



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Enfermedades Periapicales y Periodontales

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

GUADALUPE CALDERON SALADO

MARGARITA MEDINA MENDEZ

México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A MIS SOBRINOS:

Por su gran ternura y
cariño.

JACKELINE ROSEY M.
ULISES ROSEY M.
DIANA ROSEY M.
JESUS G. ALARCON M.

A MIS APRECIABLES AMIGOS

Por su valiosa amistad através
de nuestra vida universitaria
y sus consejos para llegar a
la culminación de nuestros es-
tudios.

GUADALUPE
ESTELA
JUDITH
JORGE A.
OSCAR
ELISA
ROSA ALBA
MEMO
ANA BERTHA
JUAN

A MIS PADRINOS:

Con admiración y agradecimiento.

Sr. LAURO MEDINA

Sra. CELIA GOMEZ DE M.

A MIS TIOS Y PRIMOS:

Por su gran apoyo y confianza.

Sr. CIRILO ALARCON.

Sra. POLITA MENDEZ DE A.

MECHE

DAVIS

MARY

IRIS

WENDY

AL C. D. RAUL PEREZ ORTA

Con admiración y agradecimien
to por su valiosa ayuda y por
habernos hecho el honor de di
rigirnos esta tesis.

A la U. N. A. M.

De la que nos enorgullece egresar.

A la Facultad de Odontología

A la que prometemos cumplir con
responsabilidad como profesio--
nistas superando los problemas
a los que tengamos que enfren--
tarnos durante nuestra carrera.

AL HONORABLE JURADO

A NUESTROS MAESTROS

ENFERMEDADES PERIAPICALES Y PERIODONTALES

TEMARIO

| | Pág. |
|---|------|
| INTRODUCCION | |
| CAPITULO I EMBRIOLOGIA Y FISIOLOGIA PULPAR | 1 |
| CAPITULO II. ANATOMIA DEL ENDODONTO | 6 |
| CAPITULO III. PATOLOGIA PULPAR | 19 |
| a) Agentes agresores al tejido pulpar. | |
| b) Cambios que ocurren en la pulpa en proceso patológico. | |
| c) Alteraciones pulpares reversibles. | |
| d) Alteraciones pulpares irreversibles. | |
| CAPITULO IV. PATOLOGIA PERIAPICAL | 28 |
| a) Definición, clasificación y tratamiento de absceso. | |
| b) Definición, clasificación y tratamiento de granuloma. | |
| c) Definición, clasificación y tratamiento de quiste. | |
| CAPITULO V. ENCIA | 60 |
| a) Encía marginal, insertada y encía interdentaria. | |
| b) Características de la superficie de la encía. | |
| c) Fibras gingivales. | |

| | | |
|----------------|--|-----|
| CAPITULO VI. | LIGAMENTO PERIODONTAL | 72 |
| | a) Formación del ligamento | |
| | b) Clasificación de las fibras principales. | |
| | c) Funciones del ligamento | |
| CAPITULO VII. | HUESO ALVEOLAR | 80 |
| | a) Hueso alveolar propiamente dicho y hueso de soporte | |
| | b) Calcificación del hueso | |
| | c) Función del hueso alveolar | |
| CAPITULO VIII. | CEMENTO | 84 |
| | a) Cemento acelular | |
| | b) Cemento celular | |
| | c) Funciones del cemento | |
| CAPITULO IX. | CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES Y GINGIVALES | 89 |
| | a) Etiología | |
| | b) Clasificación y tratamiento | |
| | CONCLUSIONES | 116 |
| | BIBLIOGRAFIA | 118 |

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

Honorable Jurado:

En el largo camino hacia la realización de nuestros anhelos, hemos concluido una parte, que no por pequeña menos importante en nuestra vida, parte en la cual maestros, compañeros y personal docente se han encontrado presentes en él.

Para concluir esta etapa escolar y dar comienzo a la fase práctica, presentamos a ustedes lo que consideramos nuestra despedida a la fase escolar y el comienzo de realización de nuestra vida. Y confiando en su benevolencia presentamos a su distinguida consideración este sencillo trabajo sobre: enfermedades periapicales y periodontales.

Sin duda alguna, la Endodoncia y Periodoncia son campos tan importantes como todas las demás ramas de la Odontología, debido principalmente a que gran cantidad de personas sufren de alteraciones periodontales que a la vez se presentan asociadas con alteraciones periapicales, siendo esto la causa principal de la pérdida dentaria en la edad adulta, sobre todo después de la segunda década de la vida.

En el presente trabajo procuramos establecer una diferenciación entre enfermedades periapicales y enfermedades periodontales mediante la exposición de su etiología, características histológicas y características clínicas de cada una de estas entidades patológicas.

Desafortunadamente, existe en nuestra población un alto índice de alteraciones periapicales y periodontales, por esto resultaría provechoso aplicar programas educacionales cuya finalidad sería poner alerta al público respecto a los riesgos que ocasiona cualquier afección, que casi - -

siempre se debe principalmente a la mala higiene bucal como a la falta de información.

Sabemos de antemano que el tema es extraordinariamente importante, que no aportamos nada -- nuevo, pues el mismo ha sido tratado por grandes maestros, pero sinceramente deseamos que los compañeros como los que empezamos a iniciarnos en -- nuestra profesión, le pusieramos el mayor empeño que redundaría en beneficio de nuestros pacientes.

CAPITULO I

EMBRIOLOGIA Y FISIOLOGIA PULPAREMBRIOLOGIA

El desarrollo de la pulpa dental comienza en la quinta y sexta semana de vida intrauterina en la región de los incisivos, el inicio es una proliferación y condensación de elementos mesenquimatosos conocida como papila dentaria. De aquí pasa por los diferentes estadios (primordio, casquete, campana, aposición y erupción)

En la etapa de campana la futura pulpa se encuentra ya bien definida en sus contornos. En la pulpa embrionaria no se encuentran fibras colágenas maduras, sólo aquellas que siguen el recorrido de los vasos sanguíneos. Al ir avanzando el desarrollo del germen dentario aumenta la vascularización pulpar y sus células se transforman en estrelladas o fibroblastos relacionándose con la formación de las fibras colágenas y los mucopolisacárido de la sustancia fundamental.

La pulpa es una masa gelatinosa (tejido conectivo laxo), que se encuentra revestida en su perímetro por dentina, a esta masa gelatinosa Seltzer y Bender la dividen en varias capas o zonas para su mejor entendimiento y son:

ZONA CENTRAL

Es la zona interna de la pulpa y ofrece características de tejido conectivo en general, tales como vasos grandes, fibras colágenas, nervios mielínicos, células de músculo liso, etc.

ZONA LIBRE

Esta es la capa inmediata periférica de la capa central también llamada zona de defensa. Contiene elementos celulares como; células mesenquimatosas indiferenciadas, macrófagos, histiocitos, elementos vasculares y nerviosos.

ZONA O CAPA DE ODONTOBLASTOS

Esta es la zona más periférica de la pulpa y está en íntimo contacto con la dentina.

Consta de dos a seis capas de odontoblastos, son de forma columnar en la porción coronaria de las piezas dentarias, tendiendo a aplanarse hacia la región apical.

Parte del odontoblasto se encuentra en la dentina a través del túbulo dentario. El sistema circulatorio pulpar es un sistema deficiente. Lo llamamos así porque no contiene válvulas como el resto de las venas del cuerpo.

FISIOLOGIA

La pulpa, al igual que todo tejido del cuerpo humano, tiene sus funciones específicas, según las células que lo compongan. Así tenemos que dentro de las funciones de la pulpa podemos reunir-- las en cuatro:

- a) formativa
- b) sensorial
- c) nutritiva
- d) defensiva o protectora

FORMATIVA

Esta dada principalmente por las células - llamadas odontoblastos. El odontoblasto viene desde el esmalte (en forma de husos y penachos), cruzando la dentina a través de los túbulos dentarios, hasta que su cuerpo se encuentra en tejido pulpar. Son células del tejido conectivo y entre sus funciones ésta la de secretar y excretar, pero la principal función es la de formar dentina y está se efectúa durante toda la vida de el órgano dentario.

Este hace que en la morfología de la corona y la porción radicular se establezca por la formación de depositos iniciales de dentina, los cuales van aumentando al pasar de los años, debido a esto los dientes jóvenes son más claros que uno - maduro.

En la dentición primaria existe una aposi-- sión menos espesa que en la dentición permanente.

SENSORIAL

La función sensorial está dada por las terminaciones nerviosas que forman parte del paquete vasculo nervioso las cuales son del tipo sensitivas y motoras, amielínicas y mielínicas.

Las amielínicas dan arborizaciones en su trayecto y llegan a la capa muscular de los vasos sanguíneos formando una placa matriz.

Las terminaciones nerviosas mielínicas llegan a la zona de Weil perdiendo su capa de mielina al entrar al espacio entre los odontoblastos llegando a la preentina.

Las fibras motoras son las encargadas del control de la circulación sanguínea y dan lugar a lo que conocemos como arco reflejo.

Así tenemos que las fibras sensitivas son las que nos dan una respuesta de dolor ante algún estímulo que afecte al tejido pulpar ya sea calor, frío, presión, irritación, etc.

NUTRITIVA

La nutrición de los órganos dentales está dada por los vasos, arterias y venas del sistema circulatorio los cuales llevan las sustancias orgánicas e inorgánicas en las células que se encuentran en el líquido tisular.

El aporte sanguíneo no es exclusivamente a través del ápice sino que se ha observado que el órgano dental también recibe su nutrición gracias al parodonto que lo rodea.

PROTECTORA O DEFENSIVA

La pulpa está bien protegida contra lesiones externas siempre y cuando se encuentre rodeada por la pared intacta de dentina.

Ante un proceso inflamatorio, se movilizan las células del sistema endotelial encontrados en el tejido pulpar. Así se transforman en macrófagos errantes lo cual ocurre ante todo con los histiocitos y las células mesenquimatosas indiferenciadas.

Si la inflamación se vuelve crónica, se escapan de la corriente sanguínea una gran cantidad de linfocitos, que se convierten en células linfocíticas errantes y éstas a su vez en macrófagos libres, de gran actividad fagocítica. En tanto que las células de defensa controlan el proceso inflamatorio, otras formaciones de la pulpa producen esclerosis dentinaria además de dentina secundaria a lo largo de la pared pulpar.

También se ha observado que la pulpa ante lesiones cariosas tiende a retraerse en contra de esa infección como mecanismo inicial de protección o de defensa.

CAPITULO II

ANATOMIA DEL ENDODONTOGENERALIDADES

El conocimiento de la anatomía pulpar y de los conductos radiculares es condición previa a cualquier tratamiento endodóncico. Este diagnóstico anatómico puede variar por diversos factores fisiológicos y patológicos, además de los propios constitucionales e individuales; por lo tanto, se tendrán presentes los siguientes puntos:

a) Conocer la forma, el tamaño, la topografía y disposición de la pulpa y los conductos radiculares del diente por tratar, partiendo del tipo medio descrito en los tratados de anatomía.

b) Adaptar los conceptos anteriores a la edad del diente por tratar, y a los procesos patológicos que hayan podido modificar la anatomía y estructura pulpares.

c) Deducir, mediante la inspección visual de la corona y especialmente de el examen radiológico preoperatorio las condiciones anatómicas pulpares más probables.

Desde hace más de 100 años, varios investigadores se han dedicado al estudio anatómico de las cámaras pulpares y los conductos radiculares, empleando cortes seriados, desgaste, metales fundidos, caucho blanco para vulcanizarlo después de penetrar en los conductos, mercaptán, siliconas y plásticos de poliestireno.

El estudio de Okamura-Aprile, basado en la impregnación con tinta china, translucidez y diafanización de los dientes, ha logrado facilitar - el estudio de las características anatómicas y el exacto conocimiento de los accidentes de número, dirección, disposición y forma de los deltas apicales.

MORFOLOGIA DE LA CAMARA PULPAR

La pulpa dentaria ocupa el centro geométrico del diente y está rodeada totalmente por dentina. Se divide en pulpa coronaria o cámara pulpar y pulpa radicular, ocupando los conductos radiculares. Esta división es neta en los dientes con varios conductos radiculares, pero en los que poseen un solo conducto no existe diferencia ostensible y la división se hace mediante un plano imaginario que corta la pulpa a nivel del cuello dentario.

Debajo de cada cúspide se encuentra una prolongación más o menos aguda de la pulpa, denominada cuerno pulpar, cuya morfología puede modificarse según la edad y por procesos de abrasión, caries u obturaciones.

Estos cuernos pulpares cuya lesión o exposición tanto hay que evitar en odontología operatoria al hacer la preparación de cavidades en dentina, deberán ser eliminados totalmente durante la pulpectomía total, para que no se decolore el diente.

En los dientes de un solo conducto (la mayoría de los dientes anteriores, premolares inferiores y algunos segundos premolares superiores), el suelo o piso pulpar no tiene una delimitación precisa como en los que poseen varios conductos, y la pulpa coronaria se va estrechando gradualmente hasta el foramen apical.

Por el contrario en los dientes de varios conductos en el suelo o piso pulpar se inician los conductos con una topografía muy parecida a la de los grandes vasos arteriales cuando se dividen en varias ramas terminales, y Pagano denomina

rostrum canalium la zona o el espolón donde se inicia la división.

Este suelo pulpar, donde se encuentra el rostrum canalium debe respetarse por lo general en endodoncia clínica y visualizarse ampliamente durante todo el trabajo.

MORFOLOGIA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES

Así como la morfología de la cámara pulpar es apreciable con una buena radiografía, especialmente si está es coronaria o interproximal, y por supuesto es completamente controlable visual e instrumentalmente durante las distintas intervenciones endodónticas, la morfología de los conductos radiculares, por el contrario, dificulta el hallarla así como también la preparación y obturación de los conductos.

Es necesario tener presente un amplio conocimiento anatómico y recurrir a las radiografías, tanto directas como con material de contraste, instrumentos o material de obturación, así como conocer correctamente los distintos accidentes de número, forma y dirección, disposición, laterales y delta apical que los conductos radiculares puedan tener y que serán descritos después de la terminología usada en conductos radiculares.

TERMINOLOGIA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES

La terminología descrita por Pucci y Reig ha sido seguida con pequeñas modificaciones por la mayor parte de los autores iberoamericanos.

CONDUCTO PRINCIPAL

Es el conducto más importante que pasa por el eje dentario y generalmente alcanza el ápice.

CONDUCTO BIFURCADO O COLATERAL

Es un conducto que recorre toda la raíz o parte, más o menos paralelo al conducto principal y puede alcanzar el ápice.

CONDUCTO LATERAL O ADVENTICIO

Es el que comunica el conducto principal o bifurcado (colateral) con el periodonto a nivel de los tercios medio y cervical de la raíz. El recorrido puede ser perpendicular o oblicuo.

CONDUCTO SECUNDARIO

Es el conducto que, similar al lateral, comunica directamente el conducto principal o colateral con el periodonto, pero en el tercio apical.

CONDUCTO ACCESORIO

Es el que comunica un conducto secundario con el periodonto, por lo general en pleno foramen apical.

INTERCONDUCTO

Es un pequeño conducto que comunica entre sí dos o más conductos principales o de otro tipo, sin alcanzar el cemento y periodonto.

CONDUCTO RECURRENTE

Es el que partiendo del conducto principal, recorre un trayecto variable desembocando de nuevo en el conducto principal, pero antes de llegar al ápice.

CONDUCTOS RETICULARES

Es el conjunto de varios conductillos entre

lazados en forma reticular, como múltiples interconductos en forma de ramificaciones que pueden recorrer la raíz hasta alcanzar el ápice.

CONDUCTO CAVOINTERRADICULAR

Es el que comunica la cámara pulpar con el periodonto, en la bifurcación de los molares.

DELTA APICAL

Lo constituyen las múltiples terminaciones de los distintos conductos que alcanzan el foramen apical múltiple formando un delta de ramas terminales. Este complejo anatómico significa, quizás, el mayor problema histopatológico, terapéutico y pronóstico de la endodoncia actual.

