitalidad pulpar, sensibilidad dental y dientes supernumerarios. La percusión es muy importante si se sospecha de lesión paraendodóncica aguda o subaguda. Si la



molestia es leve, puede sospecharse de una alteración paraen-  
dodóncica crónica.

c) ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.- Se hará la pal-  
pación en posición protrusiva y lateral, se verán síntomas -  
como dolor, subluxación, chasquidos, ruidos, trayectoria del  
mentón, etc.

d) DEGLUCION.- Observaremos si existe una dentadu-  
ra completa o si por el contrario hay zonas edéntulas o con  
prótesis, si hay o hubo tratamiento ortodóncico, si existen-  
puntos prematuros de contacto en la oclusión, veremos si hay  
deglución con la boca cerrada o abierta, si es respirador bu-  
cal etc.

e) MOVILIDAD DENTARIA.- La movilidad dentaria se -  
podrá medir con una pinza, tomando la corona de las piezas -  
adyacentes a la afectada y se observa su movimiento en senti-  
do horizontal y vertical. Se repite lo mismo con el diente  
afectado y si su movimiento es mayor que al de los anterio--  
res, se anota el grado de desplazamiento.

#### ESTUDIO RADIOGRAFICO

El Roentgenograma intraoral es uno de los medios -  
de diagnóstico de uso más frecuente para determinar el esta-  
do de un diente.

La radiografía tiene un valor inestimable para re-

velar el estado del hueso de soporte, pero no constituye un medio eficaz para determinar la presencia de una infección, ya que al proyectarse el rayo a través de los tejidos en diversos ángulos, en relación con la película, con frecuencia se superponen ciertas sombras sobre los dientes normales, lo cual crea dudas sobre el estado clínico real.

Las radiografías nos sirven:

- 1) Como medio de diagnóstico en alteraciones dentarias y paraendodóncicas.
- 2) Para reconocer los estados normales de las estructuras.
- 3) Para controlar la evolución del tratamiento.
- 4) Para comparar los resultados inmediatos y posteriores al tratamiento.

Las técnicas que se utilizan más comunmente para la obtención de las radiografías son:

- 1) Técnica de la Bisectriz del ángulo, es la más experimentada y en la cual el rayo central debe de ser proyectado en dirección perpendicular al plano que bisecta, el ángulo formado por el eje longitudinal del diente y del plano de la película.
- 2) Técnica del ángulo recto o distante, con una separación de 40 a 50 cm. y aún más, entre el anticátodo y la película.

En casos de lesiones extensas y para tener mayores referencias anatomofisiológicas, recurrimos al uso de las radiografías Oclusales y las Panorámicas.

De nada sirve una buena técnica en la toma de una radiografía, si no se sabe interpretar; en el caso que nos ocupa que es alteraciones perioendodóncicas, debe conocerse la morfología anatómica y las estructuras tisulares normales para saber notar cualquier alteración y diagnosticar los estados patológicos tanto de los tejidos de soporte como del mismo diente.

La observación del examen se debe de hacer en el siguiente orden:

- 1) La intensa y pareja densidad del esmalte.
- 2) La uniforme y menor opacidad de la dentina.
- 3) La cavidad pulpar con su cámara, los cuernos y los conductos radiculares.
- 4) Las raíces deben verse en su longitud, número, - curvaturas. etc.
- 5) El espacio lineal de la membrana parodontal.
- 6) La lámina dura alveolar continúa.
- 7) El diploe periradicular.
- 8) Las regiones vecinas:
  - a) Seno maxilar.
  - b) Conductos, nervios y nutricionales.

c) Orificios nasales y mentonianos.

d) Suturas interóseas en la línea media.

9) Opacidades normales.

Bordes nasales inferiores.

b) Líneas oblicuas internas y externa.

c) Apófisis geni.

d) Sínfisis mentoniana.

10) Dentro del interés paraendodónico nos proporciona datos valiosos:

a) Condición normal periradicular.

b) Presencia de alteraciones paraendodónicas -- postoperatorias.

d) Origen de las fístulas.

ALGUNAS DE SUS LIMITACIONES SON:

a) En las lesiones que abarcan parodonto y alteraciones de la pulpa radicular nos da generalmente una imagen de paraendodonto normal.

b) No delata infección en las afecciones paraendodónicas, si no sólo las alteraciones que puedan deberse a influencias infecciosas, traumáticas o a cambios químicos o quirúrgicos.

c) No puede diferenciarse si una zona radiolúcida paraendodónica es estéril, infectada o en proceso de regeneración.

d) No se puede ver una zona radiolúcida pequeña de trás de la raíz.

e) No puede indicarnos con nitidez el aspecto vestibulo-lingual, el contorno de la raíz, ni el conducto.

Radiográficamente se puede establecer un diagnóstico al haber alteraciones paraendodóncicas. Un diagnóstico diferencial efectivo, como ya se menciono anteriormente, se logra con conocimientos histopatológicos y una buena observación.

El diagnóstico radiográfico siempre se debe de confirmar con los síntomas y signos del padecimiento.

#### VITALIDAD PULPAR.

El examen de vitalidad pulpar nos va a indicar si está viva o necrosada la pulpa. Tiene como fin evaluar la fisiopatología pulpar tomando en cuenta la reacción dolorosa ante un estímulo hostil que en ocasiones puede medirse.

Las modificaciones fisiopatológicas pueden ser interpretadas de acuerdo a la percepción y umbral del dolor en la pulpa viva, pero afectada por un proceso inflamatorio, hiperémico o degenerativo.

En piezas multirradiculares este examen podría confundirnos, si no se tiene el cuidado de realizarla en cada uno de los conductos, ya que aunque la pieza no responda al estímulo sobre uno de los conductos pudiera ser que otro de

los conductos estuviera vital todavía.

Las modificaciones fisiopatológicas pueden ser interpretadas de acuerdo a la percepción y umbral del dolor en la pulpa viva, pero afectada por un proceso inflamatorio, hiperémico o degenerativo.

En los problemas periodontales-endodóncicos es importante determinar si la lesión primaria es endodóncica o periodontal; por ello hay que probar la vitalidad de todos los dientes afectados. El hallazgo de un diente sin vitalidad -- puede significar, aunque no necesariamente, que la lesión primaria es pulpar.

La prueba de vitalidad pulpar si resulta evidentemente positiva, permite descartar el origen pulpar de las lesiones periodontales, aún de las ubicadas en las vecindades - del ápice radicular. Conviene considerar los casos de atro--fia pulpar por sobrecarga oclusal prolongada con calcifica---ción parcial de la cámara pulpar y del conducto radicular. Si la respuesta a las pruebas de vitalidad pulpar resultan en esta ocasión dudosas, el estudio radiográfico facilitará el diag-nóstico.

#### METODOS DE EXPLORACION VITALOMETRICA PARA INVESTIGACION FISIO-PATOLOGICA PULPAR.

1.- Prueba eléctrica.

2.- Prueba térmica.

3.- Prueba anestésica.

4.- Mecánica.

5.- Transiluminación.

1.- PRUEBA ELECTRICA.- Es la única capaz de medir - en cifras la reacción dolorosa pulpar ante un estímulo externo, como es el caso de la corriente eléctrica. Su precisión en un estudio pulpar depende aparte de la precisión del aparato, del estado anímico del paciente y del umbral individual - de respuesta.

Se ha encontrado que muchas veces hay concordancia entre la prueba de vitalidad pulpar y los hallazgos microscópicos hechos con el mismo fin. También se ha comprobado que la prueba eléctrica es superior a la prueba térmica; por su exactitud y reproductibilidad existe divergencia sobre cual técnica es la mejor, el odontólogo debe actuar de acuerdo a su criterio y experiencia.

Se encuentran en el comercio diversos tipos de aparatos, entre ellos los de corriente galvánica o farádica, de baja o alta frecuencia y en ocasiones vienen anexados a las unidades dentales. Entre los más conocidos están los de BURTON y el DENTOTEST.

Se debe instruir al paciente que va a sentir un -- conquilleo o leve sensación eléctrica, para que no haya sorpresa o tensión.

Debe preferirse examinar primero la pieza dentaria - homóloga del otro lado, para probar su vitalidad.

El eléctrodo se colocará sobre la cara labial o veg tibular.

Interpretación.- Una pulpa hiperémica responde a -- una intensidad de corriente ligeramente menor que un diente - normal y habiendo inflamación aguda responde a una intensidad aún menor.

La pulpa necrótica no responde a la corriente. En pulpitis aguda serosa y primeros estadios de pulpitis supurada aguda se requiere menor cantidad de corriente que lo normal. Otros padecimientos, como necrosis parcial o algún otro tipo de pulpitis, requieren mayor corriente.

Dependiendo del individuo se obtendrán datos positivos en tal o cual número con la prueba eléctrica, como en: -- personas nerviosas, en jóvenes y en dientes temporales.

## 2.- PRUEBA TERMICA

a) Prueba de calor. Se utiliza agua a 40°C; aire - caliente; gutapercha calentada; un bruñidor caliente.

b) Prueba de frío. Cubitos de hielo; agua fría a - 14°C; aire frío; chorro de cloruro de etilo o nieve carbónica.

Esto sirve como diagnóstico diferencial. La pulpa



muerta no responde a las variaciones de temperatura. Su desventaja es la dificultad de medir en cifras el estímulo empleado.

3.- PRUEBA ANESTESICA.- Es muy práctica, ya que a veces se presentan casos en que es muy difícil precisar que pieza es la afectada por dolor que abarca todo un lado de la cara. Por ejemplo, si se aplica una anestesia regional en el dentario inferior y la odontalgia desaparece temporalmente, se puede deducir que el responsable es un diente inferior.

4.- PRUEBA MECANICA.- La función de esta prueba es muy útil, ya que si hay respuesta dolorosa al irritar con una sonda exploradora, constituye una prueba de vitalidad pulpar.

5.- TRANSILUMINACION.- Esta relacionada con las anteriores ya que se puede aprovechar para investigar si existe alteración perioendodóncica y para saber si un conducto radicular está obturado.

Se usa una luz fuerte que atraviese los tejidos blandos normales, que deben verse claros y rosados, mientras que los tejidos en estado patológico aparecen opacos y más oscuros debido a la desintegración de glóbulos y tejidos blandos.

## ANOTACIONES

La prueba de vitalidad pulpar si resulta evidentemente positiva, permite descartar el origen pulpar de las lesiones periodontales, aún de las ubicadas en las vecindades del ápice radicular.

Cuando la sintomatología clínica revele la existencia de inflamación pulpar sin caries, se deberá estudiar en relación con la periodoncia, la pérdida ósea que deja el cemento radicular en contacto con el medio bucal y la posible intervención quirúrgica realizada por el periodoncista.

Las causas más frecuentes de necrosis pulpar son: - las caries los traumatismos y la enfermedad periodontal avanzada.

Si la pulpa está muerta y, por lo tanto, no responde a la prueba de vitalidad, debe estudiarse la etiología de su claudicación.

La prueba de vitalidad en periodontitis es positiva en la afección concomitante a la pulpitis y negativa cuando la pulpa esta muerta.

En la perioendodontitis la prueba de vitalidad es negativa. En cualquier tipo de alteración perioendodóncica se recurre a las pruebas de vitalidad pulpar para excluir la sospecha de comunicación pulpógena.

Los resultados obtenidos por los diversos medios --  
deben interpretarse, valorarse y coordinarse para establecer  
el diagnóstico minucioso del examen clínico (radiografías, es  
tudio histológico, pruebas de vitalidad, etc.), esperar la --  
evolución del caso.

Pero ocasionalmente, algún trastorno general de --  
etiología desconocida, distante de este posible foco latente  
periapical (infección focal), puede exigir un nuevo tratamiento  
to, una apicectomía o aún la extracción del diente.

## III.- ELEMENTOS HISTOLOGICOS

## LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es uno de los tejidos conectivos no mineralizados del periodonto que rodea la raíz y la une al hueso, sus dos componentes principales son la colágena y las glucosaminoglucanas.

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

Los elementos mas importantes del ligamento periodontal son: Las fibras colágenas los extremos de estas fibras que se insertan en el cemento y hueso alveolar se denominan fibras de Sharpey, también se encuentran entre este grupo de fibras principales fibras colágenas distribuídas con menor regularidad que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, otras fibras son las elásticas que se encuentran en menor cantidad y las oxitalánicas (acidoresistentes) se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el

cemento y tercio cervical de la raíz.

Fullmer, ha descrito la presencia de estas fibras abundantes en el ligamento periodontal humano solubles en ácido fórmico. Desde el punto de vista histoquímico, el material se tiñe con resorcina fucsina y arceína después de oxidación con ácido paracético o perfórmico. Las fibras de oxitalán son digeridas por elastosa, pero únicamente después de la oxidación. Las dificultades para obtener material no contaminado (libre de colágena) han impedido caracterizar químicamente el oxitalán, y algunos investigadores han sugerido que las fibras de oxitalán podrían ser fibras inmaduras de elastina o fibras colágenas en las primeras etapas de la degradación.

Se ha dicho que las fibras individuales componentes de las fibras principales constan de dos partes separadas entre el cemento y el hueso en una zona denominada plexo intermedio, aunque existen muchas controversias con respecto a su presencia.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales en reposo. Estos se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento, y son más abundantes en el área apical y

cervical.

Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o a la profundización de bolsas parodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación. La vascularización del ligamento parodontal proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega a este, desde tres orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la encía.

Las funciones del ligamento periodontal son: físicas, formativas, nutritivas y sensoriales.

Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan la transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al hueso, resistencia al impacto de las fuerzas oclusales, absorción del choque y provisión de una "envoltura del tejido blando" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por las fuerzas mecánicas. Esto es muy importante ya que de la misma manera que el diente depende del ligamento parodontal para que este lo sostenga durante su función el ligamento parodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura. Las fuerzas oclusales que exceden la capacidad del ligamento periodontal pro

ducen una lesión que se denomina trauma de la oclusión.

La destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar por la enfermedad periodontal rompe el equilibrio entre el periodonto y las fuerzas oclusales que son favorables para el ligamento periodontal pueden convertirse en lesivas.

En la función formativa el ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células de ligamento participan en la formación y reabsorción de estos tejidos durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía 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 desempeñan un papel muy importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

#### b) ENCIA

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea a los cuellos de los dientes y puede dividirse en tres partes: la en-

cía marginal, insertada y interdientaria. La encía marginal consta de un núcleo central cubierto de epitelio escamoso es tratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapíz del surco gingival. 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 se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal) comparable a la que une el epitelio a los tejidos de cualquier parte del organismo, esta adherencia al ---diente ésta reforzada por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria, a esta unidad funcional se le denomina unión dento gingival.

La encía insertada es la continuación de la encía marginal, y esta estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. Y se compone de epitelio escamoso estrificado y un estroma de tejido conectivo subyacente.

La encía interdientaria es la que ocupa el nicho --gingival y consta de dos papilas una vestibular y una lin--gual, 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.

El color de la encía libre y adherida se describe como rosa pálido, aunque esta puede variar según el grado de pigmentación, queratinización, vascularización, así como espesor general del epitelio. El espesor del epitelio gingival varía, siendo el espesor promedio de doce a catorce anchos de célula. Este epitelio escamoso estratificado presenta una capa basal de células (stratum germinativum). Alejándose progresivamente a partir de las células basales, se encuentran el stratum spinosum (estrato espinoso), caracterizado por puentes o "espinas" intercelulares, el stratum granulosum que contiene gránulos basófilos de queratohialina y el stratum corneum (capa córnea) o capa queratinizada formada por células asidófilas con núcleos indiscernibles (ortoqueratinización) o picnóticos (paraquetinización), o una mezcla de ambos. En el hombre, el epitelio del surco no está queratinizado.

Las células epiteliales se mantienen juntas por medio de diferentes estructuras complejas llamadas desmosomas, que son una colección de material fibrilar denso (placa de inserción) asociados con las membranas plasmáticas de las células adyacentes y estructuras que se hayan entre cada inserción de placa.

Una estructura análoga, el hemidesmosoma y su lámi-

na basal interna, está encargada de la adherencia del epitelio gingival a la superficie del diente, para esta unión celular existe una sustancia pegajosa que son los mucopolisacáridos y por fuerzas eléctricas, aditivas débiles de Wander - Walls (puentes de hidrógeno y puentes tricálcicos). La lámina basal interna parece ser un producto de las células epiteliales, y algunos hechos sugieren que esta estructura es, desde el punto de vista bioquímico, similar a ciertos complejos de glucosaminoglucanos encontrados en los espacios intercelulares. Los elementos celulares del líquido gingival comprenden principalmente células epiteliales esforiadas, diferentes microorganismos y leucocitos. Estas últimas células, -- compuestos aproximadamente a 96 X 100 neutrófilos, 2 X 100 - linfocitos y 2 X 100 monocitos, aumentan en proporción directa con el grado de inflamación gingival. Como es de esperarse, el número y tipo de las células presentes en el líquido gingival influyen profundamente en su composición química. -

Cimasoni sugiere, al analizar los resultados de varias investigaciones, que el contenido de proteínas del líquido gingival es cualitativamente similar al del suero. La presencia de inmunoglobinas A, M y G, en el líquido gingival ha sido confirmada y Montgomery ha descrito componentes del sistema calicreína - cinina después de la aplicación tópica de la endotoxina o placa bacteriana. Además, algunos estu--

dios han demostrado que el líquido gingival contiene cantidades apreciables de fibrinógeno, una proteína que no suele encontrarse en los líquidos vasculares salvo en casos de inflamación.

Respecto a la profundidad del surco gingival existen varias controversias, ha sido registrada como de 1.8 mm con una variación de 0 a 6 mm. 2 mm, 1.5 mm y 0.69 mm, (Gohlieb, consideraba que la profundidad ideal del surco era cero). Por lo tanto, si la profundidad del surco va más allá de la adherencia epitelial el epitelio de la encía puede separarse del cemento formando así a los lados del diente lo -- que llamamos bolsas parodontales.

Las bolsas parodontales suelen separar la raíz, cubierta de cemento, de las fibras de el ligamento -- ---- dejando al diente libre. El epitelio gingival suele crecer hacia abajo por fuera del epitelio, y en la cara interna -- por dentina cubierta de cemento. Generalmente estas bolsas, se infectan produciendo, el tipo de enfermedad periodóntica frecuente en personas de mediana o avanzada edad; de hecho, su prevalencia en estas edades explica la pérdida de mayor -- número de dientes que en ningún otro proceso.

Fascículos filamentosos de tonofilamentos atraviesan el citoplasma y en algunas áreas, penachos de tonofilamentos se insertan en los desmosomas de las células basales.

El aporte sanguíneo al epitelio escamoso estratificado ocurre únicamente en la región de la membrana basal. Las células de las capas más superficiales deben depender del paso de los nutrientes a través o entre las capas más profundas. Por lo tanto, se supone que la producción de energía en el epitelio gingival es mediado principalmente por la glucólisis anaeróbica.

El surco gingival juega un papel importante en la enfermedad parodontal, ya que, por medio de muchos estudios se ha comprobado que en esta zona es donde se acumula la mayor cantidad de placa dentobacteriana (causante principal de la enfermedad periodontal). El epitelio del surco es extremadamente importante, puesto que actúa como membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco. Entre estos se encuentra el líquido gingival. Desde el punto de vista histológico la encía sana no presenta exudación de líquido, en el surco gingival. Sin embargo, en caso de la encía inflamada siempre hay presencia de líquido, cuya cantidad es proporcional a la gravedad de la inflamación.

Es probable, que el líquido crevicular tome origen en la microcirculación gingival y sea modificado por células en la región del surco. Por lo tanto, varias investigacio--

nes fueron encaminadas al estudio de la composición del líquido gingival como un reflejo de los cambios celulares y químicos que ocurren en el tejido gingival según las diferentes etapas de la enfermedad.

c) CEMENTO

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

El cemento posee muchas de las propiedades del hueso y sirve para anclar sobre el diente las fibras del ligamento periodontal. La deposición de cemento es un proceso continuo durante toda la vida.

Hay dos tipos de cemento acelular (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrilar colágena. El tipo celular contiene cementocitos aislados (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canalículos anastomosados. Hay dos tipos de fibrillas colágenas (una fibra se compone de un haz de fibrillas submicroscópicas: fibras de Sharpey, que están formadas por fibroblastos y un grupo de fibras, producidas por cementoblastos, que también generan la sustancia fundamental interfibrilar glucoproteica. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular y desempeñan un papel principal en el sostén del

diente. Estas fibras se hayan completamente calcificadas -- por cristales paralelos a las fibrillas, a excepción de la zona de 10 a 50 micrones de espesor, cerca de la unión amelodentinaria, donde la calcificación es parcial.

El cemento acelular contiene fibrillas colágenas que están calcificadas y se disponen irregularmente o son paralelas a la superficie. Este cemento está más calcificado que el celular.

La distribución del cemento acelular y celular varía, siendo más la cantidad acelular en la mitad coronaria - de la raíz y el celular en la mitad apical, aumentando con - la edad en la mitad apical de la raíz y en la zona de furca--ciones.

El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita,  $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ ) asciende a 46 X 100, y es menor -- que el del hueso (70.9 X 100), esmalte (95.5 X 100) o dentina (69.3 X 100).

Estudios histoquímicos indican que la matriz del - cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, -- con un componente proteínico que incluye arginina y tiroxina. Hay mucopolizacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos.

Unión amelocementaria. El cemento que se haya inmediatamente debajo de la unión amelocementaria es de impor-

tancia clínica especial en los procedimientos de raspaje radicular. En esta unión hay tres tipos de relaciones del cemento: 1) (El cemento cubre el esmalte en 60 a 65 X 100 de los casos).

2) En 30 por 100 hay unión de borde con borde.

3) En un 5 a 10 X 100 el cemento y esmalte no se ponen en contacto. En este último caso, la recesión gingival puede ir -- acompañada de una sensibilidad acentuada por que la dentina - queda expuesta.

A veces, una capa de cemento afibrilar granular se extiende una corta distancia sobre el esmalte, en la unión amelocementaria. Contiene mucopolizacáridos ácidos y colágeno - afibrilar, en contraste con el cemento de la raíz que es rico en fibras colágenas.

El espesor del cemento es muy variable siendo mayor en el tercio apical, y en las áreas de furcaciones, asimismo se ha registrado un mayor aumento de espesor con la edad, y la - disminución de la permeabilidad del cemento. También se produce la disminución relativa de la contribución pulpar a la nutrición del diente, lo cual aumenta la importancia del liga--mento periodontal como vía de intercambio metabólico.

#### d) HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar forma parte de los huesos maxilares inferior y superior y es la estructura más importante dentro del periodonto.

El proceso alveolar se compone de la pared interna del alveólo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina criviforme), el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

Las fuerzas oclusales que se transmiten, desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado esponjoso, y que a su vez, es sostenido por tablas corticales vestibular y lingual.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los hidroxilos, carbonato y citrato, y pequeñas cantidades de otros iones, como Na, Mg, y F. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno, mas agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, principalmente condroitín sulfato



to.

En las trabéculas, la matriz se dispone en láminas, separadas una de otra por líneas de cemento destacadas. Hay a veces, sistemas haversianos regulares dentro del trabeculado. El hueso esponjoso consta de láminas que se hayan muy -- juntas y sistemas haversianos.

Las fibras principales del ligamento periodontal -- que anclan al diente en el alveolo están incluidas una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se las denomina fibras de Sharpey. Algunas fibras de Sharpey están completamente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada. La pared del alveolo está formada por hueso laminado, parte - del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado que es el hueso que limita el ligamento periodontal por su contenido de fibras de Sharpey, la porción esponjosa del - hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares, tapizados con una capa de células endólicas aplanadas y delgadas. Hay una amplia variación en la forma de las trabéculas del hueso esponjoso, que sufre la influencia de las --- fuerzas oclusales.

La matriz de las trabéculas del hueso esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea

anterior y algunos sistemas Haversianos.

La pared ósea de los alveólos dentarios está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

## IV.- ENFERMEDAD PERIODONTAL

## a) BOLSA PERIODONTAL

Una bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival.

Las bolsas periodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes. Así - tenemos dos tipos de bolsas: la bolsa gingival (relativa); caracterizada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento del volumen de la encía. La bolsa periodontal absoluta, es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad periodontal. En esta hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Hay dos tipos de bolsas absolutas: las supraóseas en las que el fondo de la bolsa se encuentra por arriba de la cresta ósea; y las bolsas infraóseas en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. Estas bolsas se clasifican en simples, - cuando abarcan una cara del diente; compuestas, dos caras del diente, o más, y complejas que son las que tienen un trayecto tortuoso.

Etiología: Las bolsas periodontales son originadas por irritantes locales (microorganismos y sus productos, residuos de alimentos que proporcionan nutrición a los microorga-

nismos y retención de alimentos.

**Signos y síntomas:** Los signos clínicos característicos de las bolsas son: 1) Cambio de color de la encía marginal rojo-azulada, agrandada como un borde "enrollado" separada de la superficie dentaria. El cambio de color puede abarcar desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar asociada a superficies radiculares expuestas, 2) ruptura de la continuidad vestibulolingual de la encía interdientaria, 3) sangrado gingival, 4) Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival, --- 5) Movilidad, extrusión y migración de dientes, 6) la aparición de diastemas donde no los había.

Por lo general, las bolsas y periodontales son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas: dolor localizado o sensación de presión después de comer, sabor desagradable en áreas localizadas; tendencia a succionar material de los espacios interdentarios; sensación de picazón en las encías; 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"; sensibilidad al frío y al calor; dolor dentario en ausencia de caries.

**Diagnóstico:** El único método seguro de localizar --

bolsas periodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente.

Uno de los factores importantes para su diagnóstico es la edad y el trauma de la oclusión cuando se ejercen fuerzas que van más allá de los límites fisiológicos.

**Histopatología:** Las bolsas periodontales son lesiones inflamatorias crónicas, y como tales experimentan continua reparación.

El equilibrio entre los cambios exudativos y constructivos es el que determinan los cambios de color, consistencia y textura superficial de la pared de la bolsa. Si predomina el líquido inflamatorio y el exudado celular, la pared de la bolsa será rojo-azulada, blanca esponjosa y triable, -- con una superficie lisa y brillante. Si hay predominio relativo de células y fibras conectivas neoformadas, la pared de la bolsa será firme y rosada.

El contenido de las bolsas periodontales principalmente son los residuos principalmente microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), placa dentaria, líquido gingival, restos de alimento, mucus salivar, células epiteliales descamadas y leucocitos. Por lo general, 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 de fibrina.

#### b) LESIONES DE FURCACIONES

Las lesiones de furcaciones se refiere a las lesiones en las cuales las bifurcaciones y trifurcaciones de los dientes multiradicales quedan desnudadas por la enfermedad periodontal, estas se localizan más frecuentemente en los molares inferiores. El número de lesiones de furcaciones aumenta con la edad.

Etiología: Las lesiones de bifurcaciones y trifurcaciones son etapas de la enfermedad periodontal que avanza y tienen la misma etiología. Otro factor contribuyente en casos de lesiones de furcaciones con defectos crateriformes o ángulos en el hueso, en particular cuando la destrucción ósea se localiza en una de las raíces es el trauma de la oclusión.