NUMERO EN DIENTES SUPERIORES

Los incisivos y caninos superiores tienen un solo conducto principal.

Cuando se estudia el primer premolar superior hay que recordar que más que el número de raíces, nos interesa conocer el número de conductos radiculares, que es la zona de trabajo del endodncista.

Cuando el premolar superior tiene dos conductos, uno es vestibular y el otro palatino, y la búsqueda de ambos sistemática mientras no se sepa con exactitud que existe uno solo y se compruebe visual e instrumentalmente, lo que permite su preparación en sentido vestibulopalatino.

El primer premolar superior es, quizás, el diente del que se han publicado cifras más disparres en el número de sus conductos.

En el segundo premolar, Hess encontró 60% con un conducto y 40% con dos, Kutter cita un 23.1% con dos conductos en sus diversos tipos o disposiciones, y Vertucci y cols. un 75% con un conducto y un 25% con dos.

El primer molar superior ha motivado en los últimos años infinidad de trabajos de investigación.

La raíz palatina posee un solo conducto de amplio lumen y de fácil ubicación, la raíz distovestibular tiene un conducto estrecho (excepcionalmente puede tener dos), pero la raíz mesiovestibular, al ser aplanada en sentido mesiodistal, puede tener tanto un solo conducto aplanado, laminar a veces con un lumen en forma de 8 ó de número infinito, o poseen dos conductos independientes o confluentes bien diferenciados.

El segundo molar tendría para Hess idénticas características, pero Pineda y Kuttler, en su trabajo encontraron que la raíz mesiovestibular tiene un solo conducto en el 64.6% de los casos y dos conductos en sus distintas variables en un 35.4%.

Las raíces distovestibular y palatina tendrían siempre un solo conducto.

NUMERO DE CONDUCTOS EN DIENTES INFERIORES

La típica forma de la cámara pulpar y de los conductos de los incisivos inferiores, muy aplanada en sentido mesiodistal, ofrece un elevado número de estos dientes con dos conductos (uno vestibular y otro lingual, independientes, confluentes o bifurcados), que obliga a un examen

sistemático cuando se efectúa la endodoncia.

Hess cita que un 40% de todos los incisivos inferiores tienen dos conductos; Rankine-Wilson y Henry en un estudio encontraron que un 40.5% -- tenía dos conductos, indicando que generalmente -- los dientes de raíces cortas y coronas anchas tenían dividido el conducto principal, pero sólo el 13% con conducto dividido poseían forámenes separados, y los otros se reunían en un foramen común, siendo el vestibular el conducto mayor y el más -- fácilmente accesible a la apertura corriente.

El canino inferior generalmente tiene un so lo conducto, pero algunas veces posee dos. Un -- 5.3% de caninos inferiores con dos raíces siempre tienen dos conductos.

Con los premolares inferiores también existe diferencia entre los anatomistas, pues, aunque por lo general tienen un solo conducto, la posi-- ble presencia de dos conductos ha sido publicado por diversos autores.

Excepcionalmente, pueden tener tres conduc-- tos.

El primer molar inferior tiene en su raíz -- mesial generalmente dos conductos, uno vestibular y otro lingual, bien delimitados y relativamente estrechos, pero la raíz distal puede presentar un solo conducto amplio y aplanado en sentido mesio-- distal o dos conductos, uno vestibular y otro lin gual. En muchos casos, la presencia de dos conduc-- tos distales coincide exactamente con la existen-- cia de una raíz accesoria lingual.

Los últimos estudios realizados han demos-- trado que el porcentaje de la posibilidad de que

el primer molar inferior tenga cuatro conductos - (o sea dos distales) es mucho mayor de lo que se creía antes.

El segundo molar inferior puede tener 1, 2, 3, 4, conductos.

Pineda y Kttler citan un 5.6% de dos conductos en la raíz distal.

FORMA DE LOS CONDUCTOS

Interesa especialmente la forma que tiene un conducto radicular al realizar un corte transversal u horizontal de la raíz, debido a que durante la preparación biomecánica deberá ampliar y alisar unas paredes procurando dejar el conducto lo más circular posible o, al menos, con curvas suaves y lisas.

Muchos conductos son de sección casi circular como lo son los de incisivos centrales superiores, mesiales de molares inferiores, palatinos y distovestibulares de molares superiores, y frecuentemente los de premolares superiores con dos conductos.

Pero en otros dientes, los conductos suelen ser aplanados en sentido mesiodistal en mayor o menor cuantía, como lo son incisivos y caninos inferiores, conducto distal único en premolares superiores, conducto único mesiovestibular en molares superiores y ligeramente caninos e incisivos laterales superiores.

Por lo general, todos los conductos tienden a ser de sección circular en el tercio apical, pero los aplanados pueden tener sección oval o elíptica, e incluso laminar y en forma de 8 en los tercios medio y cervical o coronario.

En sentido axial y a lo largo del recorrido coronoapical, los conductos suelen ir disminuyendo su lumen y llegan al máximo de estrechez al alcanzar la unión cementodentaria apical, de tal manera que un conducto que fuese recto y de lumen cervical en forma circular, podría considerarse simbólicamente como un ceno de gran altura, cuyo vértice fuese la unión cementodentaria y su base cerca del cuello dentario.

DIRECCION DE LOS CONDUCTOS

Los conductos pueden ser rectos, como acontece en la mayor parte de los incisivos centrales superiores, pero se considera como normal cierta tendencia a curvarse débilmente hacia distal. La teoría hemodinámica de SCHROEDER admite que esta desviación o curva, sería una adaptación funcional a las arterias que alimentan el diente.

Pero en ocasiones la curva es más intensa y puede llegar a formar acodamientos, encorvaduras y dilaceraciones que pueden llegar a dificultar el tratamiento endodóncico.

Si la curva es doble, la raíz y por lo tanto, el conducto, puede tomar forma en bayoneta.

DISPOSICION DE LOS CONDUCTOS

Cuando en la cámara pulpar se origina un conducto, éste continúa por lo general hasta el ápice uniformemente, pero puede presentar algunas veces los siguientes accidentes de disposición:

- a) Bifurcarse
- b) Bifurcarse para luego fusionarse
- c) Bifurcarse para después de fusionarse volverse a bifurcar.

Si en la cámara se originan dos conductos, éstos podrán ser:

- 1.- Independientemente paralelos
- 2.- Paralelos, pero intercomunicados
- 3.- Dos conductos fusionados
- 4.- Fusionados, pero luego bifurcados

LATERALES

Cada conducto puede tener ramas laterales - que vayan a terminar en el cemento, y se dividen en transversales, oblicuas y acodadas, según su dirección.

Otros accidentes laterales pueden no salir del diente como son los llamados conductos recurrentes y los interconductos en plexo (reticulares) o aislados.

Vertucci y Williams encontraron el primer molar inferior un 23% de conductos laterales a la bifurcación y en un 13% conductos cavointerradicales a la furcación.

DELTA APICAL

Kuttler, Meyer y otros autores han demostrado que el foramen apical no está exactamente en el ápice, sino que generalmente se encuentra al lado. Además Kuttler dice que el conducto radicular no es un cono uniforme, con el diámetro menor en su terminación, como se sostenía antes, sino que está formado por dos conos; uno largo y poco acentuado, el dentario, y otro muy corto pero bien acentuado e infundibuliforme el cementario, el cual aumentaría con la edad.

LONGITUD DEL DIENTE

Antes de comenzar todo el tratamiento endodóncico, se tendrá presente la longitud media de la corona y raíz recordando que esta cifra puede modificarse de dos a tres milímetros, en mayor o menor longitud.

La inspección de la corona no siempre dará una idea de la posible longitud del diente, pues

muchas veces no guardan proporción entre sí la corona y la raíz, pero por lo general ayuda a deducirla.

Es el roentgenograma preoperatorio y principalmente el que hacemos con la mensuración el que indicará la verdadera longitud del diente, factor y dato estrictamente necesario para una correcta preparación quirúrgica y una obturación perfecta.

EDAD Y PROCESOS DESTRUCTIVOS

El ápice es formado y calcificado por lo menos tres años después de la erupción del diente - respectivo y a veces demora hasta cuatro y aun - cinco años. Respecto al lumen del conducto, se va estrechando gradualmente a medida que pasan los - años, de manera ostensible al principio y lentamente después.

Estos conceptos tienen gran importancia en la endodoncia de dientes en niños y pacientes jóvenes, porque el tamaño de la pulpa radicular - obliga a emplear instrumentos de calibre extra y emplear técnicas especiales apropiadas a los ápices infundibuliformes.

Los procesos destructivos, como abrasión, - milolisis y caries lenta, pueden estimular de tal manera que la formación de dentina terciaria que llegara a modificar la topografía de la cámara - pulpar y del tercio coronario de los conductos.

CAPITULO III

PATOLOGIA PULPARAGENTES AGRESORES AL TEJIDO PULPAR

Existen diferentes causas que pueden llegar a irritar una pulpa dentaria y estas las podemos dividir principalmente en dos grupos:

- 1.- Causas externas
- 2.- Causas internas

CAUSAS EXTERNAS

- a) Físicos: Cambios térmicos, traumatismos, hábitos, etc.
- b) Químicos: silicatos, resinas, amalgamas sin protección (base -- adecuada), nitrato de plata, etc.
- c) Biológicos: microorganismos como bacterias (estreptococo, estafilococo), micóticos (candida, actinomises), virus.

CAUSAS INTERNAS

- a) Edad
- b) Degeneración pulpar
- c) Enfermedades sistémicas

Es sumamente importante, cuando existe daño pulpar tomar en cuenta estas cuatro reglas de la reacción pulpar.

- 1.- Severidad de la inflamación original
- 2.- Extensión del tejido pulpar involucrado
- 3.- Severidad del nuevo irritante
- 4.- Poder recuperativo existente

CAMBIOS QUE OCURREN EN LA PULPA EN PROCESO PATO--
LOGICO

- 1.- Ausencia de circulación colateral
- 2.- Su limitación entre las paredes duras e inextensibles.
- 3.- Abundancia venosa sin válvulas
- 4.- Insuficiencia del sistema linfático
- 5.- Constricción del conducto en la unión - cemento dentinaria.
- 6.- Reducción gradual del volumen pulpar - por aposición de dentina secundaria y a veces de la terciaria que provoca mayor reducción.

En virtud de estas características, la evolución de los estados inflamatorios pulgares es fatalmente destructiva sobre todo en adultos seniles en quienes es muchas veces rápida y aunque -- pueda pasar por diversas modalidades, acaba comúnmente (si no se interviene al principio) en la -- muerte pulpar.

ALTERACIONES PULPARES REVERSIBLES

- a) Herida pulpar
- b) Hiperemia pulpar
- c) Hiperemia pulpar avanzada ó pulpitis incipiente.

HERIDA PULPAR

Daño que padece la pulpa sana, cuando por accidente (iatrogenia), es lacerada y queda en comunicación con el exterior.

La etiología puede estar dada por iatrogenias, factores biológicos ó físicos.

Existe dolor agudo al contacto con el aire, al colocar un instrumento agudo puede observarse un hilo de sangre en la misma herida.

Radiográficamente se observa la comunicación pulpar.

El tratamiento a seguir es el recubrimiento pulpar directo.

HIPEREMIA PULPAR

Es una excesiva acumulación de sangre en la pulpa, como resultado de una congestión vascular, considerándose un estado prepulpítico.

La etiología es por traumatismos, puntos prematuros de contacto, apertura de una cavidad sin la refrigeración adecuada. etc.

En los primeros cambios histopatológicos encontramos estasis sanguíneo (retardo en la circulación sanguínea), edema, vasodilatación, etc.

En la semiología encontramos que hay lo siguiente:

El dolor provocado dura tan solo unos segundos después de retirar el estímulo.

Al frío y al calor hay más dolor, a la palpación y percusión el dolor es menos intenso.

Radiográficamente hay caries de segundo grado.

El tratamiento es retirar el estímulo que produce dolor.

HIPEREMIA PULPAR AVANZADA O PULPITIS INCIPIENTE

Es una inflamación de la pulpa.

La etiología esta dada por una irritación de la pulpa debida por fármacos, elementos fríos, calientes, dulces, por sobrecalentamiento con la fresa ó caries de segundo grado.

En los cambios histopatológicos encontramos exudación serosa, microabscesos, etc.

En la semiología encontramos que el dolor provocado dura minutos después de retirar el estímulo.

Al frío y al calor el dolor es más intenso a la palpación y percusión el dolor es menos intenso.

Al examen radiográfico se encuentra caries de segundo grado. El tratamiento será recubrimiento pulpar indirecto.

Solo en dientes con alteraciones pulpares irreversibles se dará como tratamiento la pulpectomía.

ALTERACIONES PULPARES IRREVERSIBLES

Las enfermedades pulpares irreversibles son:

- a) Pulpitis parcial
- b) Pulpitis total aguda

- c) Pulpitis total crónica
- d) Necrosis pulpar
- e) Gangrena pulpar
- f) Necrobiosis pulpar

PULPITIS PARCIAL

Inflamación aguda que se caracteriza a nivel cameral.

En los cambios histopatológicos encontramos formación de microabscesos, leucocitos, macrófagos, eósinofilos, iniciación de necrosis.

La etiología es caries profunda de tercer grado, pero sin haber exposición pulpar franca.

Existe dolor espontáneo que suele ceder con los analgésicos. Punzante por la noche, que dura minutos.

Con el frío y el calor hay dolor, a la prueba de percusión y palpación es negativo.

Radiográficamente encontramos caries profunda con comunicación en algún cuerno pulpar.

PULPITIS TOTAL AGUDA

Es una inflamación aguda de la pulpa tanto cameral como radicular.

Histológicamente se observan microabscesos, exudado seroso, zonas de necrosis y edema generalizado de la pulpa.

Su etiología es debida a caries profundas, y traumatismos descuidados.

Semiología presenta dolor punzante, no cede a los analgésicos. Suele ser nocturno o al dormir, en forma espontánea.

A la palpación no hay respuesta pero a la percusión en su fase inicial es negativa y en su fase terminal ya hay dolor (dolor irradiado, no localizado en percusión horizontal). Con el frío disminuye, con el calor es insoportable.

Radiográficamente existe caries profunda penetrante.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA

Es una inflamación crónica de la pulpa (polipopulpar).

Esta pulpitis generalmente se presenta en piezas jóvenes, con pulpas expuestas francas de gran tamaño, no es doloroso a menos que se irrite el tejido pulpar directamente sangra fácilmente y una característica es de que está cubierto por un tejido epitelial con queratina.

Histopatológicamente hay aumento de células que forman a la pulpa.

Etiológicamente presentan exposición pulpar franca por procesos cariosos.

En la semiología encontramos que a la palpación de la zona del polipo es muy doloroso, a la percusión es negativo.

El frío y el calor es negativo (ligera molestia).

Radiográficamente observamos gran destrucción de la corona con franca comunicación al exterior.

En cuanto al tratamiento es variable, si ha terminado la formación de sus raíces se efectúa la pulpectomía y si no ha completado sus raíces se podría intentar una pulpotomía o una ápice-formación.

NECROSIS PULPAR

Es la muerte pulpar o el cese de todo metabolismo de las funciones vitales de la pulpa.

Histológicamente hay exudado, áreas de necrosis, microabscesos, si después de la necrosis se presentan una invasión de microorganismos se denomina, gangrena pulpar.

Etiológicamente hay pérdida de administración sanguínea, agentes físicos (traumatismos, presión, calor, frío, etc.), agentes biológicos, químicos e hipersensibilidad.

Semiológicamente no hay dolor a la percusión ni la palpación. Al frío es negativo pero al calor si presenta dolor.

Radiográficamente no se observa nada.

GANGRENA PULPAR

Es la necrosis de la pulpa con infección.

Etiológicamente se da en pulpitis abiertas no tratadas a tiempo, pulpitis cerradas no tratadas como la necrosis, infección periodontal.

Histopatológicamente hay presencia de microorganismos patógenos y células defensivas. Puede ser: seca por desecación y húmeda por licuefacción.

En la semiología a la percusión y palpación es más dolorosa y al frío y al calor es de menos intensidad.

Radiográficamente no se observa nada.

NECROSIS

Es una necrosis avanzada la cual da origen a una gangrena pulpar.

Etiológicamente se presenta por traumatis--mos, pulpitis abandonadas a su evolución ó no tra--tadas a tiempo.

Histológicamente hay presencia de células - defensivas.

En su semiología hay dolor a la percusión y palpación, al frío y al calor es menos intenso el dolor.

Radiográficamente no se observa nada.

REABSORCION DENTINARIA INTERNA

Es la reabsorción de dentina al parecer pro--ducida por los odontoblastos.

Esta alteración también es conocida con el nombre de pulpoma, mancha rosada o granuloma in--terno de la pulpa.

Su etiología no es hasta la fecha bien reco--nocida pero se cree que se debe a la acción de los dentinoblastos u odontoblastos que reabsorben las paredes del conducto dental.

En su semiología casualmente produce dolor.

Radiográficamente a nivel de la raíz el interior del conducto toma una forma de bombilla o foco y es radiolúcida. Puede existir movilidad -- dentaria.

Tratamiento oportuno será la pulpectomía.

REABSORCION DENTARIA EXTERNA

Es la afección del periodonto, que ocasiona reabsorción del cemento radicular y dentina.

Etiológicamente existen problemas periodontales.

Su semiología es a la percusión más intensa, a la palpación, al frío y al calor es menos intenso el dolor.

Puede existir movilidad dentaria.

Radiográficamente se observa radiolúcida - por socabados.

El tratamiento será la exodoncia.

CAPITULO IV

PATOLOGIA PERIAPICALGENERALIDADES

La patología periapical se estudia vinculán -
dola con la clínica y el diagnóstico, a fin de -
orientar correctamente la terapéutica.

Las lesiones del tejido conectivo periapi--
cal evolucionan en forma aguda o crónica, con ca--
racterísticas clínicas que frecuentemente respon--
den a estados anatomopatológicos definidos.

Las afecciones periapicales pueden ser de -
etiología infecciosa, traumática o medicamentosa.

Las periodontitis infecciosas son las más -
frecuentes. Una pulpitis avanzada, la necrosis y
gangrena pulpar, la infección accidental durante
el tratamiento de un conducto, la enfermedad pe--
riodontal avanzada y aún la anacoressis provocan -
la reacción del tejido conectivo periapical ante
la acción tóxica bacteriana.

Las periodontitis traumáticas se originan -
como consecuencia de un golpe, una sobrecarga de
oclusión, una restauración coronaria excesiva, -
una sobreinstrumentación en la preparación quirúr--
gica del conducto o una sobreobturación del mismo
que presione sobre tejido conectivo periapical.

Las periodontitis medicamentosas se produ--
cen por la acción irritante o cáustica de las dro--
gas utilizadas para la desvitalización pulpar, me--
dicación tópica o materiales de obturación de con--

ductos radiculares.

Las periodontitis agudas evolucionan hacia la resolución o desencadenan el absceso alveolar agudo.

Cuando la periodontitis adquiere las características de un proceso crónico formando tejidos de granulación, puede evolucionar hacia la resolución o dar lugar al granuloma, al quiste y al absceso.

ABSCESO

El absceso periapical o dentoalveolar es un proceso supurativo en los periápices del diente afectado.

La causa más común es una caries de cuarto grado no tratada, pero también una bolsa periodontal que al no tener salida de líquidos supurativos se cierran y se forman abscesos periodontales.

El absceso se clasifica en :

- a) Absceso periapical agudo
- b) Absceso periapical crónico.

ABSCESO PERIAPICAL AGUDO

Cuando la acción intensa y duradera del agente traumatizante o la patogenicidad y virulencia de los gérmenes impiden una resolución rápida del proceso inflamatorio agudo, el problema se complica, pues sobreviene la destrucción del tejido, con la consabida acumulación de pus, que lleva a la formación del absceso alveolar agudo.

Clínicamente este absceso origina un dolor agudo intenso. La acumulación de pus y el edema en el extremo radicular producen presión que actúa sobre la terminaciones nerviosas del ligamento periodontal y desencadena dolor. Además el exudado inflamatorio presiona la raíz y fuerza hacia afuera el diente. Entonces el diente en cuestión toca su antagonista antes de que ocluyan los demás y eso produce más dolor.

Se observa al hacer el diagnóstico que, el diente está sensible a la percusión, de manera --

que el golpeteo de los dientes localiza el diente enfermo.

A la agravación de los síntomas clásicos, - suelen agregarse el edema y la inflamación de los tejidos blandos de la cara.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Si el absceso se forma inmediatamente después de la extensión o si la inflamación abarca - la región periapical, puede no haber indicio radiográfico de destrucción periapical.

El espacio periodóntico se presenta ensanchado, y sobre el ápice radicular se observa una imagen radiolúcida de contornos imprecisos.

Si el absceso se origina en un granuloma o un quiste preexistentes, habrá una zona radiolúcida o definida encima de la raíz o más lejos, correspondiente a la destrucción del granuloma o del quiste. El dolor empero será una manifestación del absceso.

TRATAMIENTO

El pus acumulado busca un lugar de salida y generalmente perfora la tabla ósea para emerger - debajo de la mucosa el drenaje puede producirse espontáneamente, o ser provocado mediante incisión simple del bisturí.

El drenaje también se logra abriendo directamente la cámara pulpar del diente.

La presencia del proceso supurativo es liberada y el dolor desaparece inmediatamente.

Los pacientes pueden presentar otros sínto-

mas como fiebre y malestar general, y han de ser tratados según corresponda en cada caso con medicamentos.

El pronóstico dependerá de las posibilidades de hacer un correcto tratamiento endodóncico.

La terapéutica médica consistirá en la administración de antibióticos.

ABSCESO PERIAPICAL CRONICO

Es la evolución más común del absceso alveolar agudo después de remitir los síntomas lentamente, y puede presentarse también en dientes con tratamiento endodóntico irregular o defectuoso.

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 un drenaje en un absceso alveolar agudo puede pasar a la cronicidad por persistencia de la causa que lo provocó.

Luego de declinar la sintomatología clínica, el tejido conectivo es lentamente reemplazado por el tejido de granulación que ocupa parte de la cavidad, y continúa el drenaje a través de la fístula.

Todas las lesiones crónicas periapicales -- pueden agudizarse temporariamente en un determinado momento de su evolución. En algunos casos, el drenaje se realiza por el conducto radicular sin ocasionar trastornos, pero esta vía suele taponarse durante la masticación, a la vez que la compresión moviliza los gérmenes hacia la zona apical. A esto agregamos la liberación de toxinas y gases,

que son también responsables de la reagudización. El dolor intenso puede ceder con la reapertura mecánica del conducto, que restablece el drenaje y libera los gases.

Por lo general los abscesos crónicos suelen ser asintomáticos de no reagudizarse la afección como ya se ha visto anteriormente y su hallazgo se verifica radiológicamente.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida periapical de tamaño variable y de aspecto difuso, lo que diferencia de la imagen radiolúcida circunscrita y más definida del granuloma. No obstante, resulta muy difícil obtener un diagnóstico entre los dos procesos.

TRATAMIENTO

El pronóstico puede ser favorable cuando se practique un correcto tratamiento de conductos. - Generalmente bastará con la conductoterapia para lograr una buena osteogénesis y una completa reparación, pero si pasado el año subsiste la lesión, se puede proceder al legrado periapical y excepcionalmente a la apicectomía.

GRANULOMA

De acuerdo a la intensidad y duración de la causa que la provoca, la lesión crónica periapical evoluciona controlada por las defensas del tejido que la rodea. El tejido de granulación organizado, y frecuentemente encapsulado por tejido fibroso, constituye al típico granuloma, que puede permanecer años sin provocar sintomatología clínica y sin variar mayormente su diámetro, que generalmente oscila entre los 3 y 10 mm.

La zona más vecina al foramen apical es generalmente la que presenta mayor infiltración, - pues está en relación directa con la zona de ataque microbiano.

Se presentan casos de pulpitis crónicas de larga duración, con infiltración del periodonto - apical.

Si la infiltración se acentúa y ha comenzado la reabsorción ósea, la lesión periapical se - hace visible radiográficamente a pesar de la vitalidad residual de la pulpa.

Clínicamente puede observarse reacción dolorosa a la exploración pulpar y aún dolores espontáneos por agudización de una pulpitis crónica - persistente.

En un buen porcentaje de los granulomas se encuentran proliferaciones epiteliales extendidas en su masa que, en determinados casos, evolucionan hacia la formación quística.

GRANULOMA APICAL

Es la formación de un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, - como reacción del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente con pulpa necrótica y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción' contenidos en el conducto. Olgivie lo denomina más propiamente periodontitis apical crónica.

Para que un granuloma se forme, debe existir una irritación constante y poco intensa. Se estipula que el granuloma tiene una función defensiva y protectora de posibles infecciones y, como

dijo Ross "el granuloma no es lugar donde las bacterias se desarrollan sino un lugar donde éstas son destruidas".

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Histológicamente, la periodontitis apical - crónica o granuloma consiste en una cápsula fibrosa que se continúa con el periodonto, conteniendo tejido de granulación con el en la zona central, formado por tejido conjuntivo laxo con cantidad - variable de colágeno, capilares e infiltración de linfocitos y plasmocitos.

Según Bhaskar, puede encontrarse las llamadas células de espuma o sedoxantomas, representantes histiocitarios que al desintegrarse pueden liberar grasa, observada en los tejidos como cristales de colesterol.

Todos los granulomas tienen variable cantidad de epitelio, originado de los restos epiteliales de Malassez.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La mayor parte de los granulomas suelen estar estériles pero en ocasiones se han encontrado gérmenes.

Generalmente es asintomático, pero puede - agudizarse con mayor o menor intensidad, desde ligera sensibilidad periodontal, hasta violentas inflamaciones con osteoporosis y linfadenitis.

El interrogatorio del paciente y la inspección localizan un diente con pulpa necrótica o que ha sido tratado endodóncicamente con anterioridad.

La palpación, percusión, movilidad pueden ser positivas en los casos que tienen o han tenido agudizaciones.

Para establecer un diagnóstico diferencial entre un quiste y un granuloma es necesario estudiar el líquido obtenido por aspiración transedentaria.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

El granuloma es más frecuentemente encontrado en el maxilar superior que en el inferior.

Radiográficamente se observa una buena reparación constituida por una masa densa de colágeno con pocas células y con buen pronóstico.

Cuando ha habido destrucción de las corticales externas e interna, puede tener forma de túnel debido a la fibrosis intercortical y que al ser definitiva de una característica imagen radiolúcida que puede motivar equivocaciones.

TRATAMIENTO

El pronóstico depende de la posibilidad de hacer correcta conductoterapia, de la eventual cirugía y de las condiciones orgánicas del paciente.

La terapéutica más racional será la netamente conservadora, o sea el tratamiento endodóncico, cuando la terapéutica de conductos se hace correctamente, siguiendo las normas debidas para su éxito, lo más probable es que la lesión disminuya paulatinamente y acabe por desaparecer y radiográficamente muestre la correspondiente reparación, con trabeculación ósea.

En caso de fracaso se podrá recurrir a la -
cirugía especialmente el legrado periapical y, en
caso de necesidad a la apicectomía.

GRANULOMA PIOGENO

Es la lesión común que se presenta en encía
vestibular, aunque puede aparecer en cualquier -
parte de la boca.

En realidad es una proliferación excesiva -
de tejido de granulaci3n, que confiere el color -
rojo y hace sangre facilmente.

TRATAMIENTO

Consiste en la eliminaci3n quirúrgica, a -
veces la lesi3n recidiva.

GRANULOMA PERIFERICO

Es una tumefacci3n roja o azul, elevada y -
firme que aparece únicamente en la encía. Se ase-
meja al granuloma pi3geno y difiere sólo histoló-
gicamente en que hay abundantes células gigantes
en el tejido de granulaci3n. Se forma súbitamente
y aumenta de tamaño con rapidez.

TRATAMIENTO

Consiste en la eliminaci3n quirúrgica.

QUISTE

Un quiste es una cavidad patológica tapizada por un epitelio y que por lo general contiene material líquido o semisólido. Puede estar situado completamente dentro de los tejidos blandos o profundamente en el hueso o localizarse sobre una superficie ósea y producir una superficie deprimible.

Dentro de los maxilares, el epitelio puede tener su origen en el epitelio odontogénico del -germen dental, epitelio reducido del esmalte de -una corona dental, restos epiteliales de Malassez, restos de la vaina de Hertwing y restos de la lámina dental. La proliferación y degeneración quística de este epitelio da lugar a los quistes odontogénicos .

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los quistes se manifiestan clínicamente a -causa de expansión dentro del tejido circundante, pero sólo raras veces causan movilidad de los - -dientes, a no ser que sean muy grandes. En muy raras ocasiones la presencia de un quiste se revela por una fractura patológica o porque el paciente advierte la falta de un diente y acude a consulta por curiosidad.

Muchos quistes permanecen pequeños y producen poca o ninguna dilatación. Se descubren solamente en un examen radiológico habitual.

Cuando un quiste se dilata, ejerce una estimulación en el hueso circundante por el cual éste deposita hueso nuevo esto se revela clínicamente en forma de una prominencia indolora, dura o suave. Al continuar la dilatación el hueso subadya--

cente adelgaza y se hunde por la presión al hacer la palpación, produciendo a veces un crujido de cáscara de huevo.

Finalmente, puede desaparecer incluso esta capa delgada de hueso, quedando el quiste cubierto únicamente por la mucosa bucal. Puede descargar su contenido dentro de la cavidad bucal y luego aparecer una infección secundaria.

La localización de la tumefacción puede dar un importante indicio sobre la naturaleza del quiste. Aunque los quistes radiculares y dentígeros aparecen en cualquier parte de la boca, los primeros (radiculares) se encuentran con más frecuencia en los dientes anteriores, mientras que los segundos (dentígeros), rodean más a menudo las coronas de caninos superiores impactados y terceros molares y premolares del maxilar inferior.

El quiste primordial está generalmente localizado en la zona del tercer molar y desde allí se extiende muchas veces dentro de la rama ascendente de la mandíbula.

Los quistes maxilares no suelen provocar dolor, solamente si se infectan. Aunque los grandes quistes del maxilar inferior casi siempre envuelven el paquete vasculonervioso, cuando se infectan, no obtendremos una buena anestesia.

La vitalidad de los dientes próximos a un quiste no infectado no se altera, incluso cuando éste es grande y el soporte óseo se haya perdido en gran parte. Sin embargo puede existir una pérdida temporal de la respuesta vital en los dientes adyacentes a un quiste infectado.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

No todos los quistes maxilares forman radiotransparencias bien definidas, redondas u ovaladas con márgenes radio-opacos nítidos.

Los factores que influyen en la imagen radiográfica son numerosos: el tipo de quiste, la localización, la intensidad de destrucción ósea y si el quiste está infectado o no.

La forma de los quistes tiende a deformarse al dilatarse éstos. Los quistes mandibulares tienen a abultar en dirección labiobucal, salvo los situados en la zona del tercer molar, que muchas veces se dilata en dirección lingual a causa de la placa cortical más delgada en dicha zona.

Hay pocos quistes de los maxilares que pueden ser diferenciados entre sí basándose en un exámen microscópico por lo que es necesario un estudio radiográfico y demás informaciones que nos puedan proporcionar la anamnesia, aspecto clínico y signos observados en las pruebas de vitalidad dental para establecer un diagnóstico definitivo.