Signos y síntomas: La bifurcación o trifurcación -- puede ser visible o estar cubierta por la pared inflamada de la bolsa periodontal. El diente puede hallarse móvil o no, y por lo general no presenta síntomas, pero es factible que haya complicaciones dolorosas ellas incluyen sensibilidad a variaciones térmicas, causadas por caries, o resorción lacunar de la raíz en la zona de las furcaciones, dolor punsátil intermitente o constante causado por alteraciones pulpares, y sen-

sibilidad a la percusión, a causa de lesiones inflamatorias del ligamento periodontal. Las lesiones de furcaciones pueden generar abscesos periodontales agudos o abscesos periapicales, con todos los síntomas correspondientes a tales lesiones.

Diagnóstico: La amplitud de la lesión se determina mediante la exploración con una sonda roma, con un chorro de aire simultáneo para facilitar la visión. Las radiografías son útiles, pero presentan artificios que hacen posible que haya lesiones de furcación y no se observen cambios radiográficos detectables. Por lo que habría que tomar las películas con diferentes angulaciones para reducir el riesgo de pasar por alto lesiones de furcación.

Como auxiliar en la interpretación radiográfica para la detección de las lesiones de furcación se aconseja seguir el siguiente criterio.

1) Hay que investigar, desde el punto de vista clínico, el cambio radiográfico más leve en las zonas de las furcaciones, especialmente si hay pérdida ósea en las raíces vecinas.

2) Disminución de la radiopacidad en el área de la furcación en la cual es completamente visible el contorno de las trabéculas.

3) Cuando haya pérdida ósea intensa en una sola --

raíz de un molar, se puede suponer que también la furcación - está atacada. Esta es una regla muy importante. El trata--- miento que se limite a la raíz que presenta pérdida ósea in--- tensa puede sellar la bifurcación infectada, o la trifurca--- ción impedir el drenaje y llevar a la formación de un absceso periodontal.

**Histopatología:** En los estadios primarios, presen- ta ensanchamiento del espacio periodontal con exudado inflama- torio celular y líquido, seguido de proliferación epitelial - hacia el área de la furcación desde una bolsa periodontal cer- cana. La propagación de la inflamación al hueso conduce a -- resorción y reducción de la altura ósea. Con frecuencia, hay formación, de hueso junto a estas áreas y cerca de los espa-- cios medulares vecinos. El patrón de destrucción ósea puede ser horizontal o producir defectos óseos angulares y bolsas - infraóseas. Placa, cálculos y residuos bacterianos ocupan el espacio desnudo de la furcación, los hallazgos que complican las lesiones de furcación y que incluyen caries de cemento y dentina con afección de túbulos dentinarios.

#### c) ABSCESO PERIODONTAL.

El absceso periodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales.

**Etiología:** Generalmente el absceso periodontal es -



consecuencia del cierre de una bolsa periodontal. Aunque puede haber absceso periodontal, después de un traumatismo del diente o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóncico.

Los abscesos periodontales se clasifican, según su localización como sigue: I) Absceso en los tejidos periodontales de soporte, junto al sector lateral de la raíz. En este caso suele haber una cavidad en el hueso que se extiende en sentido lateral desde el absceso hacia la superficie externa. 2) Absceso en la pared blanda de una bolsa periodontal profunda.

Los abscesos periodontales pueden ser agudos o crónicos.

Signos y síntomas: Absceso periodontal agudo; hay síntomas dolor irradiado pulsátil, sensibilidad exquisita de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales como: fiebre, leucocitosis y malestar. Este absceso aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía es edemática y roja, con una superficie lisa y brillante, su forma y consistencia varían. Puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme, o puntiaguda y blanda. En la mayoría de los casos, es posible expulsar pus del margen gingival mediante presión digital suave.

El absceso periodontal crónico se presenta como una fistula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. Puede haber antecedentes de exudación intermitente. El orificio de la fístula puede ser una abertura muy pequeña, difícil de detectar, que al ser sondeada revela un trayecto fistuloso en la profundidad del periodonto. La fístula puede estar cubierta por una masa pequeña, rosada, esférica de tejido de granulación.

Por lo general, el absceso periodontal crónico es asintomático. El paciente suele registrar ataques que se caracterizan por dolor sordo, mordicante, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente.

Diagnóstico: El diagnóstico del absceso periodontal exige la correlación de la historia con los hallazgos clínicos y radiográficos. El aspecto radiográfico característico del absceso periodontal es el de una zona circunscrita radiolúcida en el sector lateral de la raíz, sin embargo, el cuadro radiográfico no siempre es el característico a causa de muchas variables.

La continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica de la presencia de un absceso periodontal. El absceso no se localiza necesariamente en la misma superficie de la raíz que la bolsa de la que se genera.

Es muy importante tomar en cuenta algunas caracterís

ticas del absceso periodontal con el objeto de poder establecer un diagnóstico diferencial entre éste y el absceso periapical. El absceso periapical generalmente se localiza en dientes no vitales.

Cuando el ápice y la superficie lateral de la raíz se encuentran afectadas por una lesión única, que puede ser sondeada directamente desde el margen gingival, es más probable que se haya originado como absceso periodontal.

d) MIGRACION PATOLOGICA (DESPLAZAMIENTO) MOVILIDAD DENTARIA.

La migración patológica se refiere al movimiento dentario que se produce cuando la enfermedad periodontal altera el equilibrio entre los factores que mantienen la posición fisiológica de los dientes. La migración en dirección oclusal o incisal se denomina extrusión o alargamiento.

Etiología: La migración patológica representa el efecto acumulativo de una combinación de factores, tales como: enfermedad periodontal principalmente, fuerzas excesivas de oclusión, ausencia de dientes, la morfología dentaria e inclinación cuspídea, presión de los labios, carrillos y lengua, la tendencia fisiológica hacia la migración mesial, la naturaleza y localización de las relaciones de contacto, atrición proximal incisal y oclusal y la inclinación axial de los dientes.

La migración patológica consta de dos componentes: 1)

Destrucción de los tejidos de soporte del diente por la enfermedad periodontal, y 2) Una fuerza que mueva el diente debilitado. Esta fuerza no precisa ser anormal. Fuerzas que son aceptables en el periodonto intacto se tornan lesivas cuando el soporte periodontal disminuye, y hacen que el diente se extruya. Cuando su posición cambia, el diente queda sometido a fuerzas oclusales anormales que agravan la destrucción y migración y esta puede continuar una vez que el diente pierde el contacto con su antagonista. La fuerza proviene de la presión de la lengua, el bolo alimenticio, en masticación y del tejido de granulación proliferante.

**Desplazamiento dentario:** El desplazamiento como consecuencia del no reemplazo de dientes, difiere de la migración patológica en que no es consecuencia de la destrucción de los tejidos peridontales. Sin embargo este crea condiciones que conducen a la enfermedad periodontal, de modo que el movimiento dentario primario es agravado por la pérdida de soporte periodontal.

Por lo general el desplazamiento se produce en dirección mesial combinado con la inclinación o la extrusión más allá del plano oclusal.

La alteración de las relaciones de contacto proximal conduce al acuñaamiento de alimentos, inflamación gingival y --

formación de bolsa, seguido de pérdida ósea y movilidad dentaria. Las desarmonías oclusales generadas por las posiciones -- dentarias alteradas traumatizan los tejidos de soporte del periodonto y agravan la destrucción. La disminución del soporte periodontal lleva a una mayor migración dentaria y la mutilación de la oclusión.

**Movilidad dentaria:** La movilidad dentaria fisiológica varía siendo de mayor grado en los dientes unirradiculares que en los multirradiculares, así mismo varía de grado de una persona a otra y de hora en hora en un diente de una misma persona. Esta movilidad se produce principalmente en sentido horizontal, también es axial, pero en grado mucho menor.

La movilidad dentaria se produce en dos etapas 1) Etapa primaria o intraalveolar, en la cual el diente se mueve dentro de los confines del ligamento periodontal. Esto se vincula con la deformación viscoelástica del ligamento y la distribución de los líquidos periodontales, contenido interfaccicular y fibras. 2) Etapa secundaria, que se produce gradualmente suponen la deformación elástica del hueso alveolar en respuesta al aumento de fuerza horizontal.

Cuando la fuerza como la aplicada normalmente en -- oclusión deja de ejercerse, los dientes vuelven a su posición original en dos etapas; la primera es un retroceso elástico inmediato semejante a un resorte; la segunda es un lento movi--

miento de recuperación asintomático.

Cuando la movilidad va más allá del margen fisiológico en el sentido de que excede los límites de los valores normales de movilidad, y no precisamente que el periodonto esté enfermo en el momento del examen.

Etiología: Los factores principales que originan la movilidad patológica son: 1) Pérdida del hueso alveolar, ligamento y soporte periodontales, 2) Trauma de la oclusión. y 3) La extensión de la inflamación desde la encía hacia el ligamento periodontal origina alteraciones degenerativas que aumentan la movilidad.

La movilidad dentaria aumenta en el embarazo, y a veces se asocia al ciclo menstrual o al uso de anticonceptivos -- hormonales.

La movilidad también aumenta temporalmente por periodos breves después de la cirugía periodontal.

## CAPITULO V

## ALTERACIONES PERIAPICALES

a) Periodontitis agudas. Es un estadio inflamatorio del tejido que rodea a la raíz, con las características típicas de todo proceso agudo. Sólo afecta el periodonto y la pulpa.

Etiología.- Se dice que es por causa de los siguientes factores:

a) Factores bacterianos. Propagación de la infección del conducto al tejido periapical, al forzar el paso de partículas de dentina cargadas de bacterias por el agujero periapical.

b) Factores traumáticos. Retención de alimentos en los dientes; oclusión traumática a consecuencia de una obturación demasiado alta perforación lateral de una raíz con un instrumento; extensión excesivamente larga de un conducto radicular, especialmente con una punta de plata.

c) Factores químicos, Paso forzado de productos tóxicos de la degradación proteínica de la pulpa, por el forámen apical, al obturar el conducto bajo presión; uso de drogas que irritan los tejidos, como el nitrato de plata no reducido, cuando se aplica al conducto.

Sintomas.- Sensibilidad a la percusión; sensación de

alargamiento dentario. Presenta intensa reacción general como: fiebre, debilidad, anorexia, escalofríos, insomnio, palidez, estasis intestinal, lengua saburral, halitosis, irritabilidad, cefaleas, etc.

Diagnóstico - Engrosamiento de el ligamento periodontal, en el tercio apical de la raíz (roentgenográficamente). Dolor espontáneo y provocado de poca intensidad, no hay invasión vecina ni repercusión general. Poca o ninguna movilidad dentaria; este dato ayuda a diferenciarla de la periodeontitis marginal por oclusión traumática, diferenciación que se hace más - difícil cuando además de la oclusión traumática, tiene o ha -- tenido tratamiento endodóncico.

b) Absceso alveolar agudo. Es la formación de una zona inflamatoria por parte de los tejidos periapicales y concentración de abundantes leucocitos polimorfonucleares.

Etiología.- Es debido a la filtración de proteína tóxica o de bacterias infectivas del tejido necrótico o gangrenoso de la pulpa, a través del agujero apical. O por la acción - intensa y duradera del agente traumatizante; ésto hace que -- exista destrucción de tejido y acumulación de pus, formándose así el absceso alveolar agudo.

Síntomas.- Hay una agravación de los síntomas clásicos de la periodontitis aguda, además encontramos edema y la - inflamación de los tejidos blandos de la cara. Al progresar la



inflamación hay formación de pus, que aumenta el dolor debido a la compresión de los tejidos del área; ésto hace que el pus busque una salida perforando generalmente la tabla ósea para emerger debajo de la mucosa.

Mientras el pus intenta salir, aumenta mucho la presión sobre el diente y su membrana periodontal. Al ir disminuyendo la presión, provoca un dolor muy agudo. Al perforar la tabla ósea el pus se acumula bajo el periostio formando un absceso subperióstico. Si no se establece un drenaje mediante una fístula, se puede producir una senocitis de origen dentario.

El aumento de virulencia de los gérmenes y la disminución de la resistencia hística, son las causas de la agudización.

Una complicación extremosa de este absceso sería la osteomielitis aguda o crónica. Pero debido a los antibióticos se logra controlar.

Diagnóstico-Radiográficamente puede verse solamente un engrosamiento o pérdida de la membrana periodontal en el ápice del diente. Esto tiene relación con el tiempo que transcurre entre la necrosis total de la pulpa y la formación de un absceso alveolar agudo, ya que es relativamente corto y no hay oportunidad para que se produzca una resorción ósea extensa.

En algunos casos incluso puede observarse una ligera resorción ósea difusa, que se revela por una mayor radioluci-

dez en el hueso periapical.

A las pruebas térmicas, como la aplicación de frío, el dolor cede temporalmente, sólo para reanudarse cuando el diente va calentándose.

c) Periodontitis crónica. Es una inflamación del periodonto caracterizado por la presencia de una osteítis crónica, con transformación del periodonto y reemplazo del hueso alveolar por tejido de granulación.

El infiltrado plasmacitario o linfocitario, es la característica de la periodontitis en zonas de tejidos profundos. La función de éstos en la reacción de defensa inflamatoria, puede ser la producción de anticuerpos.

La presencia de masas densas de plasmacitosis en la encía, crea la impresión de un tumor de plasmacitos. El tejido de granulación reemplaza al periodonto apical y al hueso alveolar, a medida que lo absorbe.

Siempre habrá predominio de leucocitos polimorfonucleares, que emigran de los vasos sanguíneos dilatados, en un intento de proteger los tejidos contra microorganismos invasores mediante su acción fagocítica y enzimática.

Etiología.- Es semejante a las de las afecciones agudas y, por lo tanto, puede ser causa de traumatismos de origen infeccioso o medicamentoso. También se ha clasificado su etiología en factores extrínsecos que ya hemos mencionado y facto-

res intrínsecos que desempeñan un papel importante en el desarrollo de esta enfermedad, teniendo relación con la intensidad y forma de algunos casos.

No hay seguridad que lleve como norma el desarrollo de la periodontitis; sin embargo hay enfermedades que predisponen a destrucciones tisulares y reacciones inflamatorias. Como ejemplo están la diabetes, tuberculosis, disfunción endócrina y los trastornos de la nutrición. La reacción alérgica realiza un papel importante en la producción y destrucción concomitante, ya que se tienen indicios de ésto.

En muchas ocasiones las afecciones crónicas periapicales son la prolongación de una periodontitis, aguda o subaguda, o de un absceso alveolar agudo.

Síntomas.- Puede haber cierta movilidad en los dientes, el desmoronamiento del tejido fibroso hace que la encía se torne laxa y blanda.

El edema concomitante produce el aspecto rojo brillante de la superficie del tejido, además hay pérdida del punteado, la encía puede estar en estado cianótico. Hay presencia de pus debido a la actividad leucocitaria.

Diagnóstico.- Radiográficamente se observa ligero ensanchamiento del espacio periodontal a nivel del forámen afectado o de una porción mayor. Histológicamente el periodonto está inflamado y en ocasiones reemplazado por tejido de gra

nulación.

Con el microscopio se observa mayor o menor resorción cementaria, así como de una parte o de todo el grosor de la lámina dura alveolar; la extensión de estas resorciones corresponde a la del periodonto alterado.

Se supone que la inflamación se produce o propaga en la lamina propia, para destruir los haces de fibras, directamente debajo del epitelio de inserción; estos fenómenos, junto -- con la destrucción ósea y la proliferación apical del epitelio de inserción, son características de la periodontitis.

La resorción de la cresta alveolar, clínicamente se ve como una inflamación difusa de la encía.

a) Absceso alveolar crónico. Es una cavidad con pus -- y restos de tejido necrótico, rodeado de una membrana piogena, -- sin epitelio; ésto es lo que lo diferencia de una cavidad quística.

El pus puede quedar encerrado durante largo tiempo -- en la cavidad del absceso drenar por el conducto radicular, o -- bien buscar salida a través de la tabla ósea y de la mucosa, formando una fístula que persiste o cicatriza periódicamente.

Cuando se establece el drenaje en un absceso alveolar agudo, puede pasar a la cronicidad por persistencia de la causa que lo provoca.

Etiología.- Las obturaciones de los conductos radicu

lares incompletas o excesivas, también pueden convertirse en una fuente de irritación de los tejidos periapicales, con formación de un absceso alveolar crónico.

Los exámenes histológicos de las lesiones granulomatosas han revelado que se produce licuefacción central con frecuencia, por la acción de las enzimas proteínicas liberadas -- por los leucocitos en la proximidad de la lesión.

La subsiguiente formación de pus, puede obedecer al empleo de drogas irritantes en el tratamiento de conductos o a la infección bacteriana. Se puede originar también por destrucción de la parte interna del granuloma.

Todas las lesiones crónicas periapicales, pueden agudizarse temporalmente en un momento determinado de su evolución.

Los dientes cuyas raíces han estado en estrecha proximidad con un absceso alveolar crónico que contenía pus, generalmente presentan signos claros de resorción.

Síntomas.- Los dientes generalmente permanecen asintomáticos mientras no haya exacerbación aguda. La sintomatología declina cuando se drena en un absceso alveolar agudo y pasa a la cronicidad por persistencia de la causa que lo provocó; al suceder esto el tejido conectivo es lentamente reemplazado por el tejido de granulación, que ocupa parte de la cavidad y continua el drenaje a través de una fístula.

Cuando hay exacerbación aguda, hay dolor y tumefacción.

Esta enfermedad es reveladora al localizarse el flemón séptico, que es tejido gingival agrandado, situado en la punta de la raíz, que presenta una pequeña abertura al examinarse cuidadosamente.

En algunos casos esta fístula se extiende por los músculos de los carrillos y los labios y se abre en la superficie externa de la piel.

Cuando esto ocurre se puede formar un tejido de cicatrización abundante alrededor de la abertura del seno.

Diagnóstico.- El diagnóstico general se confirma con la anamnesis y con los signos y síntomas existentes. A las pruebas de vitalidad no responden los dientes.

Radiográficamente se manifiesta por una zona oscura difusa, de rarefacción ósea que puede extenderse bastante, junto a la superficie de la raíz, pero no se debe confiar demasiado por el aspecto radiográfico de las lesiones, ya que casi es imposible diferenciar, por ejemplo, un absceso alveolar crónico de un granuloma.

El diagnóstico diferencial más exacto se obtiene por medio de una biopsia.

e) Granuloma. El tejido de granulación organizado y frecuentemente encapsulado por tejido fibroso, constituye el -

granuloma apical típico que tiene un exudado inflamatorio compuesto de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas e histiocitos, que son células de defensa dotadas de propiedades antibacterianas y antitóxicas.

Etiología.- Se debe a la infiltración constante de productos tóxicos en los tejidos periapicales, procedentes de los gérmenes que se encuentran en el conducto. La zona vecinal al forámen apical es la que presenta mayor infiltración, pues está en relación directa con la zona de ataque microbiano.

Otras veces el periodonto apical sólo está infectado en una pequeña extensión, pero por la menor resistencia de los tejidos o por emigración de los gérmenes, el granuloma se puede desarrollar en una zona alejada del ápice radicular.

Los osteoclastos absorben la matriz ósea, contaminada por los materiales solubles que difunden de los conductos apicales.

Algunos autores afirman que el granuloma más que todo es un tejido defensivo y agregan que es un sitio donde las bacterias no proliferan, sino que son destruidas.

El volumen de los granulomas oscila entre los tres y doce milímetros. Suelen contener partes de tejido epitelial derivado de los restos epiteliales de Malasses de la membrana periodontal.

Síntomas.- Puede permanecer por largo tiempo asinto-

mático y sin variar mayormente su tamaño. Clínicamente puede observarse reacción dolorosa a la exploración pulpar y aun dolores espontáneos por agudización de una pulpitis crónica preexistente.

Suelen descubrirse al realizar el examen radiográfico de rutina.

Diagnóstico.- Generalmente el diagnóstico histológico no concuerda con el roengenográfico, ya que se ha observado microscópicamente cambios de un quiste en forma capsular granulante.

Las pruebas de vitalidad son negativas en los dientes con signos radiográficos de granuloma en el ápice de la raíz.

Radiográficamente el granuloma se presenta redondeado y circunscrito.

Histológicamente muestra la presencia de células epiteliales, que no significa que evolucionen hacia la transformación de una membrana quística.

#### f) QUISTE PERIAPICAL

El quiste periapical se forma en el ápice de la raíz una capa de tejido epitelial que rodea una luz central o un espacio ocupado por células licuadas, que provienen de un granuloma.



Etiología.- Este epitelio se origina generalmente - en los restos de Malasses, remanentes de la vaina de Hertwing, aunque en los quistes supurados, y fistulizados puede injertarse por invaginación del epitelio de la mucosa en la cavidad -- del absceso.

El quiste periapical se desarrolla a expensas de los restos epiteliales que contiene el granuloma; también puede - formarse en la cavidad de un absceso crónico, por epitelización de sus paredes. Contiene un líquido viscoso, pardo amarillento, generalmente tiene en suspensión cristales de colesterol de -- forma romboide; el líquido es invariablemente estéril, a me-- nos que haya una abertura.

Cuando se localiza la presencia de numerosos osteo-- clastos, indica su período de crecimiento.

Los quistes periapicales aparecen con mucha frecuen- cia en la región anterior superior e inferior; se originan en un diente sin pulpa o un resto radicular.

Síntomas.- Regularmente no existen signos clínicos - que señalen su presencia. Los quistes casi siempre se descu- - bren accidentalmente durante un examen clínico radiográfico -- de rutina.

A medida que aumenta el tamaño del quiste, el aumen- to de presión que ejerce causa una divergencia en las raíces.

Diagnóstico.- Radiográficamente se ve una zona radio

lúcida indefinida, adyacente a una raíz. En algunos casos el diagnóstico es difícil.

Las pruebas de vitalidad ayudarán a determinar la presencia de un diente no vital, que es el causante del quiste apical.

Si las pruebas de vitalidad del incisivo lateral y del canino son normales, se puede hacer el diagnóstico de quiste glóbulo maxilar.

#### g) OSTEOSCLEROSIS

La osteosclerosis es cuando se localizan zonas de mayor calcificación ósea alrededor de un proceso crónico periapical, de larga evolución.

Etiología.- Se debe a una irritación débil y prolongada, como un absceso crónico o quiste periapicales, que en lugar de reabsorber hueso, aumenta su calcificación; algunas veces se verá que hecho un tratamiento de conducto, posteriormente el hueso que rodea a la raíz se sobrecalcifica lentamente.

Síntomas.- Como esta complicación está en estrecha relación con una lesión crónica, presenta similitud en su sintomatología y se logra su localización por medio del examen radiográfico.

Diagnóstico.- Una osteosclerosis que rodee a cual--

quier alteración crónica o a una resorción radicular, visibles ambas en la radiografía, pueden indicar una determinada anti--  
guedad en el trastorno y pronosticar dificultades para la repa--  
ración con el tratamiento exclusivo del conducto.

En una radiografía se observa una zona de tejido - -  
óseo compacto, dentro de la esponjosa, que puede tener límites  
difusos o circunscritos.

Histológicamente, esta variedad está representada --  
por una aposición exagerada de tejido óseo en las trabéculas.

#### h) RESORCIÓN RADICULAR

La resorción radicular. Puede ser interna y externa.  
En la resorción interna donde hay una destrucción de la pared--  
del conducto, se cree que es por la liberación de sangre en la  
cámara y conductos pulpaes.

En el caso de resorción externa que es la que nos in--  
cumbe, principalmente es la eliminación de tejido cemento-den--  
tario externo o por fuera del conducto radicular, en donde -  
hay una actividad corriente del periodonto, como reacción de de--  
fensa o de reacción ante diversos estímulos.

Etiología.- Hay muchas opiniones contradictorias so--  
bre si la resorción se inicia en el interior del conducto y --  
progresa hacia afuera o si la resorción empieza en la membrana  
periodontal.

Sin embargo es conocido que las complicaciones de origen pulpar los tratamientos endodóncicos, los traumatismos y sobrecargas oclusales, la presión ejercida por los quistes, por los dientes retenidos por los aparatos ortodóncicos y la reimplantación dental, son factores etiológicos conocidos -- que permiten realizar con mucha frecuencia un diagnóstico perfecto o correcto de la lesión.

Cuando los agentes agresivos estimulan la actividad de los cementoblastos y osteoclastos, éstos destruyen el cemento en forma de excavaciones lacunares, que se unen extendiéndose o profundizándose en la dentina.

En el caso de una lesión traumática por un golpe de cualquier clase, resultan lesionados al mismo tiempo los vasos pulpares, así como la membrana periodontal.

Se ha demostrado en cortes histopatológicos, que se produce resorción ósea en casos de hiperplasia de la médula, ósea roja, en los cuales hay predominio de los eritrocitos; por lo que se deduce que la misma situación se puede dar en la resorción del tejido cemento-dentinario.

Por otro lado la resorción radicular de los dientes temporales, es un proceso fisiológico que implica una actividad periodóntica semejante en su mecanismo a la de las resorciones patológicas.

Síntomas.- Generalmente se presenta asintomática, -

sobre todo en lo que se refiere al dolor.

**Diagnóstico.**- Se caracteriza radiográficamente por la lisis o acortamiento radicular, que a veces es en bisel o en forma de una excavación como cráter, que amplía el conducto cementario.

Estas resorciones pueden aparecer en dientes con vitalidad pulpar o con tratamiento endodóncico.

Hay casos en donde se torna difícil establecer un diagnóstico diferencial entre las resorciones dentinarias internas avanzadas y las resorciones cemento-dentinarias externas producidas por el periodonto.

Sólo con examen microscópico podría hacerse el diagnóstico preciso.

En todas estas circunstancias la mayor o menor resorción radicular dependerá de la patogenicidad, cantidad y virulencia de los gérmenes presentes y de la distinta reacción individual ante factores irritantes de acción semejante.

Cuando la radiografía indica la iniciación del proceso patológico, éste puede ser detenido mediante una biopulpectomía total que elimina la causa del trastorno.

#### i) HIPERCEMENTOSIS

La hiper cementosis se caracteriza por una hiperplasia o formación exagerada del cemento láminar o secundario, que se deposita sobre el primario, gracias a la estimulación o hiperac

tividad lentas de los cementoblastos.

**Etiología.-** Se observa frecuentemente hipercementosis en dientes con pulpa necrótica o gangrenada y con tratamiento endodóncico. La causa más común sería la irritación prolongada que produce un agente poco nocivo.

La respuesta reacción del periodonto al formar cemento, resulta semejante a la del hueso en la osteosclerosis.

**Síntomas.-** Regularmente es asintomático, lográndose notar en el diagnóstico.

**Diagnóstico.-** Microscópicamente se observa un engrosamiento o alargamiento radicular; puede presentarse en dientes con vitalidad pulpar normal y aún en los no sometidos a sobrecargas de oclusión.

Cuando sobre una hipercementosis periapical elementos de poder patógeno más elevado provocan una lesión inflamatoria del tejido conectivo, como podría ser un absceso crónico fistulizado, la reparación con el tratamiento exclusivo del conducto, resulta muy problemático.

## VI.- TRATAMIENTO

Como ya se mencionó anteriormente que el éxito a distancia del tratamiento de un diente sin pulpa, dependía del estado de salud del periodonto apical, que en el mejor de los casos, libre de inflamación o infección, se aísla del conducto calcificando el forámen apical. Sin embargo esta situación de dependencia para mantener durante un largo lapso sin trastornar su función se refiere también a todo el periodonto y demás tejidos de sostén que cumplen en la misión de sostener el diente normalmente en su alveolo.

Siempre al encontrarse una lesión concomitante entre endodoncia y periodoncia, se encuentra el odontólogo en la necesidad de elaborar un tratamiento conjunto de la enfermedad pulpar y la enfermedad periodontal, ya que al no realizarlo en una de ellas hay peligro en el éxito obtenido al tratar la otra.