Sin embargo podemos hacer las siguientes observaciones:

- 1.- Los quistes gingival, periodontal, dentígero y primordial están generalmente tapizados por un epitelio escamoso estratificado no queratinizante situado sobre un tejido conectivo fibroso denso.
- 2.- Los quistes radicular, periodontal y fislular por lo general presentan un infiltrado inflamatorio crónico secundario muy rico en células plasmáticas. Esto -

se observa con menor frecuencia en los quistes primordial, dentígero y gingival.

- 3.- El quiste dentígero mandibular puede estar tapizado en parte por células calciformes o posee folículos linfoides o restos de células epiteliales de bajo del revestimiento de la pared quística.

CLASIFICACION

A pesar de que hay pocos tipos de quistes en la boca y los maxilares, en la literatura se han utilizado numerosas clasificaciones para nombrarlos.

Así, tenemos que algunos autores los nombran basándose en su localización (quiste infeccioso, quiste traumático, de retención, etc.).

Como se puede observar, no se ha logrado unificar el criterio de los investigadores para lograr una estandarización en la clasificación de los quistes bucales.

La que a continuación anotamos es una clasificación simple, pero práctica, esperando sirva para tener un conocimiento elemental de este tipo de anomalías.

QUISTES NO ODONTOGENICOS Y FISURALES

- 1.- Quiste globulomaxilar
- 2.- Quiste nasoalveolar
- 3.- Quiste nasopalatino
- 4.- Quiste mandibular mediano
- 5.- Quiste lingual anterior
- 6.- Quiste dermoide y epidermoide
- 7.- Quiste palatino de recién nacido

QUISTES DEL CUELLO, SUELO BUCAL Y GLANDULAS SALIVALES

- 1.- Quiste del conducto tirogloso
- 2.- Quiste linfoepitelial
- 3.- Quistes bucales con epitelio gástrico o intestinal.
- 4.- Quistes de la glándula salival
- 5.- Mucoccele y ránula

PSEUDOQUISTES DE LOS MAXILARES

- 1.- Quiste óseo aneurismático
- 2.- Quiste óseo estático
- 3.- Quiste óseo traumático

QUISTES ODONTOGENICOS

- 1.- Quiste primordial
- 2.- Quiste dentífero
 - a) Quiste del brote

3.- Quiste periodontal

- a) Apical
- b) Lateral
- c) Residual

4.- Quiste gingival

- a) Del recién nacido
- b) Del adulto

5.- Queratoquiste odontógeno

- a) Síndrome del Nevo basocelular

6.- Quiste odontógeno queratinizante y calcificante.

Una vez que hemos observado la clasificación general, pasaremos a la descripción individual de cada uno de los quistes comprendidos dentro de la clasificación de quistes odontogénicos que son en este tema los que más interesan.

QUISTE PRIMORDIAL

Es uno de los tipos menos comunes de quistes odontogénicos, que se forma por degeneración quística y licuefacción del ratículo estrellado del órgano del esmalte antes que se forme el esmalte o dentina calcificados. Es por esto que el quiste primordial se encuentra en lugar de un diente y no directamente asociado a él.

También puede originarse en un diente supernumerario de manera que en alguno de los dos casos están incluidos todos los dientes. Soskolne y Shear (1967) en una serie de 50 de estos quistes afirmaron que el quiste primordial puede originarse también en la lámina dental, también en la lámina dental, también encontraron que todos presentaban formación de queratina o paraqueratina en el epitelio de revestimiento y que por lo tanto, eran todos queratoquistes odontogénos.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El quiste primordial es muy variable en su tamaño puede hacer que por presión se expanda el hueso circundante y desplazar los dientes adyacentes. Algunas veces está asociado con un diente primario persistente (en el examen radiográfico revelará una zona radiolúcida en lugar de la pieza permanente subyacente). La lesión no es dolorosa (a menos que se infecte), y es raro que presente manifestaciones clínicas especiales.

Este quiste se desarrolla en las épocas tempranas de la vida, pero puede ser descubierto hasta mucho más tarde, apareciendo por lo general en la segunda y tercera décadas de la vida, con igual distribución del sexo.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Este quiste aparece como una lesión radiolúcida redonda u oval y bien delimitada que puede estar rodeada de un borde radio-opaco que representa la reacción ósea de defensa y puede ser unilocular o multilocular.

Se localiza debajo de las raíces dentales, entre las raíces de dientes adyacentes o cerca de la cresta del borde alveolar en el lugar de un diente ausente en forma congénita, en particular de los terceros molares superiores o inferiores o por detrás del mismo tercer molar inferior en el borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula. Sin embargo, también se han observado casos en las zonas de premolares superiores e inferiores, así como en la del canino superior.

QUISTE DENTIGERO

Se origina por la alteración del epitelio reducido del esmalte después que la corona dental se ha formado completamente, con acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la corona del diente.

Otra explicación de la patogenia del quiste dentígero es el que se origina por proliferación y transformación quística de islas de epitelio alojadas en la pared del tejido conectivo del folículo dental o hasta fuera de ella, y que este epitelio transformado se une después con el epitelio folicular de revestimiento para formar una cavidad quística única alrededor de la corona del diente.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Este quiste está asociado con la corona de un diente retenido (95%), o con un diente supernumerario. Se localiza con más frecuencia en la zona de tercer molar y canino superiores, así como en la zona de los terceros molares y segundos premolares inferiores, aunque también puede aparecer en cualquier otro diente sin salir.

Aunque el quiste se desarrolla sobre un solo diente, puede abarcar varios dientes al dilatarse; puede desplazar los dientes adyacentes a posiciones alejadas de sus localizaciones normales, principalmente en el maxilar superior, además puede producir resorción de las piezas adyacentes, dolor si es muy grande una simetría facial.

En el caso de una lesión quística en la zona del tercer molar inferior puede producir el ahuecamiento de la rama ascendente así como la expansión de la lámina cortical debido a la presión que ejerce, al mismo tiempo es posible que haya un desplazamiento del tercer molar que llega a quedar comprimido contra el borde de la mandíbula.

Si la lesión fuera en la región de un canino superior se presenta una expansión del sector anterior del maxilar y superficialmente puede parecer una sinusitis o una celulitis.

Thoma clasifica los quistes en tres tipos: central, lateral y circunferencial.

En el tipo central, el quiste rodea la corona simétricamente, moviéndose en una dirección opuesta a la de su fuerza normal de erupción.

En el tipo lateral, el quiste se desarrolla en el lado mesial o distal del diente y se dilata apartándose de él, envolviendo sólo una porción de la corona, puede inclinar al diente o desplazarlo hacia el lado no afectado.

En el tipo circunferencial, el órgano del esmalte entero alrededor del cuello del diente se hace quístico, permitiendo muchas veces la erupción del diente a través del quiste y produciendo una imagen similar a la del quiste radicular.

Muchas veces el quiste dentífero también puede estar asociado con la disostosis cleidocraneal y un tipo raro de amelogénesis imperfecta hipoplásica, en la cual hay muchos dientes enterrados.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

El examen radiográfico del maxilar que tiene un quiste dentífero muestra una zona radiolúcida relacionada con la corona de un diente no erupcionado.

Es posible que la corona dental no erupcionada o retenida esté rodeada simétricamente por esta radiolucidez. O que en otros casos la zona radiolúcida se proyecta lateralmente desde la corona dental, en particular si el quiste es relativamente grande o si hubo desplazamiento dental.

En ocasiones la zona radiolúcida se encuentra rodeada de una línea radio-opaca que representa la reacción ósea.

En caso de quistes dentíferos múltiples, ha de ponerse mucho cuidado en descartar la posibilidad de que se trate del síndrome de quiste odontógeno, nevo basocelular y costilla bífida.

QUISTE DEL BROTE

En un tipo poco frecuente de quiste dentígeo asociado con dientes deciduos en erupción o, - raras veces permanentes.

En esencia, podemos decir que se trata de - una dilatación del espacio filicular normal sobre la corona de un diente, causada por la acumula- - ción de líquido hístico o sangre.

Macroscópicamente, este tipo de quiste es - una hinchazón circunscrita y fluctuante del reborde en la zona del diente en erupción, puede ser - unilateral o bilateral, único o múltiple (Roshton y Clark).

No se conoce la causa de la formación de este tipo de quiste, no se requiere tratamiento - - puesto que, por lo general, el diente brota sin - retardo significativo.

QUISTE PERIODONTAL APICAL

Es el más común de los quistes odontógenos, a diferencia de los otros tipos, afecta el ápice de un diente brotado.

Este quiste es una secuela común, pero no - inevitable, del granuloma apical que se origina - como consecuencia de una infección bacteriana y - necrosis de la pulpa, casi siempre después de la formación de una caries.

El revestimiento epitelial deriva de los - restos epiteliales de Malassez que proliferan como resultado del estímulo inflamatorio en un granuloma preexistente. Esta proliferación epitelial tiene un patrón de crecimiento irregular y a ve- - ces se presenta en forma súbita debido a la natu-

raleza pseudoinvasora y aspecto inflamatorio de las células.

A medida que la proliferación prosigue y la masa epitelial aumenta de tamaño por la división celular en la periferia (capa basal del epitelio superficial), las células de la porción central se van alejando más de su fuente de nutrición, -- los capilares y el líquido tisular del tejido conectivo, y en el momento en que dejan de obtener los nutrimentos suficientes degeneran, se necrosan y licuefaccionan. Esto crea una cavidad reves tida de epitelio y llena de líquido, es decir el quiste periodontal apical.

Otra forma de que se forme el quiste, pero que es muy poco común, es la siguiente; por medio de la proliferación del epitelio para tapizar una cavidad preexistente formada por necrosis focal y degeneración del tejido conectivo del granuloma apical, pero no es común encontrar epitelio o pro liferación de éste cerca de una zona de necrosis.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La mayor parte de los quistes radiculares son asintomáticos, pues no dan indicios evidentes de su presencia y se diagnostican en radiografías dentales sistemáticas.

Es raro que el diente esté doliendo o que sea sensible a la percusión, ya que no es vital y casi siempre presenta caries dental. Sin embargo, en algunos casos el paciente hace referencia de un traumatismo en la región correspondiente. Este tipo de quistes muy pocas veces tienen un tamaño tal que destruya el hueso, y menos que produzca dilatación maxilar.

El quiste periodontal apical es una lesión

que representa un proceso inflamatorio y transformarse rápidamente en un absceso, que a su vez evoluciona hacia una celulitis o establece una fístula.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

El quiste periodontal apical se caracteriza por una zona radiolúcida delimitada en forma más o menos clara, en la zona apical del diente afectado. La lesión varía de tamaño, ya que puede extenderse hacia los dientes adyacentes.

Priebe y colaboradores comprobaron que es muy difícil distinguir entre un granuloma apical y un quiste radicular mediante la radiografía únicamente (solamente el 13% de una serie de 55 quistes periodontales). Los diagnósticos verdaderos fueron establecidos por el examen histológico después de la extracción.

Ocasionalmente, el quiste radicular apical presenta una línea radio-opaca delgada al rededor de la zona radiolúcida, que indica una reacción del hueso a la masa que se expande lentamente (muchas veces el granuloma presenta esta misma característica).

QUISTE PERIODONTAL RESIDUAL

Es un tipo raro de quiste odontógeno pero bien reconocido, que se desarrollan directamente en el ligamento periodontal lateral de un diente brotado.

Su patogenia no ha sido bien aclarada todavía; algunos investigadores creen que es un verdadero quiste primordial a partir de un brote supernumerario de la lámina dental sin que primero se

diferencie en órgano del esmalte, otros opinan que crecen a partir de los restos epiteliales de la membrana periodontal y otros lo atribuyen a restos de la lámina dental.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El quiste periodontal lateral se ha observado principalmente en adultos, pero debido a que se han estudiado muy pocas lesiones no se ha llegado a conclusiones significativas sobre la edad y el sexo.

Aunque la mayor parte de estos quistes han aparecido en la zona de caninos y premolares inferiores, pueden aparecer en cualquier otra zona de la cavidad bucal.

La mayoría de los casos no han presentado signos y síntomas clínicos, y han sido descubiertos durante exámenes radiográficos de rutina; muy pocas veces el quiste ejerce la suficiente fuerza expansiva como para desplazar dientes vecinos. A veces, cuando el quiste se localiza en la superficie vestibular de la raíz, puede haber una pequeña masa perceptible pero la mucosa suprayacente es normal. El diente involucrado tiene vitalidad a menos que presente otra lesión.

La infección del quiste puede dar lugar a una tumefacción dolorosa de la zona, a la formación de un conducto fistuloso, un drenaje purulento o ambos.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

La radiografía revela al quiste periodontal lateral como una zona radiolúcida que puede ser redonda u ovalada, que generalmente es pequeña, en aposición a la superficie lateral de la raíz,

por lo común en la zona de caninos y premolares inferiores y que en muy pocas veces llegue más -- allá de los ápices.

En la mayor parte de los casos, los bordes son definidos y a veces está rodeada de una delgada capa de hueso esclerótico, representada por una línea radio-opaca.

QUISTE RESIDUAL

Este término se usa generalmente para referirse a un quiste periodontal que permanece después de la extracción dental o que se forma posteriormente, aunque este mismo término puede ser también aplicado a cualquier quiste de los maxilares que permanecen luego de un procedimiento quirúrgico.

Generalmente, como sucede con otros quistes de pequeño tamaño, clínicamente asintomáticos, el quiste residual es un hallazgo accidental o casual durante un examen radiográfico habitual de la boca.

Aunque los datos radiográficos del quiste residual hagan pensar en los de otras lesiones centrales como la histiocitosis, el mieloma múltiple, la neoplasia metastásica y otros tipos de quistes, hay que tener presente que la radiotransparencia anormal de los maxilares más frecuente es la debida a una alteración periapical (entre las que se encuentran el quiste radicular) y por ello debemos pensar en la posibilidad de que se trate de un quiste residual .

Los datos radiológicos y clínicos que presenta el quiste residual se parecen a los del quiste radicular, con la excepción de que falta el -

diente causal o de que el quiste residual puede localizarse en una zona en la que falten completamente los dientes.

Por ello, el diagnóstico final dependerá de la intervención quirúrgica y del resultado de un estudio histológico.

QUISTE GINGIVAL DEL RECIEN NACIDO

Estos quistes pueden ser múltiples o presentarse uno sólo en el reborde alveolar del recién nacido, que se originan en los restos de la lámina dental.

Epstein los describe como nódulos quísticos, llenos de queratina que se encuentran a lo largo de la hendidura palatina media o en la unión del paladar duro con el blando probablemente relacionados con el desarrollo de conductos de glándulas o de acinos. También es muy probable que sean debidos a una incorporación de epitelio durante el proceso embrionario de la fusión palatina.

Según los estudios de Kreshover, estos quistes estaban localizados en el corion debajo de la superficie epitelial. Los de la parte interna de los maxilares están localizados hacia lingual con respecto a incisivos y caninos temporales. Los de la parte posterior de la mandíbula se hallaban - por oclusal de las coronas de los molares. Kreshover también está de acuerdo en que los quistes se originaban en células de la lámina dental.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Los q Los quistes gingivales se pueden localizar tanto en la encía libre como en la insertada o en la papila interdental. Estos quistes se agrandan lo suficiente como para apreciarse clínicamente -

como tumefacciones circunscritas blancas del - borde alveolar, que en ocasiones aparecen isquímicas por la presión interior. Estas lesiones son - asintomáticas y no parecen producir molestias a - los infantes.

No se requiere tratamiento alguno por cuanto casi invariablemente las lesiones desaparecen por apertura en la superficie mucosa o al ser desechadas por los dientes en brote.

QUISTE GINGIVAL DEL ADULTO

Este quiste posee tejido blando gingival y se puede presentar en la encía libre o en la encía insertada.

Según Ritchey y Orban se pueden originar de alguna de las siguientes fuentes: a) tejido glandular heterotópico, b) alteraciones degenerativas en un brote epitelial proliferante, c) restos de la lámina dental, del órgano del esmalte o islas epiteliales del ligamento periodontal y d) implantación traumática del epitelio.