Por ejemplo, se ha comprobado en la clínica que la pulpectomía profiláctica está perfectamente indicada en la enfermedad periodontal avanzada.

La anulación de la vitalidad pulpar, cuando una buena parte de la superficie radicular está expuesta por pérdida ósea, permite un mejor cepillado por ausencia de hiperestesia dentinaria, favorece la intervención profesional durante el curetaje y especialmente evita la claudicación espontánea de la pulpa con todas sus consecuencias.

Debe evitarse también el raspaje excesivo, que al dejar dentina al descubierto permite la penetración de bacterias en los conductos dentinarios sin vitalidad con persistencia de infección en la bolsa periodontal; la intervención endodóncica resulta comprioritaria e indispensable en todos aquellos casos en que la lesión periodontal primitiva tenga etiología pulpar.

La reparación a distancia del tratamiento, confirmará - la exactitud del diagnóstico. Sin embargo, para que la reparación sea efectiva y duradera, deben eliminarse el trauma oclusal y la movilidad dental, si estuvieran presentes.

Cuando se encuentra el operador con movilidad dentaria - en su paciente, a causa de la enfermedad periodontal, se toma como - posibilidad en el tratamiento con los implantes endodóncicos intra óseos, en donde siempre se debe tener un estudio detallado del caso, para evitar el fracaso de una intervención que no debió realizarse.

Resumiendo, mencionaremos que la intervención conjunta entre endodoncia y periodoncia, logrará en determinadas ocasio-- nes salvar casos donde la lesión periapical, de origen perio-- dontal, aconsejaba la extracción de las piezas afectadas.

Sin excepción, en cualquier enfermedad que se haya diag-- nósticado, se debe llevar un plan de teatamiento ordenado, de acuer-- do a las características especiales del estado patológico del caso.

El plan de tratamiento es un programa organizado de procedimientos para eliminar los signos y síntomas de la enfer-- medad y restablecer la salud. Un plan de tratamiento se basa en los hallazgos del examen, en el diagnóstico, en la etio-- logía presuntiva de la enfermedad y en el pronóstico.

Se requiere el esfuerzo planeado y mancomunado del paciente y del profesional. Tiene importancia la precisión en el número de días que durará el tratamiento.

La finalidad del tratamiento perio-endodóncico es - detener el proceso patológico y establecer condiciones buca-- les conducentes a la salud. Dentro de los límites hay que -



aplicar medidas terapéuticas que tengan base predecible; por lo general, el tratamiento debe ser un programa ordenado y limitado a las medidas directas necesarias para conseguir el resultado efectivo.

Dentro del plan de tratamiento también se proyectará programa de mantenimiento del estado de salud, sin que ocurran mayores avances de la enfermedad durante un tiempo razonable.

Ello, por supuesto, depende del estado actual del paciente y de los objetivos del tratamiento. El plan de tratamiento se determina sobre la base de las necesidades del paciente y los hallazgos del examen inicial.

Se deduce, por lo tanto, que es necesario conocer en detalle a la luz del estado actual de las investigaciones, cuál es la evolución histopatológica que sufre la región periapical; posteriormente al tratamiento de conductos radiculares y cómo se le puede controlar e interpretar clínica y radiográficamente, hasta confirmar el éxito de nuestra intervención.

#### ORDEN DEL TRATAMIENTO

Tratamiento preliminar.- El tratamiento se compone de una serie de pasos. El programa inicial se orientará hacia la eliminación de la inflamación y lesión en general, ya

sea indicándole al paciente que tenga una higiene bucal eficiente o aconsejándole haga buches con agua caliente y, lo más importante, la premedicación que se debe tener antes de cualquier tratamiento quirúrgico.

**Revaloración.** Al final de esta fase del tratamiento, se hará una revaloración sobre la base del grado de mejoría obtenido.

Se comparan los resultados del tratamiento preliminar con la ficha. Se ha de registrar la inflamación residual y sus causas presuntivas y, en caso de que exista, registrar la movilidad dentaria.

Se debe revalorar el plan de tratamiento y hacer los cambios necesarios.

**Restauraciones.** Por lo general el tratamiento perioendodóncico precederá a las intervenciones restauradoras. Según sean los casos se harán restauraciones temporales antes del tratamiento principal, si lo amerita el caso y considerando que no alterará el problema ya mencionado.

Terminado el tratamiento perioendodóncico, se hará la reconstrucción restauradora definitiva.

**Extracciones.** Los dientes con pronóstico malo se extraerán necesariamente, salvo que se les conserve provisionalmente por razones estéticas o para mantener el espacio.

Los dientes condenados perturban el tratamiento y -

lo hacen más complejo.

El paciente a veces olvida que se hizo un pronóstico negativo para su diente, y más tarde, cree que el tratamiento fracasa cuando se hace la extracción.

Ajuste oclusal. Sólo será de importancia cuando -- los dientes presentan algún grado de movilidad y se hace un -- ajuste oclusal burdo como primer paso para reducirla.

También se utiliza después de cirugías y tratamientos ortodoncicos.

Registros. Es preciso registrar con exactitud el -- tratamiento realizado en cada sesión. Es esencial que se haga el registro preciso de lo que se ha realizado; anótense -- las drogas recetadas la toma de radiografías comparativas, el material curativo utilizado, etc.

A medida que se ejecute el tratamiento se controlará cada paso con el plan de tratamiento; si éste se ha de hacer en varias sesiones, deberá efectuarse el registro completo y ordenado. Se incluirán las fechas de revaloración para fechas apropiadas.

Una vez confeccionado el plan de tratamiento con -- los hallazgos, el diagnóstico y el pronóstico, se presentará y explicará el caso al paciente. Estos datos son el resultado del exámen y es menester que el paciente los comprenda antes de que se presente el plan de tratamiento.

El plan de tratamiento será presentado únicamente a pacientes que comprendan su enfermedad y cuya motivación sea la apropiada. Esto es fundamental para obtener un consentimiento informado. Tales pacientes suelen preguntar qué se puede hacer con ellos. En este momento se presentará el caso.

Nunca hay que hacer una presentación espontánea, antes de hacer la presentación, es necesario conocer todos los hechos, digerirlos totalmente y preparar un plan escrito. No se hagan promesas entusiastas, grandes pronunciamientos y juicios profundos.

Las esperanzas del paciente arrancan en parte de la presentación del caso. Hágase lo mejor por asegurar que las ilusiones sean realistas y que el paciente las comprenda.

Los procedimientos a seguir en cualquier tratamiento son los siguientes:

1.- Examen clínico.

- a) Información general (estadística básica, molestia principal, historia médica).
- b) Examen intrabucal.
- c) Examen radiográfico.

2.- Diagnóstico.

3.- Pronóstico.

4.- Plan de tratamiento (finalidad, tratamiento preliminar, revaloración, restauraciones, extrac-

ciones, ortodoncia, ajuste oclusal).

5.- Examen posterior al tratamiento.

#### IMPORTANCIA QUIMIOTERAPEUTICA EN ODONTOLOGIA

La introducción de los antibióticos ha tenido una repercusión en el tratamiento perioendodónico, haciendo con esto que el odontólogo sienta menos temor a la infección periapical aguda y crónica.

Los medicamentos tienen un papel limitado en el tratamiento tópico de las infecciones del conducto radicular y de las infecciones periapicales. Esto va de acuerdo al fármaco - prescrito, tomando en cuenta sus valores y riesgos.

Valorando el interés de este tema, nos inclinaremos más ampliamente al uso general de los antibióticos en endodoncia y periodoncia.

Las indicaciones del uso sistemático de los antibióticos en perio-endodoncia están relacionados principalmente -- con dos usos generales:

1.- El tratamiento de las infecciones periapicales que han agudizado y se propagan en el hueso y a los tejidos -- blandos.

2.- La administración preoperatoria en el paciente.

Cuando el paciente presenta síntomas de infección -- aguda fulminante, como tumefacción en la región apical del ---

diente afectado, dolor intenso o aún sin éste, temperatura -- elevada en uno o más grados y acompañamiento de malestar general, el uso de antibióticos está completamente indicado y justificado.

La elección del antibiótico que se ha de usar depende de varios factores, pero por eficiencia en casos variados, la penicilina sigue siendo la droga de elección

Muchas infecciones dentales, aunque no todas, son susceptibles a la penicilina; este factor, junto con la escasa toxicidad de dicho fármaco en los pacientes no sensibilizados, indica su uso.

Sólo si el paciente hace alusión a que tiene reacción a la penicilina, se ha de elegir otro antibiótico; igualmente si hay indicaciones de antecedentes alérgicos, se aconseja hacer la prueba de sensibilización.

Se deberá cambiar el antibiótico si el paciente no manifiesta una mejoría evidente después de 48 horas de terapéutica a base de penicilina.

Si la infección resulta ser de tipo peligroso, es aconsejable obtener un cultivo antes de instituir un tratamiento.

Se prefiere vía oral en casos de infección dental. A continuación nombramos los antibióticos más utilizados y su conversión comercial:

FENOXIMETIL PENICILINA VSI ( PEN/VEE, VICILLIN). Es una sal de penicilina que, según informes, es cinco veces más resistente que la penicilina G a la inactivación por el ácido e, incluso es más eficaz contra ciertos gérmenes.

Debido a que le afectan menos los ácidos gástricos, produce niveles más elevados y más prolongados por vía oral y le afecta menos la presencia de alimentos en la cavidad gástrica.

La dosificación de fenoximetil penicilina, varía de 200 000 a 400 000 U.I. (125 a 250 mgs.) cada 6 u 8 horas, según la gravedad de la infección. Pero aplicada así producirá buenos niveles hemáticos y un grado de eficacia clínica comparable con el obtenido con la penicilina parenteral.

Se prepara en tabletas y cápsulas de 200 000 y 400 000 unidades internacionales.

PENICILINA PROCAINICA G U.S.P. (PENICILLIN S.R. PARKE DAVIS, RAPID-REPOSITORY PENICILLIN, ABBOT, ETC.). Es un polvo blanco cristalino, ligeramente hidrosoluble. Cuando se inyecta por vía intramuscular forma un depósito del cual se va absorbiendo lentamente la penicilina, produciendo un nivel sanguíneo que suele persistir de 24 a 26 horas o más; una dosis única de 300 000 U.I. será suficiente. Para tratar las infecciones graves fulminantes se han de dar dosis mayores,

generalmente de 600 000 U.I., una o dos veces al día.

La penicilina procaínica se puede inyectar en suspensión oleosa o acuosa.

Las inyecciones se pueden poner en el cuadrante superoexterno del músculo glúteo o en la región deltoidea, excepto en personas cuya musculatura sea delgada.

**HIDRABAMINA FENOXIMETIL PENICILINA (COMPOCILLIN V. - HIDRABAMINE).** Tiene las mismas acciones y usos que la fenoximetilpenicilina. Se administra por vía oral, a las mismas dosis que el fenoximetil penicilina.

**FENOXIMETIL PENICILINA POTASICA U.S.P. (COMPOSILLIN V-K, PEEN VEEK, V-CILLIN-K).** Acciones y usos similares a fenoximetil penicilina y a hidrabamina fenoximetil penicilina. Uso por vía oral, a las mismas dosis.

Después de las penicilinas el antibiótico de elección son las eritromicinas y tetraciclinas.

**ERITROMICINA (ILOTICINA, LILLY).** Es un antibiótico elaborado por el streptomyces eritherus. Es una materia blanca o ligeramente amarilla, inodora, amarga, cristalina, poco soluble en agua y muy soluble en alcohol.

Es bacterioestática o bactericida, según su concentración y la sensibilidad del germen. Es eficaz en odontología contra estreptococos y estafilococos gram positivos y gér-



menes de Vincent.

Su importancia principal consiste en que los estafilococos que son resistentes a la penicilina, suelen ser sensibles a la eritromicina. Es baja de toxicidad y las reacciones que provoca son benignas, como náuseas, vómitos y algunas veces diarreas.

Se administra por vía oral casi siempre, ya que es bien absorbida en el tracto gastrointestinal.

En adultos las dosis adecuadas son de 500 mgs. cada 6 horas en niños dosis de 10 mgs/kg, de peso, cada 6 horas.

Se encuentra en el comercio en tabletas de 100, 250 mgs. y 500 mg.

En odontología la administración parenteral de eritromicina tiene poca aceptación.

ESTEARATO DE ERITROMICINA (ESTEARATO DE ERITROMICINA). Tiene las mismas acciones, usos y dosis que la anterior. Se encuentra en tabletas de 100 y 250 mgs.

TETRACICLINAS (ACROMICINA TETRACICLINA). Produce menos reacciones gastrointestinales que la OXITETRACICLINA (TERRAMICINA) o la CLOROTETRACICLINA (AUREOMICINA)

Su dosis mínima en un adulto es de un gramo diario, dividido en 4 dosis iguales, o sea 250 mgs. cada 6 horas. Esta dosificación resulta adecuada en infecciones periapicales

agudas.

En niños, las dosis son de 6 a 8 mgs/kg. de peso cada 6 horas por día.

En contraposición a la penicilina, que se debe dar con el estómago vacío, es aconsejable indicar al paciente que tome las tetraciclinas junto con los alimentos, para disminuir así la incidencia de complicaciones como náuseas y vómitos.

Las tetraciclinas son un buen sustituto de las penicilinas.

**ANESTESICOS.**- Se deberá aplicar la anestesia de acuerdo a las circunstancias del caso y al criterio del dentista. - Aquí sólo enumeraremos las más utilizadas:

- 1.- Cloruro de etilo.
- 2.- Anestesia general.
- 3.- Hipnosis (si se domina la técnica).
- 4.- Como último anestesia regional, que es la más usual en odontología y, además, efectiva, ya que sólo en ocasiones especiales se aplicarán las anteriores.

Los anestésicos más usados son:

- a) Lidocaína (xilocina).
- b) Mevicina (carbocina).
- c) Piperocina (meticina).
- d) Pirrocina (dinacaína).