Pero varios autores se inclinan por las dos últimas fuentes, el que se origina por degeneración quística de la lámina dental y restos epiteliales del ligamento periodontal y el que se origina por la implantación del epitelio.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El quiste gingival puede presentarse a cualquier edad, pero es más común en adultos. Esta lesión aparece, por lo general, como una hinchazón pequeña, bien circunscrita e indolora de la encía, semejante a un mucocele.

Tiene el mismo color que la mucosa adyacente y tiene menos de un centímetro de diámetro. -- Aunque este quiste se localiza en la encía libre o en la insertada, algunos llegan a aparecer en la papila.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Este quiste es una lesión de tejido blando, y por lo general no se manifiesta en la radiografía. Si llega a adquirir un tamaño relativamente grande puede provocar una erosión superficial en la lámina ósea, pero aún así no puede ser visible en la radiografía.

QUERATOQUISTE ODONTOGENO

Este término, se refiere a un tipo específico de alteración que puede ocurrir en los otros tipos de quistes una capa de ortoqueratina o paraqueratina cubre el epitelio.

Actualmente se está de acuerdo en que, aunque este tipo de quiste tenga orígenes diversos, hay un rasgo clínico que asegura su reconocimiento y separación como entidad característica, el índice de recidiva es muy alto (del 40% al 60%).

CARACTERISTICAS CLINICAS

Muchos son los quistes que presentan queratinización del epitelio de revestimiento, incluidos los no odontógenos, como los fisulares y dermoide-epidermoide. Sin embargo, el queratoquiste odontógeno suele ser considerado como perteneciente a una de las siguientes categorías: a) quiste primordial, b) quiste periodontal lateral, c) --- quiste dentífero, d) síndrome de quiste odontógeno nevo vasocelular y costilla bífida, e) quiste i--

diopático de los maxilares y f) posiblemente, en raros casos, el quiste radicular.

En esencia, algunos, pero no todos los casos de cada uno de los tipos de quistes mencionados pueden presentar queratinización del epitelio de revestimiento. Prácticamente todos los quistes del síndrome de nevo basocelular y costilla bífida son queratinizados. Además de esto, el quiste primordial es el queratinizado con mayor frecuencia, y lo sigue después el quiste dentífero.

Así, tenemos que mientras la queratinización es relativamente común en algunos tipos de quistes, es rara en otros.

El queratoquiste odontógeno se origina a cualquier edad, desde la infancia hasta la ancianidad. En un estudio hecho por Browne, la edad promedio de aparición era de 35 años.

No hay manifestaciones clínicas características del queratoquiste, pero a veces llega a presentarse dolor, sobre todo si el quiste se infecta, hinchazón del tejido blando y expansión del hueso.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

El quiste aparece como una imagen radiolúcida unilocular o multilocular, con frecuencia con un delgado borde esclerótico reaccional óseo, este borde puede ser liso u ondulado.

En muchas ocasiones, la cercanía de las raíces de dientes adyacentes favorece la resorción de éstas.

SINDROME DE QUISTE NEVO BASOCELULAR Y ANOMALIAS - ESQUELETICAS

Es una afección hereditaria, transmitida por un gendominante, autosómico, con elevada penetración y de expresividad variable. Aparece en uno de cada 200 individuos con carcinoma basocelular cutáneo.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Este síndrome es muy complejo y presenta una gran variedad de posibles anomalías, que las podemos agrupar de la siguiente manera:

1.- Anomalías cutáneas.- Hay gran cantidad de carcinomas basocelulares, algunos de los cuales aumentan en malignidad, estas lesiones suelen aparecer en personas jóvenes: disqueratosis plantar y palmar y diminutos depósitos de calcio en la piel (calcinosis dérmicas) y milios.

2.- Anomalías dentales y óseas.- Incluyen queratoquistes odontógenos múltiples, prognatismo leve del maxilar inferior, costillas bifurcadas y aplanadas, ciforcoliosis, fusión de vértebras y braquimetacarpalismo. La cara se caracteriza muchas veces por unas prominencias frontales y temporoparietales, dando al enfermo un aspecto pagetoide.

3.- Anormalidades oftalmológicas.- Como el hipertelorismo con puente nasal ancho, ectopiá cántica o distopia de los cantos, ceguera congénita y estrabismo interno.

4.- Anomalías neurológicas.- Como son retardo mental, clacificación dural, agenesia del cuerpo calloso, hidrocefalia congénita y meduloblastoma.

5.- Anormalidades sexuales.- Hipogonadismo en los varones, tumores ováricos en mujeres; algunos pacientes no responden a la parathormona, no mostrando diuresis fosfórica y el acortamiento del cuarto metacarpiano, signos que también ocurren en el pseudohermafroditismo.

MANIFESTACIONES BUCALES

Los queratoquistes que se presentan en este síndrome son prácticamente indistinguibles de los que hemos descrito anteriormente y que no están asociados con este síndrome.

Ya que suelen formarse en etapas tempranas de la vida, puede haber deformación y desplazamiento de dientes en desarrollo, aunque también pueden presentarse hasta la segunda y tercera década de la vida.

En los maxilares hay numerosos quistes, cuyo tamaño es muy variable, estos quistes están tapizados de epitelio que puede ser de un tipo simple hasta el tipo escamoso estratificado levemente queratinizado.

Estos quistes tienen una ostensible tendencia a recidivas, posiblemente desde microquistes vecinos, a pesar de un legrado a fondo. Muchos quistes crecen junto a los dientes y causan displaceración de las raíces si los dientes se encuentran en ese estadio de desarrollo.

QUISTE ODONTOGENO QUERATINIZANTE Y CALCIFICANTE

Esta lesión fue descrita por primera vez por Gorlin con el nombre de "quiste odontogénico epitelial calcificante" Presenta ciertas características de un quiste, pero también de una neoplasia.

CARACTERISTICAS CLINICAS

No hay predilección evidente por edad o sexo, aunque la mayor parte de los casos se presenta en adulto. Alrededor del 70% se localiza en mandíbula.

En aproximadamente el 75% de los casos comunicados la lesión es intraósea, en el otro 25% la lesión se presenta como una proliferación gingival y con poca o ninguna lesión ósea, aunque el quiste produce una pequeña zona depresible.

Como en cualquier otro quiste no hay dolor a menos que se infecte.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Las lesiones aparecen como una imagen radiolúcida, por lo común bastante bien circunscrita, aunque esto no es invariable.

En la imagen radiolúcida hay cantidades variables de material radio-opaco calcificado disperso, desde minúsculos puntos hasta grandes masas.

Como esta lesión a veces se da en asociación con un odontoma, esta lesión puede aparecer radiográficamente como parte integrante del quiste.

Pueden transformarse en lesiones grandes que pueden abarcar gran parte del maxilar, aunque las lesiones pequeñas son las más comunes.

CAPITULO V

ENCIADEFINICION

Parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares, y rodea el cuello de los dientes.

Microscópica y clínicamente la encía se divide en:

- 1.- Encía marginal o encía libre
- 2.- Encía insertada
- 3.- Papila interdientaria

ENCIA MARGINAL O ENCIA LIBRE

Es el margen libre de la encía que rodea a los dientes. Está separada de la encía insertada por una suave depresión que recibe el nombre de depresión que recibe el nombre de surco marginal o gingival. Mide aproximadamente 1mm. de ancho.

Dentro de las características microscópicas normales de la encía encontramos que está formada del núcleo central de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado.

ENCIA INSERTADA

La encía insertada se extiende desde la terminación de la encía marginal o sea desde el surco marginal hasta la línea mucogingival.

La encía insertada es más ancha en los dientes

tes anteriores desde donde puede llegar a tener - 4 mm. o más. Es más angosta en la región de los - premolares. En la zona de molares en algunas ocasiones mide hasta 1 mm. de ancho y en ocasiones - no existe.

Por lo general la encía insertada es más ancha en el maxilar que en la mandíbula. La superficie de la encía insertada se caracteriza por el - aspecto de cáscara de naranja, denominado puntea-do, este puede ser grueso o fino dependiendo de - la edad y el sexo. En las niñas es más fino que - en los varones. Este puntilleo se debe a la interdigitación del tejido epitelial con el tejido conectivo.

El epitelio de la encía insertada y de la - encía marginal es epitelio escamoso estratificado.

Lo podemos clasificar bioquímicamente y morfológicamente en cuatro estratos distintos.

- a) Estrato basal cuboidal
- b) Estrato espinoso
- c) Estrato granuloso
- d) Estado queratinoso

ESTRATO BASAL CUBOIDAL

En esta capa se lleva a cabo la mitosis, a-quí encontramos queratositos y melanocitos y células formadoras de pigmentos.

Las células son de forma cuboidal y presen-tan proyecciones digitiformes (pedículos) que pa-recen como unidos a la membrana basal a esta unión se le conoce con el nombre de hemidesmosoma.

ESTRATO ESPINOSO

Las células son poligonales y ocupan más de la mitad del grosor total del epitelio. Contienen puentes inter-celulares prominentes, a la parte inferior de este estrato se le conoce como germinativo, ya que aquí ocurre la mitosis.

ESTRATO GRANULOSO

Son células achatadas con marcados gránulos basofilos de queratohialina en el citoplasma y núcleo hipercrómico y contraído.

ESTRATO QUERATINOSO

Es una capa superficial queratinizada formada por escamas aplanadas, claras y anucleadas.

En las células basales del epitelio pueden observarse finos tonofilamentos que van de los núcleos de las células a las paredes de las células.

En los puntos en que se adjuntan células vecinas, éstos filamentos se condensan en tonofibrillas más grandes las cuales forman los puentes celulares (prolongación de una célula epitelial con otra hay un espacio de 150-300 Å°).

Los desmosomas son los puentes intercelulares que sirven para unir células vecinas entre sí. Los desmosomas se componen de membranas celulares adyacentes y por engrosamiento (placas de unión) y estructuras extracelulares interpuestas.

El tejido gingival consiste de una sustancia intercelular compuesta de líquido tisular, mucopolisacaridos y varios elementos fibrosos.

Los fibroblastos a los cuales se les atribuye casi toda la actividad metabólica de este tejido están en suspensión en la substancia intercelular junto con elementos vasculares y neurales. La enérgica actividad leucocitaria en las encías hacen que sean componentes de este tejido de la sangre.

Aparte de las funciones de nutrición y acojinado de tejido conectivo gingival, sus elementos fibrosos tienen a su cargo el firme anclaje de sus dientes y son a la vez un lugar de debilidad bioquímica en infecciones.

PAPILA INTERDENTARIA

Se encuentra en el espacio interproximal - por debajo del punto de contacto. El tejido gingival se extiende en el sector interdentario forma las papilas gingivales, que son de especial importancia clínica y patológicamente, puesto que son las primeras que indican la enfermedad periodontal.

En la parte anterior de la boca, las papilas forman una estructura piramidal simple. Las papilas de los dientes posteriores tienen forma de cuña, o sea, vistas lateralmente tienen forma de triángulo y vista interproximalmente es cóncava que consta de dos papilas que se unen por una depresión que recibe el nombre de col.

En casos de diastema el tejido interdentario, no forma una cresta, sino un reborde como o bien una superficie cóncava.

COLOR DE LA ENCIA

El color se encuentra regulado por varios factores:

- a) Aporte vascular
- b) Grosor y grado de queratinización
- c) Pigmentación fisiológica

La pigmentación fisiológica de la encía es producida por un aumento en el número de las células que contienen melanina. Se cree que los melanocitos son un sistema de células autorreproducibles que experimentan activamente mitosis para reproducirse y subsistir así los miembros perdidos por migración a las capas epiteliales superficiales. La única diferencia observable entre melanocitos de las encías caucasoides y negroides esta en el número y madurez de los granulos de melanina que contienen y no en número de los propios melanocitos.

Una armazón fibrosa sobre la cual se deposita melanina deriva de las vesículas de golgi: -- cuando la partícula estriada resultante melanizada se llama melanosoma, cuando madura, se convierte en un gránulo de melanina. La melanina es producida por la célula por oxidación y condensación de esta substancia para formar la substancia pigmentada final.

Los gránulos de melanina formados en los melanocitos son transferidos finalmente por un procedimiento de actividad citocrina, a través de -- las prolongaciones dentríticas, a células epiteliales adyacentes que constituyen las células pigmentadas del epitelio bucal. A medida que estas células se trasladan a la superficie, pierden finalmente su contenido de melanina, es probable que -- por degradación en las glándulas en las últimas etapas de queratinización.

Las pruebas histoquímicas de la presencia de melanocitos se basan en su oxidación, de dehidrofenilamina a melanina y por eso se llama célula dopa positiva.

Las células dentriticas dopas negativas en las capas superiores del epitelio gingival son, en cierta medida fuentes de gránulos de ATP asa y hay pruebas que sugieren que el aspecto del tejido de cesta de la queratina en la mayor parte de la superficie del cuerpo es el resultado de sistemas de enzimas en los cuales estos gránulos desempeñan un papel específico.

CARACTERISTICAS DE LA SUPERFICIE DE LA ENCIA NORMAL

COLOR

El color es rosa pálido, pero puede variar de acuerdo al grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y grosor del epitelio.

CONTORNO MARGINAL

La encía debe ser más fina hacia la corona para terminar en un borde delgado, en sentido mesio-distal-. Los márgenes gingivales deben tener forma festoneada.

CONTORNO PAPILAR

Las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta un poco abajo del punto de contacto. En las personas adultas se considera que el contorno más normal puede ser redondeado ya que la papila, con el paso de la edad tiende a atrofiarse.

TEXTURA

Por lo general existe un punteado de diversos grados en las superficies vestibulares de las encías insertadas, por lo que da el aspecto de cáscara de naranja.

CONSISTENCIA

La encía debe ser firme y la parte insertada debe estar firmemente unida a los dientes y al hueso alveolar subyacente.

SURCO

Es el espacio entre la encía libre y el diente. Su profundidad mínima en estado de salud es de 1 mm. El surco normal no excederá en 3 mm de profundidad.

INTERSTICIO GINGIVAL

El intersticio gingival normal es una endidura plana de forma triangular que rodea al diente, que se encuentra limitado con un lado con la superficie del diente y por el otro lado por el epitelio que tapiza el margen de la encía llamado epitelio crevicular. La profundidad normal del intersticio gingival es de 1 a 2 mm.

El epitelio del intersticio no está queratinizado las toxinas bacterianas pueden ser capaces de pasar desde el tejido conectivo, a través del epitelio del intersticio gingival. Sus capilares corren cerca del epitelio de inserción y pueden formar invaginaciones en el tejido conectivo, las cuales ponen el aporte sanguíneo en contacto más directo con el epitelio.

FORMACION DEL INTERSTICIO GINGIVAL

A medida que el diente en erupción alcanza la cavidad bucal, el epitelio reducido del esmalte y el epitelio bucal se encuentran y se unen. - Mientras el diente erupciona a la oclusión, la en cía que rodea el diente se retrae gradualmente ex poniendo cada vez más la corona clínica. La en cía no esta insertada al diente en toda su distancia, sino que forma una pequeña banda epitelial o inva ginación marginal.

SURCO MARGINAL LIBRE

Con frecuencia el surco marginal está marca do en la superficie externa de la en cía por un fi no surco que corre paralelo al margen gingival, - que es el surco gingival libre que también nos - marca la separación entre la en cía libre o la en cía insertada.

ADHERENCIA EPITELIAL

Es el mecanismo de unión entre el epitelio y la superficie del diente. Esta constituida por epitelio escamoso estratificado de 3 a 4 capas de espesor en los primeros años de vida y puede au mentar de 10 a 20 capas con la edad.

Cuando el diente erupciona en la cavidad bu cal la adherencia epitelial se hace al esmalte, - al progresar la erupción se adhiere sobre la raíz.

Cuando la adherencia epitelial migra sobre la ra íz se adhiere al cemento por medio de extensiones pro toplasmáticas de las células epiteliales en - los espacios previamente ocupados por las fibras de Sharpey.

Cuando el diente en erupción se halla muy - cerca de la cavidad bucal, los ameloblastos reducidos de las puntas de las cúspides presentan signos de muerte celular, al mismo tiempo, en las células basales del epitelio bucal y en las células del epitelio externo del esmalte se observan figuras mitóticas y la captación premitótica de $3H$ timidina, ambos tejidos en proliferación envían prolongaciones uno a otro. Por último se encuentran y forman un núcleo de células encima del diente. Las células del epitelio gingival adyacente continúan proliferando hacia lo largo de los lados del diente. Cuando el diente alcanza la oclusión funcional el esmalte puede quedar expuesto a una - - cuarta parte y las células en proliferación pueden haber reemplazado parte del epitelio reducido del esmalte. En este momento la velocidad del - reemplazo se reduce pero es continua.

ADHERENCIA EPITELIAL SECUNDARIA

Se encuentra en la parte más profunda del - intersticio gingival.

LAMINA PROPIA DE LA ENCIA

La lámina propia de la encía está formada - de tejido fibroso conectivo denso con pocas fi - - bras elásticas. Las fibras colágenas ordenadas en haces prominentes nacen de la zona cervical del - cemento y también en la superficie perióstica del proceso alveolar.

La lámina propia esta compuesta por dos capas:

a) La capa capilar de la lámina propia, que se localiza en los brotes epiteliales del tejido conectivo y contiene a los vasos y nervios de la encía.

b) La capa reticular, que es subyacente a ella y contigua al periostio alveolar es colágena y presenta algunas fibras elásticas.

LIMITES DE LA LAMINA PROPIA DE LA ENCIA

Sus límites hacia el diente son:

- 1.- Epitelio crevicular
- 2.- Adherencia epitelial
- 3.- El tercio cervical de la raíz, lo más coronal.

Sus límites hacia apical son:

- 1.- Ligamento periodontal
- 2.- Cresta ósea alveolar
- 3.- Tejido conectivo laxo

Sus límites laterales son:

- 1.- El superficial por el epitelio masticatorio
- 2.- El profundo por el periostio del hueso alveolar.

FIBRAS GINGIVALES

Dentro del tejido conectivo encontramos a las fibras gingivales cuya función es mantener adosada la encía a la superficie del diente, ayuda a soportar las fuerzas de la masticación, y presentan la primera barrera de defensa, en presencia de enfermedad periodontal. Estas fibras contienen gran cantidad de colágena y se encuentran divididas en cinco grupos:

GINGIVODENTAL

Se extiende desde el cemento radicular inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial y llegan hasta la capa capilar de la lámina propia.

TRANSPTAL O DENTODENTAL

En el grupo de fibras horizontales que se insertan en el cemento de los dientes contiguos inmediatamente coronarios a la cresta alveolar.

CIRCULAR

Este pequeño grupo de fibras rodea al diente, y no se insertan en ningún sitio.

DENTOPERIOSTALES

Van desde la raíz del diente pasan por la cresta alveolar y llegan a insertarse al periostio.

CRESTOGINGIVALES

Van de la cresta ósea y se insertan coronariamente en la lámina propia.

IRRIGACION

Se observan capilares de la encía en la capa papilar de la lámina propio donde forman asas terminales. Estos capilares nacen de arterias alveolares intermediarias que atraviesan conductos intraalveolares (canales nutricios) y perforan las crestas alveolares en los espacios interdentarios. Entran en la encía, irrigan las papilas interdentarias y zonas adyacentes de la encía vestibular y oral. Otro aporte vascular de la encía proviene de los vasos periósticos que nacen de las arterias lingual, mentoniana y palatina.

DRENAJE LINFATICO

El drena linfático de la encía comienza en los vasos linfáticos de las papilas conectivas y pasa a la red colectora externa, al periostio del proceso alveolar. Los vasos linfáticos que están debajo de la adherencia epitelial se extienden a la membrana periodontal acompañando a los vasos sanguíneos.

ESTRUCTURAS NERVIOSAS SENSORIALES

Encontramos las fibras amilínicas que se extienden desde el tejido conectivo hacia el epitelio y, con menor frecuencia terminaciones nerviosas especializadas en la capa papilar de la lámina propia incluyendo los corpúsculos de Maissner y los de Krause.

CAPITULO VI

LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal, es la estructura que rodea la raíz del diente conectándola con el hueso.

Se continua con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso. El ancho de la membrana periodontal es aproximadamente 0.25 mm.

El ligamento periodontal es más angosto del lado mesial que del distal. Su función fundamental es mantener el diente en el alvéolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso.

El ligamento periodontal se origina a partir de elementos del tejido conectivo durante la vida embrionaria. Antes de ocurrir la erupción de los dientes de primera dentición y molares de la segunda dentición se forma un ligamento reconocible.

El ligamento periodontal proporciona alojamiento pasante firmemente los dientes y un camino de conducción para elementos vasculares y neuronales. Contiene unidades celulares que intervienen en la formación y resorción de hueso.

La destrucción de elementos fibrosos en esta área, por hidrólisis enzimática microbiana o síntesis defectuosa de colágeno para el mantenimiento, debida a enfermedad metabólica da un rápido resultado en el aumento de la movilidad del

diente, con su pérdida frecuentemente consiguiente.

FORMACION DEL LIGAMENTO

Las fibras cementarias muy cercanas unas a otras, cortas y en forma de pincel se extienden desde el cemento. Unas pocas fibras alveolares aisladas se extienden a partir de la pared alveolar. Entre estos grupos de fibrillas las hay colágenas laxas que se disponen en sentido paralelo al eje mayor del diente. Estas fibras constituyen alrededor de los 7/8 del ancho del ligamento.

El tamaño y el número de fibras alveolares aumentan se alargan y se ramifican en sus extremos. Las fibras alveolares están más separadas que las fibras cementarias.

Las fibras alveolares y cementarias siguen alargándose y parecen unirse.

Cuando el diente entra en función, los haces de fibras se ensanchan y son continuos entre hueso y cemento.

PLEXO INTERMEDIO

Reunión evidente de las fibras alveolares y cementarias cerca del centro del ligamento, esto permite la reordenación de las fibras durante los movimientos de erupción y migración del diente. Sin embargo una vez que los dientes lleguen a la oclusión clínica el plexo intermedio ya no es demostrable.

FIBRAS PRINCIPALES

La membrana o ligamento periodontal está compuesta por haces de fibras colágenas y células

del tejido conectivo, restos epiteliales, vasos -
sanguíneos, linfáticos y nervios. Los elementos -
más importantes son las fibras principales del li-
gamento periodontal.

CLASIFICACION DE LAS FIBRAS PRINCIPALES

Las fibras principales se dividen en:

- a) Fibras crestalveolares
- b) Fibras horizontales
- c) Fibras oblicuas
- d) Fibras apicales
- e) Fibras interradiculares

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR

Los haces de las fibras de este grupo se -
abre en forma de abanico desde la cresta alveolar
y se insertan en la parte cervical del cemento.

Su función es contrabalancear el empuje co-
ronario de las fibras más apicales y así ayudar -
a tener al diente dentro del alvéolo y ayuda a re-
sistir los movimientos laterales del diente.

GRUPO HORIZONTAL

Las fibras de este grupo corren a ángulos -
rectos en relación al eje longitudinal del diente,
desde el centro hasta el hueso.

GRUPO OBLICUO

Los haces corren oblicuamente y están uni--
dos en el cemento, en un sitio apical, a partir -
de su adherencia en el hueso.

Estos haces de fibras son los más numerosos y soporta embate de las fuerzas masticatorias ver ticales transformándolas en tensión sobre el hueso alveolar.

GRUPO APICAL

Los haces se distribuyen irregularmente, se abren en forma de abanico desde la región apical de la raíz hacia el hueso circundante.

GRUPO INTERRADICULAR

A partir de la cresta del tabique, los haces se extienden hasta las furcaciones de los - - dientes multirradiculares.

FUNCION

Las fibras principales tienen la función de transformar la presión ejercida sobre el diente - en tracción sobre el hueso alveolar.

Las trayectorias de estas fibras son algo - tangenciales, se cruzan entre sí permitiendo que de esta forma los diferentes grupos de fibras se refuercen mutuamente y estar mejor preparadas para sostener al diente.

FIBRAS ACCESORIAS

Estas fibras también se encuentran en el li gamento y son:

Reticulares.- Siguen el curso de los vasos sanguíneos.

Oxitalánicas.- Se localizan en el tercio cer vical de la raíz y se inserta en el hueso o cemento. Tiene un extremo libre.

ELEMENTOS CELULARES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Encontramos fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, macrófagos y restos epiteliales de Malassez. Estas estructuras pueden proliferar en las reacciones inflamatorias dando lugar a la formación de quistes.

Las células del tejido conectivo del periodonto sintetizan colágena y son capaces de reabsorber huesos y cemento. Así pues son capaces de reemplazar fibras del ligamento.

La mayor parte de la célula del ligamento periodontal son fibroblastos típicos. Se trata de células largas, delgadas, del tejido conjuntivo, cuyos núcleos son grandes y de forma oval. Se encuentran entre las fibras principales y especialmente en la disolución de conexiones en el plexo intermedio.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Las funciones del ligamento periodontal son:

- 1.- Física
- 2.- Formativa
- 3.- Nutritiva
- 4.- Sensorial

FISICA

- a) Transformación de las fuerzas masticatorias al hueso.
- b) Unión del diente al hueso.
- c) Mantenimiento de los tejidos gingivales en su correcta relación con los dientes.

- d) Disminución del impacto de las fuerzas - externas o absorción de los golpes.
- e) Protección de los vasos y nervios con tejidos blandos para evitar que sean lastimados por las fuerzas mecánicas.

La transmisión de fuerzas masticatorias al hueso se lleva a cabo cuando una fuerza axial actúa sobre el diente hay una tendencia a un desplazamiento de la raíz en el alvéolo. Las fibras - oblicuas sufren una transición desde su estado ondulado de no tensión hasta su mayor longitud potencial. El grupo de fibras principales soporta la mayor parte de la fuerza masticatoria axial.

La eficacia del ligamento periodontal como aparato de suspensión está gobernado por dos condiciones:

- 1.- El número de haces fibrosas por unidad de superficie.
- 2.- La superficie radicular disponible para la inserción de fibras.

Cuando se aplica un diente a una fuerza lateral, el diente flota alrededor de un eje con la porción apical moviéndose en dirección opuesta a la porción coronaria por lo tanto unos haces se encuentran en tensión y otros comprimidos.

FORMATIVA

Las células derivadas del ligamento periodontal osteoblastos, cementoblastos y fibroblastos que tienen por función la formación de hueso, cemento y fibras del ligamento respectivamente. Pueden formar cartílago en el ligamento periodontal y esto representa un fenómeno metaplástico durante la reparación de lesiones al ligamento periodontal.

NUTRITIVA Y SENSORIAL

La función nutritiva comprende el aporte de sustancias nutricias y remoción de productos de desecho de otros tejidos del periodontao por los vasos sanguíneos o linfáticos. La inervación de la membrana periodontal provee un sutil sentido propioceptivo que localiza los estímulos externos a los dientes individuales.

TEJIDO INTERSTICIAL

Los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios del ligamento están contenidos en los espacios que quedan entre los haces de floras principales. Están rodeados de tejido conjuntivo laxo en el cual se encuentran fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas de reserva y linfocitos.

VASOS SANGUINEOS

La irrigación proviene de tres fuentes:

- 1.- Vasos sanguíneos de la zona periapical proceden de los vasos que van a la pulpa.
- 2.- Los vasos ramificados de las arterias interalveolares, llegan a los tejidos periodontales a través de aberturas en la pared del alvéolo y constituyen el aporte sanguíneo principal.
- 3.- Arterias de la encía que se anastomosan a través de la cresta alveolar con las de los tejidos periodontales.

VASOS LINFATICOS

La red de los vasos linfáticos siguen a los

vasos sanguíneos proporcionan el drenaje linfático al ligamento periodontal. La corriente va desde el ligamento hacia y al interior del hueso alveolar vecino.

INERVACION

Sus fibras nerviosas, sensoriales son capaces de transmitir las sensaciones de tacto y presión profunda por la vía del trigémino. Los haces nerviosos penetran en el ligamento periodontal - provenientes de la zona periapical con los canales que comunican con el hueso alveolar y de la encía.

La inervación del ligamento periodontal está adaptada principalmente a la transmisión de -- sensaciones propioceptivas. Esto da un sentido de localización cuando el diente es tocado.

CAPITULO VII

HUESOPROCESO ALVEOLAR

Se denomina proceso alveolar a la porción - de los maxilares que forman los alvéolos de los - dientes. Para su estudio se divide al proceso alveolar en dos:

- 1.- El hueso alveolar propiamente dicho
- 2.- El hueso de soporte

HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO

Es una delgada lámina de hueso que rodea a las raíces. La pared interna se presenta como una pequeña línea radio-opaca continua y delgada. Pero en realidad esta perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que sirven como medio de enlace entre la membrana periodontal y el esponjoso alveolar.

Por la presencia de estos canales también - recibe el nombre de lámina cribiforme.

HUESO DE SOPORTE

El hueso está formado por el hueso trabecular adyacente a las láminas corticales bucal y - lingual. Las trabeculas del esponjoso alveolar en cierran espacios medulares de forma irregular tapizada por una capa de células delgadas y achata- das.

El hueso de soporte se compone de:

- 1.- Placas corticales compactas de las superficies vestibular y oral de los procesos alveolares.
- 2.- Hueso esponjoso que se halla entre estas placas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

El hueso alveolar propiamente dicho (pared interna del alvéolo) se ve como una lámina opaca y se denomina lámina dura o cortical. Las placas corticales son más gruesas en mandíbula que en maxilar.

En la parte vestibular del arco alveolar se encuentra la depresión de la fosa incisiva, limitada distalmente por las fosas caninas, en esta zona el hueso es delgado y hay poco esponjoso o no lo hay. En la zona de posteriores el hueso es más grueso y el esponjoso separa la placa cortical del hueso alveolar propiamente dicho.

Las fenestraciones son defectos comunes en el proceso alveolar, son orificios circunscritos en la placa cortical sobre la raíz y no se comunica con el margen de la cresta, su tamaño es variable y puede localizarse en cualquier superficie.

La forma del tabique interdentario sigue la disposición de las uniones amelocementarias de los dientes. En la parte posterior de la boca, los tabiques son relativamente planos.

Los tabiques forman picos en la parte posterior de la boca, y en los dientes posteriores son más anchos y poseen más hueso esponjoso que los tabiques de los dientes anteriores.

CALCIFICACION DEL HUESO

Las células a que se debe la mineralización

del hueso son los osteoblastos, cuya función primaria en la formación de una matriz calcificante.

Los osteoblastos están íntimamente asociados con el depósito de mineral. Es probable que el metabolismo de éstas células sea un factor regulador en la mineralización. Tan pronto como han sido depositadas las fibrillas de colágeno por las células, aparecen en las fibrillas puntos de fosfato de calcio. Los puntos se funden totalmente y dan bandas de material denso. El depósito inicial de fosfato calcico es de naturaleza amorfa.

Antes de la calcificación, el colágeno muestra bandas principales asociadas a 640 \AA , los primeros cristales de apatita parecen estar asociados a las bandas de 100 \AA de periodicidad.

Los cristales de apatita están orientados, por tanto, con su eje longitudinal paralelos al eje de las fibrillas de colágeno.

MEDULA DEL HUESO ALVEOLAR

Las cavidades de todos los huesos están ocupados por médula roja hematopoyética. Esta médula sufre un cambio fisiológico normal y gradualmente transformandose en médula grasa amarilla o inactiva. En los adultos la médula de los maxilares es normalmente de este tipo, encontrándose en algunas ocasiones médula roja en la tuberosidad del maxilar y en la zona premolar y molar de ambos maxilares.