ANALGESICOS.- Se utilizan más frecuentemente en cirugía oral y endodoncia.

El grupo de los salicilatos es el menos peligroso por su mínima toxicidad; se encuentra siempre en el comercio uno de sus derivados, que es el más conocido: ASPIRINA, además es antipirético.

EL DEXTROPROPOXIFENO (DARVON) se encuentra aislado y combinado con el ácido acetyl salicílico, la acetofenitidina y la cafeína, con el nombre de Darvón Compuesto, no produce hábitos (no narcótico)

CLORHIDRATO DE MEPERIDINA U.S.P. (DEMEROL). Es un narcótico aplicable en odontología.

Se encuentra en el mercado muchos otros fármacos - aplicables en odontología, a los cuales el odontólogo recurrirá siguiendo la enseñanza obtenida a través de sus conocimientos, experiencia y criterio.

Los tipos de tratamiento se clasifican esencialmente en dos:

- 1.- Tratamiento no quirúrgico.
- 2.- Tratamiento quirúrgico.

1.- TRATAMIENTO NO QUIRURGICO. Durante mucho tiempo los autores preconizaron la resección radicular como un medio eficaz de erradicar lo que consideraban como una patolo

gía perio-endodónica. Aunque se sabía claramente que era posible esterilizar y sellar herméticamente los conductos infectados, no se precisaba hasta qué punto el tejido periapical podría albergar todavía bacterias y, por lo tanto, representar una fuente de infección residual.

En la periodontitis aguda o subaguda, que es consecuencia de una inflamación pulpar, se recurre a una curación con el paramonoclorofenol alcanforado y se prosigue con la pulpectomía.

En caso de etiología química, se neutraliza el agente agresivo, si es posible, y se absorbe el excedente con una torunda seca y floja, por varios días.

Cuando su origen es microbiano, por el periodonto, su tratamiento exige una canalización.

Existe dos tipos de canalización o drenaje:

- a) Drenaje endodónico.
- b) Drenaje perioendodónico.

a) DRENAJE ENDODONCICO.- Se procede al acceso de la cámara pulpar quitando cuidadosamente el esmalte y dentina con fresas de diamante y carburo, respectivamente. Si existe caries se elimina totalmente; posteriormente con un extractor (tiranervio) se vacía el conducto, pasándose ligeramente al periápice hasta que se perciba la canalización de los gases pútridos y el pus; se usa jeringa con aguja delga-

da y, por último, se absorbe con puntas de papel.

Se deja abierto el conducto un tiempo considerable cubriéndolo con algodón antes de cada alimento.

b) DRENAJE PERIO-ENDODONCICO.- Si existe fluctuación submucosa o subperióstica, se incide en el punto más de clive, para evacuar el pus y gases.

Al desaparecer la presión de gases y pus, el paciente empieza a mejorar.

Resumiendo el tratamiento en alteraciones agudas, se puede concretar en lo siguiente:

- 1.- Eliminación de la causa.
- 2.- Irrigación a fondo del conducto con hipoclorito de sodio, que elimina la congestión de líquidos hísticos en el tejido periapical.
- 3.- Después, aplicación de glicorito de yodo.
- 4.- Dejar un margen de tiempo para la completa curación y desaparición de síntomas.
- 5.- Siendo completada la curación, se procede a obturar el conducto con la técnica apropiada.

Sin embargo el tratamiento de casos de abscesos agudos severos, con tumefacciones intraoral, celulitis y temperatura, no plantea un problema tan simple porque el paciente presenta temperatura elevada de 37.1 °C a 39.5 °C. Igual-

mente puede estar debilitado por la falta de sueño, el dolor prolongado y la absorción de productos tóxicos. Hay halitosis y presentación de la boca sucia por incapacidad de higiene oral.

En estos casos se utiliza la técnica de canalización perioendodóncica.

1.- Premedicación (pentobarbital sódico).

2.- Anestesia local. Siendo este procedimiento de mucha precaución ya que el Ph del absceso impide a la base libre del anésteico actuar y además podemos producir una bacteremia al romper la bolsa piógena que rodea al absceso.

3.- Pequeña incisión donde la tumefacción sea mayor, generalmente en el pliegue mucobucal.

4.- Se hace una abertura en la cámara pulpar del diente afectado se inunda la cámara con hipoclorito sódico y se despeja el conducto con una lima Star 15 o 20, para asegurar el drenaje.

5.- Se administra al paciente un antibiótico; el más usado: 800 000 U.I. de penicilina por vía intramuscular.

6.- Dejar abierto el acceso pulpar.

Algunas veces los pacientes presentan lesiones periapicales en dientes que sirven de pilares para restauraciones fijas o parciales. Si se hace intervención quirúr-

gica comprometería la estabilidad del soporte óseo del ---  
diente, así que lo más viable el uso de las técnicas anterio-  
res.

Estos tratamientos se pueden concluir en tres sesio-  
nes.

#### OBSERVACIONES IMPORTANTES EN EL TRATAMIENTO.

- a) Cerciorarse que la pulpa está necrosada antes de penetrar en la cavidad.
- b) No sólo hacer comunicación a través del conducto, sino lo-  
grar una verdadera canalización.
- c) No empezar la conductoterapia hasta que hayan cedido los -  
síntomas agudos.
- d) No pasarse con los instrumentos al forámen apical después  
de la canalización.
- e) No imprimir presión al émbolo de la jeringa durante los la-  
vados.

En la evolución clínica el paciente puede quejarse  
de una pequeña molestia a la masticación o percusión, que de-  
saparecerá en unos días.

Histológicamente en cuanto desaparecen los agentes  
agresores, se fagocitan todos los elementos extraños: bacte--  
rias muertas, toxinas, células necrosadas, etc.

El tejido conectivo invade los espacios cuando ha -

habido destrucción y forma una capa fibrosa, además de una red vascular.

Se reconstruye la lámina dura alveolar; posteriormente se cierra el conducto con cemento nuevo.

Los éxitos alcanza 93 %.

2.- TRATAMIENTO QUIRURGICO.- Como ya hemos dicho, la aplicación del tratamiento endodóncico y periodontal combinado está difundido, porque las relaciones anatómicas y clínicas entre la pulpa y las estructuras periodontales son estrechas y numerosas.

En la mayoría de los casos de esta naturaleza, primero se hacen los procedimientos endodóncicos y, cuando es necesario, se continúa con técnicas periodontales. Sin embargo las más de las veces los dos procedimientos se efectúan en la misma sesión.

En realidad algunas situaciones pseudoperiodontales raras, tienen su origen primario en lesiones pulpares y se resuelven mediante la sola realización del tratamiento endodóncico; por ejemplo: en una aparición repentina de una bolsa profunda que en realidad es el trayecto fistuloso desde la zona periapical hasta el surco gingival de un diente sin pulpa.

Otro ejemplo es la lesión de furcación diagnosticada por radiografías imposible de sondearla y que podría deber



se a la descarga de una pulpa necrótica a través de un conducto accesorio en la furcación.

Estos dos cuadros se curan con el tratamiento endodóncico solamente.

Cuando la enfermedad periodontal crónica avanzada, ha expuesto conductos laterales o el agujero apical ha producido pulpitis o muerte pulpar secundaria, las probabilidades de curar la lesión con el tratamiento endodóncico únicamente, son pocas.

En esta situación que es más común que las precedentes, está indicado realizar el tratamiento endodóncico y periodontal combinado; así resulta evidente el valor del sondeo preciso de las bolsas y la apreciación correcta de la vitalidad pulpar.

En algunos casos dudosos, lo más prudente es, esperar hasta la conclusión del tratamiento endodóncico, para ver si produce la resolución espontánea, antes de comenzar los procedimientos periodontales.

Un alto grado de experiencia clínica y perspicacia, es lo que permitiría al dentista escoger el procedimiento que consiga la curación con la intervención apropiada.

Las indicaciones en cirugía perio-endodóncica son precisamente y deben ser tomadas en consideración por el dentista, para justificar sus intervenciones.

Sólo se hará cirugía cuando no haya posibilidades - de realizar la curación por canalización, ya sea por la magnitud de la lesión o si se encuentra en molares con raíces separadas; si existe una bolsa profunda crónica que se comuniqué con la zona periapical; si un molar superior bastante firme - tiene una raíz vestibular afectada, o las dos; o si las dos - raíces vestibulares están sanas y no se puede tratar la raíz palatina, está indicada la resección radicular. Cuando la enfermedad periodontal crónica avanzada ha expuesto conductos laterales o el agujero apical ha producido pulpitis o muerte pulpar secundaria, las probabilidades de curar la lesión con sólo el tratamiento endodóncico, son pocas. Así como estos - ejemplos. hay otros más que deben apreciarse de acuerdo a las circunstancias del caso, como ya dijimos antes.

Un buen diagnóstico es básico no sólo de la entidad patológica local, sino también del estado general del paciente.

La anestesia debe elegirse según la índole de la intervención, la experiencia y del estado general del paciente. En mayor intervención quirúrgica la anestesia ha de ser de mayor duración y más profunda que para una extracción, debido a que la operación requiere de un tiempo mayor.

Desde el punto de vista clínico, la cirugía se presenta como operación urgente y operación no urgente.

## TECNICAS QUIRURGICAS.

- 1.- Canalización quirúrgica.
- 2.- Resección Radicular.
  - a) Apicectomía.
  - b) Radicectomía.
- 3.- Hemisección.
- 4.- Reimplantación dentaria.
- 5.- Técnica de curetaje y raspaje

## CANALIZACION QUIRURGICA

Pueden ser intraorales o extraorales. Las primeras comprenden lesiones como abscesos submucosos, abscesos subperiósticos o el caso de quiste infectado. Las segundas abarcan los abscesos subdérmicos.

Después de anestesiar y tenerse a la mano el instrumental necesario, se desinfecta el campo con un antiséptico co.

Cuando se va a tratar el maxilar superior la incisión debe hacerse horizontal, tanto en el vestíbulo como en el paladar y en la parte de más declive del absceso, sin llegar cerca del reborde gingival.

En la mandíbula el corte más bajo se hace en el surco gingivovestibular o gingivolingual, pero siempre pegado a la lámina cortical. En la región vestibular de los premola-

res la incisión mas adecuada es la vertical u oblicua para cortar lo menos posible las terminaciones del paquete vasculo-nervioso mentoniano.

Posteriormente el drenaje se realiza ya sea haciendo la punción debajo de la mucosa o más profunda hasta notar el pus, habiendo hecho ésto, se coloca o inserta una tira de caucho en forma de I estableciéndose así el drenaje.

Cuando la colección purulenta se encuentra debajo de la piel y se teme la fistulización espontánea, debe hacerse una incisión cutánea e insertar un drenaje.

El paciente debe ser instruído para que tenga cuidado de la tira de caucho I, para que no se salga; se le prescriben analgésicos y barbitúricos, si es necesario.

#### RESECCION RADICULAR.

Son intervenciones quirúrgicas perio-endodóncicas que implican la abrasión de alguna porción del extremo de la raíz con el fin de extirpar; lo que supone tejido patológico asociado con el ápice. Casi siempre esta cirugía es coadyuvante de la conductoterapia y tiene la finalidad de salvar el diente o parte de él.

Esta terapia cumple el mismo objetivo que la extracción dentaria pero no hay mutilación; además, está considerada como método racional para eliminar completamente las --

bacterias residuales que pudieran existir.

a) APICECTOMIA. Es la amputación del ápice dentario para tratar los focos crónicos periapicales y como medio de prevención o curación de la infección focal de origen dentario, está indicada cuando hay una fuerte curvatura de las raíces impidiendo encontrar y tratar la parte terminal del conducto, cuando existe fractura apical y alteración perio--endodóncica cuando el conducto está calcificado, al haber --fracaso el tratamiento de drenaje por el conducto. Y cuando existe un poste como tratamiento protésico dentario del conducto.

Las contraindicaciones son: cuando hay un incorre--gible estado general del organismo, condiciones anatómicas --que dificulten su ejecución, cuando algunas de las raíces es--tén demasiado cerca del seno del maxilar y haya peligro de --penetrar en él.

El rápido proceso de reparación ósea que se produce en la zona que rodea el ápice radicular posteriormente a esta intervención quirúrgica, la tardanza o la falta de cicatrización en las vecindades del forámen apical supeditarán --rápidamente el éxito de la apicectomía al ajuste correcto de la obturación del conducto radicular y a su tolerancia por --parte del tejido conectivo periapical.

La apicectomía contribuye a asegurar el éxito del

tratamiento del conducto radicular o a reemplazar este último en caso que no se pueda realizar en condiciones apropiadas.

El éxito de la apicectomía depende de lo siguiente:

1.- Del ajuste logrado por la obturación del conducto a la altura que se corta el ápice radicular.

2.- De la tolerancia del tejido conectivo periapical al material de obturación.

3.- Del estado de la dentina dejada al descubierto.

4.- De la correcta técnica quirúrgica, que incluye - como condiciones esenciales, además de la remoción del tejido enfermo, el pulido cuidadoso del extremo radicular remanente.

5.- El diente se ha de tratar con la técnica aséptica mas estricta.

6.- Se han de hacer cultivos bacteriológicos en cada cambio de tratamiento.

7.- La resección se practica después de obturar el conducto. Excepto en donde se practique la técnica de obturación retrógrada.

#### TECNICA.

Después de haberse hecho una buena historia clínica, estudio radiográfico, selección de instrumental y una asepsia adecuada, se procede a anestesiar al paciente con la técnica regional e infiltrativa local.

La incisión se hace aplicando el bisturí con una presión firme y constante, para lograr hacerla limpia hasta el periostio. Si la lesión está en un diente anterior se debe tener cuidado de no seccionar el frenillo y generalmente la incisión se hace en forma semilunar con la convexidad hacia oclusal y pasando por la mitad de la raíz. Los extremos de la incisión deben estar a tal distancia que permitan ver bien el ápice.