Box ha sugerido las siguientes explicaciones para la existencia de médula ósea roja en los maxilares adultos.

1.- Son los restos de médula original, que no han sufrido la transformación fisiológica en médula grasa.

2.- Representan manifestaciones localizadas, de un aumento generalizado de la demanda de eritrocitos de una enfermedad sistémica.

3.- Son iniciadas por estímulos locales tales como traumas por oclusión, extracción o por infecciones periapicales o gingivales.

FUNCION

Además de funcionar como estructura de soporte, el hueso es el depósito de calcio del organismo. El calcio es constantemente depositado y retirado del hueso de acuerdo a las necesidades de otros tejidos y a la calcemia normal. El calcio de las trabéculas esponjosas es más fácilmente utilizable que el del hueso compacto. El hueso se reabsorbe cuando disminuyen las exigencias funcionales y se forma hueso adicional si las influencias funcionales lo requieren. La pérdida de la función oclusal lleva a la atrofia por desuso del hueso de soporte.

Por otra parte las exigencias que excedan de la tolerancia fisiológica del tejido óseo generan lesión. Los cambios de estructura ósea son realizados por la actividad de los osteoblastos, que tienen la capacidad de depositar hueso nuevo. Los osteoclastos tienen la propiedad de resorber el hueso.

El hueso se compone de fibras colágenas, sustancia fundamental y cristales de hidroxipatita. Cuando el hueso se remodela, la porción resorbida sufre una lisis total, tanto de matriz como de cristales, y el hueso nuevo se compone de colágeno y cristalizados sintetizados de nuevo.

CAPITULO VIII

CEMENTO

Este es un tejido mesenquimático calcificado, que forma la capa externa de la raíz anatómica del diente y su función principal es fijar las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente.

Microscópicamente encontramos.

- a) Cemento acelular o primario
- b) Cemento celular o secundario

Ambos consisten en una matriz calcificada - con fibrillas colágenas dispuestas paralelamente a la superficie del diente. Las células del cemento o sea los cementocitos están en los espacios, que se comunican unos con otros anastomosados.

Composición química:

Su composición química es de 4% de sustancias inorgánica y 50% de material orgánico y agua.

Las sustancias inorgánicas están representadas por fosfato de calcio y la sustancia orgánica por colágena y mucopolisacaridos.

CEMENTOGENESIS

Cuando la dentina de la raíz a comenzado a formarse bajo la influencia organizadora de la vaina reticular epitelial, se encuentra separada del tejido conjuntivo vecino por el epitelio, sin embargo pronto se rompe la continuidad de la vaina ya sea por degeneración parcial del epitelio o por proliferación activa del tejido conjuntivo y la superficie de la dentina.

La vaina epitelial persiste como una malla de bandas epiteliales que se encuentran bastante cerca de la superficie radicular. Los residuos de la vaina epitelial se conocen como restos epiteliales de Malassez. Cuando se ha realizado la separación del epitelio, desde la superficie de la dentina radicular, las células del tejido conjuntivo periodontal, ahora en contacto con esa superficie forman el cemento.

CEMENTOBLASTOS

Antes de formarse el cemento, las células del tejido conjuntivo laxo en contacto con la superficie radicular se diferencian hacia células cuboidales, los cementoblastos que producen cemento en dos fases:

- 1.- Deposita tejido cementoide
- 2.- Este se transforma en cemento calcificado.

En la primera fase, el elaborar tejido cementoide los odontoblastos emplean material colágeno de las fibras angiofilas del tejido conjuntivo, para incorporar el material colágeno en la substancia cementoide en forma de fibrillas colágenas. Al mismo tiempo los mucopolisacaridos del tejido conjuntivo son cambiados químicamente y polimerizados en la substancia fundamental.

En la segunda fase se caracteriza por cambio de la estructura molecular de la substancia fundamental, y su combinación con fosfato de calcio que se deposita como cristales de apatita a lo largo de las fibrillas. Los cambios que aparecen en la substancia fundamental, son las responsables de la conducta diferente del tejido cementoide (resistente) y la del cemento (fácil resorbible).

El crecimiento del cemento es un proceso - rítmico en condiciones normales únicamente se ve una delgada capa de tejido cementoide sobre la su per fici e del cemento, mientras se deposita una - nueva capa. El tejido cementoide está limitado - por cementoblastos hasta el cemento, y sirven como enlace entre el diente y el hueso que lo rodea. Sus porciones incluidas son fibras de Sharpey.

CEMENTO ACELULAR

Se encuentra en las dos terceras partes coronarias de la raíz, este puede cubrir a la den ti na radicular desde la unión cemento-esmalte hasta el vértice. El cemento celular tiene su porción - más delgada a nivel de la unión cemento-esmalte y la porción más gruesa hacia el vértice.

El cemento acelular, consiste en la sustancia intercelular calcificada y contiene las fi - bras de Sharpey incluidas, ya que sus células limitan su superficie. La sustancia intercelular - está formada por dos elementos; las fibrillas colágenas y la sustancia fundamental calcificada.

CEMENTO CELULAR

Se forma donde el cemento es más ancho, el cemento celular secundario se forma principalmente en el tercio apical de la raíz.

Las células incluidas en el cemento celular son; cementocitos, que se encuentran en espacios llamados lagunas. El cuerpo celular tiene la forma de un hueso de ciruela, con largas prolongaciones radiando a partir del cuerpo celular que puede ramificarse y anastomosarse frecuentemente con las células vecinas. La mayor parte de las pro lon ga ci o ne s se dirigen hacia la superficie periodontal del cemento.

Tanto el cemento celular como el acelular - están separados en capas por líneas de incremento que indican su formación periódica mientras el cemento permanece relativamente delgado, las fibras de Sharpey se pueden observar cruzando todo el espesor del cemento pero con la aparición ulterior del cemento, una parte de las fibras se incorporan a éste.

FUNCION DEL CEMENTO

- 1.- Anclar el diente al alvéolo óseo por la conexión de las fibras.
- 2.- Compensar mediante su crecimiento la pérdida de substancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal.
- 3.- Contribuir mediante su crecimiento a la erupción ocluso-mesial continua de los dientes.

El cemento no se reabsorbe bajo condiciones normales. Si una capa pierde su vitalidad, el tejido conjuntivo periodontal y los cementoblastos deben producir una nueva capa de cemento, la superficie para conservar intacto el aparato de la unión.

UNION AMELO - CEMENTARIA

Existen tres formas de unión amelo-cementaria:

- 1.- Cuando el cemento cubre ligeramente al esmalte (se presenta de 60 - 65%).
- 2.- Cuando ambos tejidos terminan punta con punta (se presenta en el 30%).
- 3.- Cuando no llegan a tocarse (se presenta en el 5% de los casos).

Este último caso puede existir acentuando - sensibilidad proveniente de la dentina al descu-- bierto.

El espesor del cemento a lo largo de la mitad coronaria de la raíz varía entre 16 y 60 micrones. Llega a su mayor espesor en el tercio apical y también en las bifurcaciones.

Tanto el cemento celular como el acelular - permiten la difusión de colorantes desde la cámara pulpar hacia la superficie externa de la raíz.

La función no es un requisito necesario para la formación de cemento, aunque en los dientes sometidos a fuerzas oclusales marcadas el cemento es más delgado.

CAPITULO IX

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES Y GINGIVALES

Nuestro poco entendimiento sobre la etiología y patología de las numerosas enfermedades del periodonto ha dado como resultado mayor confusión en cuanto a la terminología y la clasificación. - Las enfermedades periodontales son multifactoriales y en términos generales no existe un factor etiológico que sea responsable de las alteraciones patológicas.

Aún en casos en que puedan describirse entidades clínicas definidas, pueden existir causas múltiples en funciones, dando como resultado una imagen compleja. Además lo que parecen ser diversas entidades patológicas múltiples pueden ser en realidad sólo diferentes etapas de la misma enfermedad modificada en su expresión por el tiempo y por la reacción del individuo.

Así, nos enfrentamos con una terminología voluminosa y vaga empleada para definir una familia de enfermedades que, en algunos casos, pueden implicar etiologías comunes con diferentes manifestaciones patológicas y, en otras, pueden ser el resultado de la acción de diversas etiologías produciendo manifestaciones clínicas y patológicas comunes.

Para tratar de distinguir y clasificar las enfermedades del periodonto debemos tomar en consideración varios factores importantes.

Entre los de mayor importancia se encuentran: --

- 1.- Localización, duración, historia y extensión de la lesión.
- 2.- Manifestaciones clínicas.
- 3.- Etiología
- 4.- Características patológicas
- 5.- Comportamiento biológico de la lesión, especialmente vía y velocidad de progreso.
- 6.- Naturaleza de la reacción al tratamiento.
- 7.- Estado del huésped especialmente edad, sexo y condición física y dental.

ETIOLOGIA

La enfermedad periodontal es causada por factores locales (extrínsecos) y generales (intrínsecos). Los factores locales son agentes irritativos que actúan directamente en los tejidos desde el medio bucal, en tanto que los factores generales son los que dependen del estado sistémico del organismo y afectan las estructuras tisulares del periodonto.

Las causas extrínsecas abarcan una mayor importancia pues son ellas las que generalmente provocan las alteraciones de los tejidos periodontales.

Las causas intrínsecas son importantes pues se acepta que todo el organismo actúa en la génesis de la enfermedad periodontal, es decir, todo lo que sucede en cualquier parte del organismo afecta a los tejidos orales.

La enfermedad periodontal es, sin duda, la consecuencia de la acción recíproca de factores extrínsecos e intrínsecos.

Los factores generales no del todo comprobables, modifican notablemente el efecto de los agentes locales condicionando la respuesta del parodonto. Así, el daño causado por un irritante local se exacerba por el estado general deficiente del individuo, o bien, un agente local puede empeorar el daño periodontal causado por una enfermedad general.

A pesar de la complejidad de la etiología periodontopática, existen hechos bien establecidos:

1.- Siempre existen factores ambientales locales al comienzo de la formación de la bolsa, si no se forma ésta no se produce periodontitis invasora.

2.- El trauma oclusal no causa bolsas, origina movilidad y migración dentaria. El trauma se acompaña de periodontitis puede modificar el desarrollo de la inflamación conforme penetra en las formaciones más profundas.

3.- La enfermedad una vez iniciada suele hacerse progresivamente más destructora.

4.- Ninguna enfermedad general causa parodontopatía aunque varios trastornos orgánicos pueden alterar el curso y el progreso de dicha enfermedad periodontal.

La periodontitis es provocada principalmente por factores irritativos extrínsecos, se puede complicar por afecciones intrínsecas.

Se considera que la degeneración primaria - de la periodontosis es de etiología general y que la lesión inflamatoria secundaria es causada por irritación local. Sin embargo, el origen general no ha sido establecido.

Posiblemente la alteración metabólica, desequilibrios hormonales heredados, enfermedades debilitantes, deficiencia nutricional, hipertensión, inferioridad heredada del órgano dentario, etc. - podrían ser causas generales de la parodontosis.

FACTORES LOCALES

1) Higiene oral inadecuada

a) Desarrollo excesivo de la flora bacteriana local.

- b) Materia alba
 - c) Restos alimenticios
- 2) Retención de alimento
 - 3) Impacción de alimento
 - 4) Cálculo
 - 5) Irritación química, mecánica y térmica
 - 6) Agresión repetida por medidas higiénicas orales
 - 7) Cepillado rudo
 - 8) Uso incorrecto de los estimuladores interproximales, mondadientes y cinta dental.

FACTORES YATROGENICOS

- 1) Extensión excesiva de los bordes de las restauraciones dentales
- 2) Extensión insuficiente de los bordes de las restauraciones dentales
- 3) Retención de cemento dental debajo de la encía
- 4) Penetración del borde cervical de las coronas debajo de la encía.
- 5) Restauraciones impropias de la anatomía de la corona
- 6) Crestas marginales
- 7) Estrías de salida de alimento

- 8) Areas de contacto
- 9) Espacios interproximales
- 10) Contornos de las caras facial y lingual

FACTORES PREDISPONENTES

- 1) Morfología del periodonto
- 2) Forma del arco y de los dientes
- 3) Inclinação axial de los dientes
- 4) Grosor de los bordes
- 5) Areas de contacto e interdientarias anormales
- 6) Relación incongruente de las crestas marginales
- 7) Herencia

FACTORES MODIFICANTES

- 1) Enfermedades generales
- 2) Diabetes
- 3) Tuberculosis
- 4) Disfunciones endocrinas
- 5) Sífilis
- 6) Leucemia
- 7) Desnutrición

8) Stress

9) Traumatismo periodontal

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Entendemos por patogenia la sucesión de fenómenos que se producen durante el desarrollo de una enfermedad desde sus inicios, incluyendo entre ellos los factores que influyen sobre la evolución.

La patogenia de una enfermedad suele descubrirse antes que su causa específica. La enfermedad del periodonto puede afectar solamente a las encías o puede invadir las formaciones más profundas, dando origen a bolsas entre los dientes y la encía.

Cuando solamente se halla afectada la encía el trastorno recibe el nombre de "gingivitis", - cuando se hallan afectados tejidos más profundos e incluso el hueso, se denomina "periodontitis".

Los términos gingivitis y periodontitis indican inflamación y nos referimos a ellos como enfermedades inflamatorias. Sin embargo, la inflamación asociada a la enfermedad periodontal no es específica; es la reacción defensiva natural ante la agresión celular. La inflamación es un proceso tan fisiológico y esencial como la digestión.

Aunque el proceso inflamatorio en sí es una reacción fisiológica, la presencia de un infiltrado inflamatorio en el tejido indica una lesión celular que es patológica.

La inflamación no es la enfermedad, si bien algunos elementos del proceso inflamatorio pueden causar nuevas destrucciones del tejido periodontal.

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PERIODONTALES Y GINGIVALES

Para poder resolver los problemas de nomenclatura y clasificación la Academia Americana de Periodontología formó un comité sobre nomenclatura. Este comité ha designado con el prefijo, pero la región inmediatamente alrededor del diente. - Por esto, el término periodonto, fue aceptado como el término para designar los tejidos de revestimiento y periodontitis como el nombre general - para las enfermedades inflamatorias que afectan - estos tejidos.

Fue elaborada una clasificación de las enfermedades periodontales basada en las manifestaciones clínicas, alternaciones patológicas y etiología.

- | | |
|----------|---|
| AGUDAS | <ul style="list-style-type: none"> Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda Gingivitis Estreptococcica Gingivitis Gonococcica Gingivitis Viral ó Hérpetica Pericoronitis u Operculitis Absceso Parodontal Agudo |
| CRONICAS | <ul style="list-style-type: none"> Absceso Parodontal Crónico Periodontitis Gingivitis Crónica |

| | |
|---------------|--------------------------------|
| | Por trauma de la oclusión |
| | Gingivosis |
| DEGENERATIVAS | Parodontosis |
| | Gingivitis Descamativa Crónica |
| | Medicamentosa |
| AGRANDAMIENTO | Hereditaria ó Ideopática |
| GINGIVAL | Alérgica |

GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA

La gingivitis ulcerativa necrótica es un - proceso inflamatorio fulminante agudo en la encía.

Se caracteriza por necrosis, que se inicia en los vértices de las papilas interdetales.

A menos que el tratamiento sea precoz y completo, la enfermedad destruirá las papilas, originando una forma arquitectural invertida en la encía con caracteres de tejido blando, en vez de papilas, entre los dientes, sobre el margen gingival se forma una pseudomembrana de tejido necrótico, pero es fácilmente eliminada y deja expuesta una superficie inflamada sangrante. A medida que progresa la enfermedad la encía marginal inflamada aumenta el espesor y se retrae por pérdida de las inserciones interproximales.

Las hemorragias espontáneas constituyen un síntoma corriente, y el dolor y el insomnio acompañan frecuentemente a la gingivitis ulcerativa necrótica.