La separación del colgajo se hace con un elevador de periostio grande (Hu-Friedy) y se despega simultáneamente la mucosa y el periostio, hasta obtener un buen campo quirúrgico del área periapical.

Casi siempre la lámina externa periapical se encuentra parcial o totalmente reabsorbida, dejando expuesto el --ápice y tejidos periapicales; ésto se puede eliminar con una cucharilla de doble extremo sin necesidad de cortar la placa vestibular y lingual.

Si la placa vestibular de hueso está intacta, se toma un explorador y vemos los puntos blandos que indican la localización de la lesión periapical.

El corte del ápice se hace con una fresa de carburo de fisura cónica, del número 560, regularmente; ésto es lo más práctico y produce menos trauma que el uso del cincel, además del riesgo de astillar la raíz con este instrumento,-

Después, con unas pinzas, se extra el fragmento.

Los problemas que puede ocasionar este paso son que pudiendo haber hemorragia excesiva se rebase la puntilla de la raíz y se corte el hueso periapical, o cortar el hueso a un nivel que no es el deseado; cortar la raíz de un diente adyacente; cortar de una manera incompleta del ápice de la raíz dejando una espiga aguda de raíz irritante al hueso que lo rodea.

El raspado periapical del tejido blando se hace con cucharillas apropiadas, especialmente por el lado lingual de la raíz teniendo cuidado, con la extensión del tejido anormal, ya que éste puede estar en contacto con el piso de la fosa nasal y una perforación accidental, puede provocar la formación de una fístula nasomucosa; por eso se aconseja estudiar detenidamente la radiografía de la región afectada.

Los tejidos se han de tratar con sumo cuidado, ya que el raspado imprudente o prolongado del hueso y el tratamiento inadecuado de los tejidos causaría un dolor y tumefacción innecesarios.

Para cubrir la hemorragia se usan compresas de gasa o aspiradores que succionan la sangre del campo operatorio y, por último, utilizar sustancias hemostáticas.

Para terminar el tratamiento se obtura el conducto, si no se ha hecho previamente, antes de la cirugía apical la



técnica se hace por medio de sellado retrógrado, el cual se puede realizar en distintas formas, dependiendo de la presentación o circunstancias del conducto y forámen.

Generalmente se efectúa la apicectomía con una fresa de fisura estéril haciendo el corte de los 2 ó 3 mm finales de la raíz después de procede a hacer una retención dentro del orificio radicular con una fresa de cono invertido, para después completar la retención, se hace un surco en la pared vestibular de la raíz. Posteriormente se obtura con amalgama sin zinc, ya que con esta evitamos una reacción dolorosa a nivel de los tejidos circunvecinos.

La colocación de la amalgama se hace con el campo operatorio completamente seco y después de haber realizado la preparación de la cavidad radicular.

Se pone después una gasa con solución de adrenalina al 2 % en el fondo de la cavidad ósea, secando con aire a poca presión.

La amalgama es llevada en proporciones pequeñas a un portador especial; los sobrantes se quitan municiosamente, teniendo en cuenta los tejidos expuestos, ya que afectaría la cicatrización.

Después se adapta el colgajo a su lugar y se sutura con seda negra o hilo de algodón número 40, primero por su parte media completándola a uno y otro lado.

Se prescriben analgésicos si es necesario; se pueden aplicar fomentos fríos durante veinte minutos, con intervalos de una hora.

b) RADICECTOMIAS.- Es la amputación de una raíz, -- donde la intervención en piezas dentarias multirradiculares -- elimina casi la totalidad de la raíz, mientras que en los --- dientes anteriores se suprime sólo una parte de la raíz, pero más que una apicectomía.

Las ventajas de este tratamiento son que se puede salvar parte de una pieza dentaria, devolver o conservar la -- funcionalidad del diente, el cual puede hasta brindar la posi- bilidad de servir de sostén para un puente fijo.

#### INDICACIONES.

Si un molar superior bastante firme tiene una raíz vestibular afectada o las dos, o si dos, raíces vestibulares están sanas y no se puede tratar la palatina.

Algunas veces también se puede amputar la raíz distovestibular si presenta gran curvatura o inclinación y está en contacto con la pieza vecina.

Cuando una raíz de algún premolar o molar con patología periapical no ofrece la posibilidad de completa endoterapia.

Al perforar una raíz con alteración periododóncica,

durante el tratamiento, sin posibilidad de volver a tratar la parte del conducto más allá de la perforación.

Cuando después de haber tratado dos o más conductos en una pieza dentaria, uno arroja un resultado desfavorable - con imposibilidad de volverlo a hacer.

El éxito depende de la estabilidad del soporte óseo de la raíz o raíces remanentes y del resultado a distancia -- del tratamiento endodóncico en dichas raíces.

Generalmente la intervención se realiza en premolares y molares superior e inferior, se puede eliminar cualquier raíz enferma siempre que esté separada de la raíz o raíces remanentes y estas últimas aseguren la estabilidad de la pieza dentaria.

#### TECNICA.

Una vez realizado el tratamiento periodontal preliminar, si es necesario se hace el tratamiento endodóncico; a esto sigue el retoque de la cámara pulpar y la preparación de una restauración retentiva de amalgama.

Después de anestesiar se hace una incisión vertical para separar el colgajo mucoperióstico.

Se levanta el tejido óseo que cubre la raíz o su -- porción por amputar y se quita algo de sus caras mesial y distal para dejarla libre; posteriormente, con fresa de fisura,

se secciona la raíz a la altura de la obturación del conducto y se extrae.

Cuando se realiza la amputación radicular, el conducto de la raíz que va a ser surprimida se ensancha ampliamente en su mitad coronaria con un escariador para torno bien grueso y se obtura con amalgama, lo mismo que la cámara pulpar. De esta manera, al cortar la raíz en dirección horizontal, sólo resta pulir el muñón radicular unido a la corona conjuntamente con la amalgama del conducto; debe evitarse dejar superficies ásperas o bordes no redondeados que resultan irritantes, permiten la retención de restos y dificultan la higienización.

Para concluir, se limpia la herida y se sutura.

#### HEMISECCION.

Es la resección que se hace en piezas posteriores, generalmente en molares, en forma vertical desde la raíz hasta su porción coronaria.

#### INDICACIONES.

Se efectúa cuando una raíz presenta una lesión muy extensa o avanzada.

Cuando la infección se encuentra localizada en la bifurcación radicular y es posible salvar y aprovechar el resto de la pieza.

Cuando en una sola raíz se presenta un amplio absceso crónico sin posibilidad de tratar su conducto.

La ventaja de este tratamiento es que permite aún - cuando la pieza tenga una enfermedad considerable, salvarla. Algunos autores llegan a asegurar que, aunque parte del diente es sacrificado, la porción restante puede soportar un puente.

#### TECNICA.

En las hemisecciones, lógicamente no es necesario - intervenir en el conducto de la raíz que se elimina, pero el tratamiento preliminar que si se efectúa es el siguiente:

Si la pulpa está viva se practica primero una pulpotomía, extendiéndola hacia el tercio medio radicular; de lo contrario se debe tratar el conducto de la raíz o raíces que quedan.

Después se hace la sección de la corona con un disco hasta donde se pueda, si no, se interviene con fresas la - porción coronaria correspondiente a la raíz que se ha de extirpar.

Se hace una incisión adecuada, según el caso, para levantar un colgajo mucoperiostico.

Se continúa el corte con fresas hasta separar la - porción dentaria y se extrae con forceps.

Se deben regularizar los bordes óseos y dentinarios y se sutura el colgajo.

Posteriormente se debe tener un buen control radiográfico, así como revisar periódicamente.

#### CURETAJE APICAL

Se aplica a la extirpación quirúrgica de tejido de la región periapical, sin reseca la raíz propiamente dicha.

Este acto quirúrgico se ejecuta en la zona patológica y abarca también el cemento de la raíz incluido dentro de esta zona; es de preferirse el conducto que se haya obturado.

#### INDICACIONES.

Cuando se hace un colgajo para descubrir un ápice rodeado de una zona patológica, con el fin de extraerse un instrumento roto.

Cuando el material obturante sobrepasó el forámen y causa reacciones negativas en el tejido periapical.

Cuando existen casos en donde la porción patológica no disminuye más, como en algunos quistes que se han reducido.

Cuando no se ha regenerado el periodonto no obstante la correcta conductoterapia y se sospecha la presencia de abundantes células epiteliales, especialmente si se trata de raíces cortas o enanas.

Los dientes con oclusión traumática son malos candi

datos para la resección de la raíz, a menos que se pueda corregir la oclusión. La irritación constante de las estructuras de sostén en la proximidad de la resección, no favorece la calcificación del hueso.

El curetaje apical presenta, entre otras, la ventaja de conservar toda la longitud radicular y, la intervención quirúrgica, es más simplificada; además no se desnuda la dentina radicular.

#### TECNICA.

Se hace la incisión en la forma ya descrita, se levanta el colgajo y se abre una ventana a través de la tabla ósea externa, como para la apicectomía, la cual expone el ápice y los tejidos periapicales adyacentes. Con curetas, se remueve el tejido granulomatoso y las zonas inaccesibles a las mismas pueden ser alcanzadas con excavadores de Black -- No. 69 y 70, curetas de Rothner para periodoncia No. 13 y 14 o un excavador S. S. Whit No. 17 de doble extremo. El extremo radicular puede ser alisado con una fresa para fisura o una lima fina para hueso.

Se sobreentiende que el conducto radicular se habrá limpiado con anterioridad y obturado inmediatamente antes de la operación. Con el tiempo, y a medida que se realiza la reparación se produce la reinserción del cemento al -

hueso por inclusión de nuevas fibras, según Gottlieb, Barron y Crook.

La reparación ósea incompleta después del raspado periapical, puede ser debida a causas distintas de la oclusión traumática que acabamos de describir, tales como fallas en la técnica de resección o endodóncica.

Las lesiones periapicales se extienden generalmente en dirección palatina. Durante el raspado del tejido se puede extirpar inadvertidamente una porción de la lámina palatina reblandecida, junto con tejido normal.

Para concluir, debemos decir que los resultados -- son excelentes donde está indicado el (raspado).

No se puede esperar del raspado periapical resultados tan halagadores como de la apicectomía, porque el primero sólo elimina las causas o efectos que se encuentran en el periápice, mientras el segundo quita, además, la posible, -- aunque rara, amenaza infecciosa de las ramificaciones del -- conducto principal.

#### REIMPLANTACION DENTARIA.

La reimplantación dentaria es una intervención quirúrgica que tiene como finalidad restituir a su propio alveólo un diente que, accidental ó intencionalmente, fué eliminado del mismo.



Este tipo de tratamiento correspondería a un tema aparte y sería demasiado extenso exponerlo aquí, dada su implicación. Nosotros nos limitaremos a describir la aplicación que tiene en las enfermedades perio-endodóncicas.

Su indicación es muy rara y sólo se hará en una pieza en donde se hayan agotado todos los recursos quirúrgicos anteriores. Este tratamiento está casi restringido a molares.

También se efectuará cuando el paciente insista en su firme propósito de conservar la pieza, aunque sea sólo por algún tiempo.

El método de reimplantación constituye un medio excelente para conservar los dientes que tienen importancia estratégica.

En algunos casos sirve como paso intermedio entre el tiempo de lesión y el tiempo en que puede efectuarse una restauración más permanente. Sin embargo, la alineación de los dientes o la oclusión son tales que contraindican la reimplantación.

Estas intervenciones siempre han estado regidas por dos factores fundamentales que suelen conducir a su fracaso:

- 1.- El rechazo que reduce su existencia a corto plazo.

- 2.- La anquilosis alveolodentaria y posterior resorción radicular, que casi sistemáticamente provoca el fracaso a distancia.

Los reimplantes también se practican, cuando especialmente en periodoncia hay migración avanzada de un diente, conjuntamente con la enfermedad periapical y hace con esto peligrar la estabilidad de una pieza dental.

Los casos deben seleccionarse con cuidado, procurando establecer en cada ocasión las ventajas de prolongar la vida de un diente en su alveolo durante un lapso relativamente breve.

#### TECNICA.

Cuando es posible la preparación y obturación de una buena parte de los conductos antes de la extracción, se hace la conductoterapia subtotal y se extrae después la pieza; se cortan los ápices donde acaban las obturaciones de los conductos, se implanta inmediatamente la pieza y se fija.

Si no es factible la técnica anterior, entonces se hace en la forma común, que es la siguiente:

- 1.- Se extrae la pieza tratando de no traumatizar demasiado los tejidos.
- 2.- Se pone la pieza dentaria en una solución salina tibia.

- 3.- Se colocan los rodillos de algodón para evitar que entre saliva.
- 4.- Se cortan los ápices de las raíces.
- 5.- Se elimina el tejido pulpar.
- 6.- Se limpian y ensanchan los conductos y se obtura herméticamente, utilizando la condensación lateral en la gutapercha.
- 7.- Se debrida el alveólo y se extraen los coagulos sanguíneos.
- 8.- Se desinfecta la cavidad alveolar.
- 9.- Se coloca el diente en su alveólo.
- 10.- Se le fija, manteniéndolo en posición con ligaduras interproximales de latón o de acero inoxidable.

Sobre el pronóstico acerca de los dientes reimplantados, debemos citar que es contradictorio. Como ya hemos dicho, cabe esperar que se producirá un rechazo o resorción del diente; sin embargo, si se toman las siguientes precauciones, las probabilidades de éxito aumentarán:

- 1.- El diente se ha de reimplantar en su alveólo lo más pronto posible.
- 2.- El diente se ha de mantener húmedo durante el tratamiento endodóncico.
- 3.- Se debe tratar de eliminar por completo la in--

fección o lesión.

- 4.- Después de la reimplantación hay que proteger - el coagulo formado entre la raíz y el hueso alveolar contra la infección, mediante aplicaciones diarias de una tintura germicida no irritante.

Las complicaciones consecuentes a cualquier tipo de resección radicular, son las siguientes:

1.- TUMEFACCION Y DOLOR POSTOPERATORIO.- Generalmente esto es mínimo o nulo; sin embargo se le pueden indicar al paciente tabletas analgésicas.

Para la tumefacción son eficaces las compresas frías durante las primeras 24 horas; pero si esto persiste más de 24 horas la aplicación alternada de compresas calientes y --- frías estimulará la circulación en el área y ayudará a eliminar los líquidos hísticos acumulados.

2.- HEMATOMA DEL LABIO.- Estos casos también son -- muy raros, pero se producen por una hemorragia recidivante en la cual, la sangre se acumula en los labios.

Si existe este problema se debe tener al paciente - en observación hasta que la sangre se reabsorba.

3.- HEMORRAGIA POSTOPERATORIA.- También es extraño que se vea como consecuencia de una resección radicular; sin

embargo, la presencia de vasos nutricios, en la región anterior mandibular es muy frecuente.

Estos vasos discurren paralelamente a las raíces de los dientes y terminan en el mucoperiostio en la cara vestibular, aproximadamente a la mitad del camino de la cervical de la corona. Si se seccionan estos vasos en el curso de una resección, la hemorragia puede prolongarse durante algún tiempo después de la operación; cuando esto ocurre se deben emplear los mismos métodos recomendados para cohibir la hemorragia -- que se produce después de las extracciones.

4.- ERRORES EN LOS PUNTOS DE SUTURA.- Uno de los errores más comunes es el fallo de uno o varios puntos de sutura; ésto puede originar la exposición de un área considerable de hueso a los líquidos de la boca, debido a la constante tensión muscular durante la conversación y los movimientos de masticación. Algunas veces es necesario volver a anestésiar los tejidos blandos para repetir los puntos de sutura. Siempre se ha de recomendar al paciente inmediatamente después de la operación algunos días de cuidado.

Ya estudiamos detalladamente cuáles son los factores que conducen al éxito del tratamiento perioendodóncico y consideramos los trastornos que pueden complicar la evolución del mismo durante su realización.

Nos falta examinar ahora los factores que pueden --

provocar el fracaso de un tratamiento, como los ya mencionados, al cabo de un tiempo de realizado y estimar hasta dónde es posible prevenirlos o neutralizarlos con una nueva intervención, si hemos podido localizarlos.

Los mismos medios de diagnóstico que nos permiten -- confirmar el éxito de un tratamiento, nos facultan también para evidenciar el fracaso.

El examen clínico y radiográfico son los elementos - que utiliza corrientemente el odontólogo para formar su opi--- nió n y aconsejar una terapéutica determinada.

Cuando el paciente presenta una periodontitis o un - absceso alveolar, al cabo de un tiempo de realizado el trata-- miento aparece una fístula mucosa a la altura del ápice del diente intervenido y la radiografía muestra en la región peria-- pical, una zona traslúcida que no se apreciaba en la imagen ra-- diográfica preoperatoria. La comprobación de fracaso es sim-- ple y sólo resulta necesario estudiar las causas que lo provo-- caron.

Si el paciente no siente dolor ni existe otra mani-- festación clínica del trastorno, pero el control radiográfico a distancia revela la presencia de una lesión crónica radicu-- lar o periapical posterior al tratamiento, se debe investigar también minuciosamente la etiología de dicha lesión.

En ambos casos es evidente que algún factor de orden

quirúrgico, químico o séptico actuó durante el tratamiento o posteriormente a su realización, provocando la reacción del tejido conectivo periapical que trata de neutralizar o, por lo menos, localizar el elemento nocivo.

El problema que surge al comprobar un trabajo, se hace más complejo cuando existe una lesión periapical anterior diagnosticada radiográficamente y al cabo de un tiempo de realizado correctamente el tratamiento, a pesar de la tranquilidad clínica, persiste en la imagen radiográfica la lesión primitiva que la mayoría de las veces, corresponde a un granuloma residual, pero que también puede estar constituida por tejido fibroso de cicatrización.

#### TECNICA DE RASPAJE Y CURETAJE.

Es el procedimiento básico más comunmente empleado para la eliminación de las bolsas periodontales y el tratamiento de la enfermedad periodontal. Consiste en el raspaje para eliminar cálculos, placa y otros depósitos, el alisado de la raíz para emparejarla y eliminar la substancia dentaria necrótica, y el curetaje de la superficie interna de la pared gingival de las bolsas periodontales para desprender el tejido blando enfermo.

El raspaje y curetaje se realiza en una zona limitada; debe de ser suave y minucioso y producir el mínimo trauma

a los tejidos infectados y la superficie dentaria. Cada instrumento debe cumplir su finalidad la primera vez que se use, para evitar repeticiones innecesarias.

#### INDICACIONES.

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 o una sonda.

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

3) El raspaje y curetaje también es una de las di-  
versas técnicas del tratamiento de las bolsas infraóseas.

Como ya se menciono anteriormente. El raspaje quita la placa dentaria, cálculos y pigmentaciones, y así elimina los factores que provocan inflamación. El acceso para -- eliminar los depósitos supragingivales antes de tratar de - retirarlos es fácil, y se realiza mediante el deslizamiento de un instrumento (explorador o raspador fino) a lo largo de los cálculos, en dirección del ápice hasta que se sienta la - terminación de los cálculos sobre la raíz.

El operador debe tratar de ver toda la masa de cálculos insuflando aüre tibio entre el diente y el margen gin-



gival, o separando la encía con una sonda o una, torunda de -- algodón pequeña.

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 o un explorador agudo 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).

Este material será eliminado hasta que llegue a substancia dentaria firme. La remoción del cemento necrótico puede exponer la dentina; aunque esto no sea la meta del tratamiento, a veces es imposible evitarlo.

El raspaje y curetaje consiste en un movimiento de "tracción", excepto en las superficies proximales de dientes anteriores muy juntos, donde se usan cinceles delgados con un movimiento de "Empuje". En el movimiento de "Tracción" el ingtrumento toma el borde apical del cálculo y lo desprende con un movimiento firme en dirección de la corona. El "Arrastre" brusco sobre el diente deja muescas en la superficie radicular que origina sensibilidad postoperatoria.

El movimiento de raspado comienza en el antebrazo y es transmitido desde la muñeca hacia la mano mediante una leve

flexión de los dedos. La rotación de la muñeca está sincronizada con el antebrazo.

En el movimiento de "Empuje", los dedos activan el instrumento. Este movimiento se usa con el cincel, en las superficies proximales de dientes anteriores apiñados.

El instrumento se apoya en los bordes laterales del cálculo y los dedos hacen un movimiento de empuje que desprende el cálculo.

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

A veces, el término curetaje se usa para designar el alisamiento de las superficies radiculares; sin embargo Glickman lo usa solamente con referencia a tratamiento de los tejidos blandos.

#### ELIMINACION DE LA BOLSA POR RASPAJE Y CURETAJE.

Para realizar este procedimiento, como guía para el tratamiento, las bolsas periodontales se pueden dividir en --- tres zonas fundamentales:

Zona 1.- Pared blanda de la bolsa y adherencia epitelial en esta zona se determina si la pared de la bolsa se extiende en línea recta desde el margen gingival o si sigue un trayecto tortuoso alrededor del diente.

La cantidad de superficies dentarias que abarca la bolsa.

La localización del fondo de la bolsa sobre la superficie dentaria, y la profundidad de la bolsa.

La relación de la pared de la bolsa con el hueso alveolar.

#### Zona 2.- Superficie dentaria.

En esta zona, se determina lo siguiente:

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

Zona 3.- En esta zona, se determina si el tejido conectivo es blando y friable, o firme y unido al hueso. Esto es una consideración importante en el tratamiento de bolsas infraóseas.

Eliminación de bolsas supraóseas por raspaje y curetaje.

La eliminación de la bolsa debe ser sistemática, y comenzar en una zona y seguir en orden hasta tratar toda la boca. La cantidad de dientes que se incluyen en cada sesión varía según la habilidad del operador, la clase de paciente y

la intensidad de la lesión periodontal.

1) El campo se aísla con rollos de algodón o trozos de gasa, y se pincela con un antiséptico suave, como merthiolate o metaphen. Durante el procedimiento de raspaje y curetaje, se limpia la zona intermitentemente con torundas de algodón saturadas con una mezcla de partes iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3 X 100. No se usan antisépticos o escaróticos fuertes, porque puede producir lesión de los tejidos y retardar la cicatrización.

Se usa anestesia tópica, por infiltración o regional, según las necesidades.

2) En seguida se procede a eliminar los cálculos y residuos visibles con raspadores superficiales. Esto tendrá como consecuencia la retracción de la encía debido a la hemorragia desencadenada incluso por la instrumentación más suave.

3) Se eliminan los cálculos subgingivales introduciendo un raspador profundo hasta el fondo de la bolsa, inmediatamente debajo del borde inferior del cálculo con el objeto de desprenderlo. El cincel se usa para superficies proximales que están juntas que no permiten la entrada de otras clases de raspadores.

4) En este paso se alisa la superficie dentaria para esto se usan azadas para asegurar la alineación de depósi

tos profundos, de cemento necrótico, y el alisamiento de las superficies radiculares. El alisado final se obtiene con curetas, que producen superficies significativamente más suaves que las que se consiguen con las azadas.

5) En seguida se procede a efectuar el curetaje de la pared blanda. Este se efectúa con el objeto de eliminar el revestimiento interno enfermo de la pared de la bolsa, incluso la adherencia epitelial la eliminación de estos es un procedimiento en dos etapas. Se introduce la cureta de modo que tome el tapiz interno de la pared de la bolsa y se le desliza por el tejido blando hacia la cresta gingival. La pared blanda se sostiene con presión digital suave sobre la superficie externa. Después se coloca la cureta por debajo del borde -- cortado de la adherencia epitelial; como para socavarla. Se separa la adherencia epitelial con un movimiento de pala cucharita hacia la superficie del diente. El curetaje elimina el tejido degenerado brotes epiteliales en proliferación tejido de granulación.

6) Por último se pulen las superficies radiculares y las superficies coronarias adyacentes con tazas pulidoras de goma con zircate mejorado o una pasta de piedra pómez fina con agua. La flexibilidad de la taza de goma permite que llegue a la zona subgingival sin traumatizar los tejidos. Una vez pulidas las superficies radiculares, el campo se limpia -

con agua tibia y se ejerce presión suave para adaptar la en-  
cía al diente.

Se despide al paciente y se le recomienda seguir -  
sus hábitos normales de alimentación, pero que tenga en cuenta  
ta que sentirá cierta molestia durante algunos días. Deberá  
prestar especial atención a la limpieza de sus dientes. Limpie  
pieza que primero será suave, y luego se aumentará gradual--  
mente el vigor del cepillado, la limpieza interdental y el -  
uso del hilo, seguido de irrigación con agua.

## CONCLUSIONES

La aplicación del tratamiento endodóncico, perioendodóncico y periodontal combinado, está difundido porque las relaciones anatómicas y clínicas entre la pulpa y las estructuras periodontales son estrechas y numerosas. Primero se -- realizan los procedimientos endodóncicos y, cuando es necesario, se continúa con técnicas periodontales. Sin embargo, -- las más de las veces los dos procedimientos se hacen en la -- misma sesión.

Cuando la enfermedad periodontal crónica avanzada -- ha expuesto conductos laterales o el agujero apical ha producido pulpitis o necrosis pulpar secundaria, las posibilidades de curar la lesión con sólo el tratamiento endodóncico son pocas. Está indicado hacer el tratamiento del conducto radicular y la intervención periodontal-tratamiento endodóncico y periodontal combinado.

Resulta evidente el valor del sondeo preciso de las bolsas y la apreciación de la vitalidad de la pulpa. En algunos casos dudosos lo más prudente es esperar hasta la conclusión del tratamiento endodóncico, para ver si se produce el -- cierre de la bolsa y relleno óseo, antes de comenzar los procedimientos periodontales.

Un alto grado de experiencia clínica y perspicacia

es lo que permitirá al dentista escoger el procedimiento que consiga la curación, con la intervención apropiada.

Dentro de la odontología la periodoncia y endodoncia se han tomado como dos ramas independientes o diferentes, dedicándose el cirujano dentista a dar tratamiento exclusivamente endodónico o periodontal, sin valorar la necesidad del paciente respecto a la terapéutica de una u otra especialidad.



## BIBLIOGRAFIA

ENDODONCIA CLINICA  
SOMMER, OSTRANDER Y CROWLEY  
TRADUCTOR: GUILLERMO MAYORAL HEMERO  
EDITORIAL LABOR S.A.

ENDODONCIA  
OSCAR A. MAISTO  
EDITORIAL MUNDI S.A.  
BUENOS AIRES. ARGENTINA.

ENDODONCIA  
ANGEL LA SALA  
EDITORIAL CROMOTIP S.A.  
CARACAS. VENEZUELA.

TRATADO DE HISTOLOGIA  
HAM ARTHUR WORTH  
TRAD. ALBERT FULCH YP.  
EDIT. INTERAMERICANA  
MEXICO, D.F.

PRACTICA ENDODONCICA  
LOUIS I. GROSSMAN  
EDITORIAL MUNDI S.A.  
BUENOS AIRES. ARGENTINA.

ENDODONCIA  
ROSSMAN S. R., KAPLOWITZ B.

ENDODONCIA CLINICA  
SELTZER S., BENDER I.B.

PERIODONCIA CLINICA  
ORBAN S.  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
MEXICO, D.F.

PERIODONTOLOGIA CLINICA

IRVING GLICKMAN

TRADUCTOR: MARINA BEATRIZ GONZALEZ DE GRANDI  
EDITORIAL INTERAMERICANA.

BIOQUIMICA DENTAL

EUGENE P. LOZZARI

TRADUCTOR: DRA. IRINA COLL  
EDITORIAL INTERAMERICANA.