Puede haber malestar, anorexia y aumento de temperatura, pero estos síntomas no siempre están presentes. Hay un olor necrótico típico y con frecuencia, es posible hacer el diagnóstico basándose en este signo, antes de examinar la boca. Las remisiones y exacerbaciones son la regla, pero no existe una fase crónica de la gingivitis ulcerativa necrótica. La destrucción de la arquitectura gingival permite el alojamiento de residuos entre los dientes y debajo del borde gingival, y esta forma arquitectónica invertida explica la continuación de la destrucción del periodonto entre las exacerbaciones del proceso agudo.

La enfermedad se halla limitada a la encía, no afecta a la lengua ni a la mucosa alveolar. Es principalmente una enfermedad de los adolescentes y adultos jóvenes, aunque también pueden padecerla las personas mayores.

ETIOLOGIA

La enfermedad es producida por una compleja mezcla de microorganismos, que comprende toda la flora bacteriana de la cavidad oral, con gran aumento de bacilos fusiformes y espiroquetas.

TRATAMIENTO

Desbridamiento. El desbridamiento completo mediante la escariodoncia subgingival ulcerativa necrótica como lo demostró Schuleger.

Colutorios. Para los enjuagues a efectuar en casa, es suficiente hacerlos con el uso frecuente de agua caliente pero carece de valor psicológico de los medicamentos, y la cooperación del paciente acostumbra ser escasa. Los agentes oxidantes - no son más eficaces que el agua caliente, pero la efervescencia del agua oxigenada puede ser útil para lavar los espacios interproximales.

Antibioticoterapia. Se tiene que prescribir un antibiótico, este suprime los síntomas agudos, pero éstos recidivan si no se aplican a continuación, la terapéutica local adecuada.

GINGIVITIS HERPETICA

La gingivitis herpética suelen padecerla - los niños de 2 a 5 años, pero no es rara en jóvenes de 20 años. Muchos menos casos se observan a partir de los 30 años.

Por lo común, la enfermedad se autolimita y tiene un curso de días a dieciséis días. El período de incubación es de dos a catorce días. Se acompaña de irritabilidad y fiebre de 37.5 a 40°C especialmente en los niños, en los adultos puede evolucionar sin fiebre.

Se trata de una enfermedad aguda general - que ocasionalmente, puede afectar al sistema nervioso central.

Puede ser necesario un estudio hemático completo para descartar una discrasia sanguínea, porque la gingivitis ulcerativa está frecuentemente asociada con la leucemia aguda, la neutropenia maligna y la mononucleosis infecciosa.

La última se parece a la gingivitis herpética en que ambas enfermedades presentan síntomas - de malestar general, fiebre, molestias en la boca y garganta, formación de pseudomembranas y afectación de los ganglios linfáticos.

La gingivitis herpética aguda se caracteriza por la aparición de vesiculitis elevadas múltiples que se rompen y forman úlceras superficiales de base gris rodeada por un borde rojo. Las úlceras se desarrollan en la lengua, labios y mucosa oral, incluida la del paladar blando y la faringe estas úlceras son muy dolorosas y dificultan la masticación.

Las papilas interproximales no aparecen aisladamente, sino que su enrojecimiento y tumefacción son concomitantes con los del resto de la encía. Las papilas no son destruidas por la necrosis y las úlceras son superficiales en contraste con las úlceras profundas de las papilas gingivales afectadas de gingivitis ulcerativas necróticas.

ca. Las úlceras herpéticas no sangran con tanta - facilidad como las de la gingivitis ulcerativa ne - crótica, raras veces el paciente se queja de hemo - rragias. La gingivitis herpética aguda difiere - también de la gingivostomatitis ulcerativa necró - tica en que es contagiosa, no mejora con los anti - bióticos y cura sin dejar cicatriz.

DIAGNOSTICO

Su diagnóstico debe ser formulado tras un - cuidadoso examen clínico, frotis, inoculación de material de una lesión en huevos de embrión o en la córnea de conejo y estudios serológicos en bus - ca de anticuerpos para el herpes simple en la san - gre tomada durante y después del episodio agudo.

TRATAMIENTO

La gingivitis herpética carece de tratamien - to eficaz pero se trata de una enfermedad que se autolimita, y la curación suele iniciarse hacia - el quinto o sexto día.

Los antibióticos evitan la infección secun - daria por la flora oral, pero no actúan sobre el virus. No debe utilizarse la penicilina durante - una infección vírica aguda.

Puede recetarse un agente anestésico tópico no irritante para que el paciente lo aplique so - bre las úlceras. EL frío calma las molestias y - puede darse una dieta abundante en helados.

PERICORONITIS U OPERCULITIS

La pericoronitis es una infección pericoro - nal aguda y crónica con frecuencia está asociada con la erupción parcial de los molares mandibula - res segundo y tercero.

La flora oral es una fuente común de infección en casos en que un opérculo cubre la cara oclusal de un molar.

FORMACION DE BOLSAS PERIODONTALES

Los signos y síntomas clínicos del proceso patológico gingival son característicos. Esos cambios pueden ser descritos como adherencia gingival enferma. Los principales signos de diagnóstico de un proceso patológico gingival son alteraciones del corion gingival del epitelio sulcular y del recubrimiento epitelial externo. Estas comprobaciones reciben el nombre de bolsa periodontal.

Las bolsas se forman por la proliferación del epitelio, en sentido radicular, a lo largo del cemento. Es debida probablemente, a una pérdida de la inserción de las fibras periodontales principales, en especial de las fibras gingivales libres, de las transeptales y de la cresta alveolar.

Mientras estas fibras estén intactas, la adherencia epitelial no podrá decender junto al cemento, por existir un equilibrio celular entre el epitelio y las fibras adheridas al diente.

Si desaparecieran dichas fibras, el epitelio proliferaría en sentido apical. Así se rompe la adherencia normal y comienza a formarse la bolsa. Por lo tanto, la variabilidad de la forma y profundidad de la bolsa en la periodontosis depende de la destrucción de las fibras principales y de la extensión de la proliferación del epitelio.

ABSCESOS PERIODONTALES

El absceso periodontal agudo aparece súbitamente y es grave. El hueso es destruido rápidamente, pero también es capaz de curar más rápidamente que un defecto similar asociado con una inflamación crónica, debido probablemente al ambiente local de la inflamación aguda en contraste con el de la inflamación crónica.

El absceso periodontal crónico es una acumulación de pus en una bolsa que carece de drenaje adecuado. Provoca la distensión sacciforme del tejido blando que forma una de las paredes de la bolsa.

No trastorna la función y causa escasas molestias.

El término subagudo es una clasificación clínica arbitraria de los abscesos que no son graves, pero que presentan síntomas claros y poseen simultáneamente algunas características de los abscesos agudos y crónicos.

Se aplica especialmente a los abscesos crónicos que se agudizan y presentan síntomas agudos discretos.

Los abscesos periodontales crónicos y subagudos son más frecuentes que los agudos.

ABSCESO PERIODONTAL AGUDO

La inflamación aguda se caracteriza por la presencia de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, pero las células más características de la inflamación crónica son los linfocitos y las células plasmáticas.

El absceso agudo es un área de intensa actividad metabólica, y el tratamiento que sigue inmediatamente a la resolución aguda se beneficia de la presencia de los elementos reparadores de los tejidos.

Uno de los factores más importantes en la respuesta favorable a el tratamiento del absceso periodontal agudo es que el proceso inflamatorio agudo ataca los haces de colágeno y destruye el tejido fibroso. Esta acción la produce otro factor químico liberado por las células lesionadas, al cual Menkin dio el nombre de necrosina.

Los abscesos periodontales agudos a menudo se caracterizan por remisiones y exacerbaciones. Durante las exacerbaciones se hallan presentes elementos inflamatorios agudos que proporcionan una base fisiológica para una respuesta favorable al tratamiento aplicado inmediatamente después de la reducción de los síntomas agudos.

El éxito del tratamiento de los abscesos periodontales no depende enteramente de la agudeza, sino en gran parte de su localización y de la forma de área de destrucción ósea si el absceso se halla en una bolsa intraósea, el pronóstico es favorable, ya que en la mayor parte de los casos la terapéutica logra su objetivo y el defecto óseo es eliminado por neoformación ósea y nueva fijación del diente.

La bolsa intraósea es, desde el punto de vista histológico, iguales que las otras bolsas periodontales, con un lado formado por tejido duro, el cemento y otro tejido blando el epitelio; la diferencia radica en que la bolsa intraósea se halla rodeada de hueso por tres lados.

Las bolsas tienden a producir defectos intraóseos en las zonas donde el hueso es grueso; el defecto puede ser ancho o estrecho.

La mayor parte de los abscesos se originan porque se ocluye la boca de la bolsa e impide la evacuación libre del exudado. Se ocluyen más rápidamente las bolsas largas, profundas, estrechas y tortuosas.

El absceso agudo se inicia por la entrada de bacterias desde la bolsa periodontal en el tejido conjuntivo, invasión que con frecuencia es debida a ligeros traumas en la encía suprayacente.

La lesión puede producirse durante la masticación o por el uso de un mondadientes u otro instrumento empleado en la higiene oral.

Los abscesos agudos comienzan, algunas veces, en las bolsas gingivales, pero usualmente tienen su origen en las bolsas más profundas. Los tejidos conjuntivos periodontales son ricos en vasos sanguíneos y linfáticos que ofrecen resistencia al crecimiento y propagación de las bacterias y de ordinario, el absceso agudo se convierte en un foco muy bien localizado de reacción inflamatoria intensa. Si la infección es capaz de vencer esta barrera, puede llegar a tomar mucha extensión y adquirir caracteres de gravedad, originando, abscesos migratorios, profundos, osteomielitis y celulitis.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico no siempre es fácil, porque son muchos los síntomas comunes con los abscesos originados por una pulpitis aguda.

El dolor del absceso periodontal está localizado, es sordo y continuo y no se modifica por los cambios térmicos. La lesión periodontal aguda se puede identificar por la aparición en el roentgenograma de destrucción ósea difusa y no debe confundirse con los defectos óseos crónicos.

En la primera fase de un absceso periodontal agudo pueden faltar los signos gingivales. La percusión de los dientes es dolorosa cuando hay una infección aguda en esta región. Los abscesos periodontales con frecuencia destruyen el tejido blando suprayacente y drenan espontáneamente. Cuando la bolsa periodontal es profunda, pueden persistir aberturas crónicas profundas cerca del ápice de la raíz y proporcionar un drenaje. La pulpitis también puede producir un absceso en la boca de un conducto accesorio aunque no haya bolsa periodontal.

TRATAMIENTO

En el tratamiento consiste en la prescripción de un antibiótico y la creación de un drenaje. Suele prescribirse tetraciclina, la penicilina es eficaz, pero como es un medicamento peligroso se usa únicamente en casos de osteomielitis.

ABSCESO PERIODONTAL CRONICO

En el tipo crónico se encuentra un predominio de células redondas, en tanto que los leucocitos polimorfonucleares son las células principales en el tipo agudo.

Si es de larga data, se pueden observar una cápsula de tejido conjuntivo. Si el absceso está localizado en el corión gingival, la reacción inflamatoria suele estar rodeada por epitelio que ha proliferado hacia el corión gingival y se ha anastomosado.

Después de reducir los síntomas agudos, el tratamiento del absceso periodontal depende de su localización y topografía de la lesión periodontal depende de su accesibilidad de la posibilidad de corregir los factores ambientales locales implicados en la formación del absceso y de la salud física del paciente.

TRATAMIENTO

El tratamiento se dirige a la eliminación de la bolsa por neoformación ósea y nueva inserción, es decir por la formación de nuevas fibras periodontales incrustadas en el nuevo cemento o por la producción de una retracción selectiva. Si la bolsa esta asociada con un cráter, un hemisepto o un borde irregular, la retracción para eliminar la bolsa solamente puede lograrse por osteotomía, dando nueva forma al hueso en la base del defecto. Puede darse el caso de que un absceso periodontal subagudo o crónico evacue su contenido y cure sin que se observen signos radiográficos de alteración ósea; puede drenar espontáneamente y curar que aumente la profundidad original de la bolsa.

GINGIVITIS CRONICA

Las modificaciones asociadas con la encía se producen en el epitelio de la hendidura, el corión gingival y, en las últimas etapas, en el recubrimiento epitelial externo.

Las modificaciones tempranas se caracterizan por pequeñas ulceraciones del epitelio sulcular y por una infiltración inflamatoria entremezclada con los haces conjuntivos del aparato fibroso gingival. La porción apical de la adherencia epitelial esta localizada, o en la unión cemento-adamantina o en el cemento. En esta etapa se puede considerar que la hendidura es una bolsa, cuyo espacio suele estar ocupado por tártaro adherido a la superficie dental.

El proceso inflamatorio es crónico y progresivo. Las células observadas inflamatorias son en mayor parte, linfocitos, plasmocitos y algunos histiocitos.

Aunque el margen gingival puede estar localizado en la superficie adamantina, la adherencia epitelial puede extenderse sobre el cemento. El aparato fibroso está claramente destruido y la infiltración inflamatoria está extendida en forma más difusa por el tejido gingival. En esta ocasión el borde externo del epitelio está claramente cornificado y se puede ver una proliferación del epitelio dentro del corión, lo cual puede ser interpretado como de origen inflamatorio.

En algunos casos la bolsa permanece superficial, en tanto que en otros su profundidad aumenta notablemente. La inflamación y ulceración puede destruir el margen gingival y aunque el desprendimiento de los tejidos respecto al diente progresa en sentido apical, la bolsa sigue superficial.

Además en algunos casos se acumula una gran cantidad de tártaro y la encía se destruye extensamente sin formación de un espacio entre el diente y la encía.

Ahí encuentra uno la superficie ulcerada y plana de la cual puede haber descarga de pus.

La etiología puede ser traumática, como por ejemplo, el uso vigoroso y a largo plazo de un cepillo de dientes con cerdas duras, puede ser el resultado de fuerzas oclusales excesivas u ocurrir en forma espontánea con la edad.

Una segunda forma es la atrofia por desuso, en la cual existe una pérdida de hueso alveolar y fibras principales del ligamento periodontal sin recesión gingival esto se produce porque las fuerzas funcionales han sido retiradas del diente.

El hueso alveolar propiamente dicho persiste aunque la trabécula ósea de soporte se hace delgada y finalmente desaparece al aumentar en tamaño los espacios medulares.

PARODONTOSIS

Se ha afirmado que la parodontosis es una enfermedad degenerativa que se inicia en las estructuras de sostén periodontales.

Los síntomas clínicos clásicos son el aflojamiento y la migración de los dientes antes de que se formen bolsas.

Para algunos la periodontosis es cualquier forma de enfermedad periodontal sin cálculos. - - Otros clasifican a la enfermedad periodontal como periodontosis si coincide con alguna enfermedad en general que complique el cuadro, como la diabetes o un defecto del desarrollo en el cual algunas partes del organismo son evidentemente inferiores.

Las características de la periodontosis incluyen movilidad y emigración de los dientes, en presencia o ausencia de proliferación epitelial secundaria y formación de bolsa o enfermedad gingival secundaria.

Se consideró que la enfermedad poseía tres etapas patológicas:

1.- Las fibras del tejido conectivo degeneran y el espacio del ligamento se agranda.

2.- El epitelio cercano al surco prolifera y se desplaza en dirección apical profundizando el surco y convirtiéndolo en una bolsa.

3.- La inserción se separa por completo del diente dejando una bolsa profunda.

Se mencionan varias características que distinguen a la periodontosis:

- a) En la periodontosis el hueso es atacado desde la superficie del ligamento periodontal, dejando el resto del tabique alveolar intacto.
- b) La periodontosis es predominantemente - una lesión degenerativa no inflamatoria.
- c) La periodontosis afecta con mayor frecuencia a mujeres jóvenes y ancianas que, con frecuencia tienen dientes libres de caries. Las lesiones son aisladas y la pérdida ósea es vertical.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

La gingivitis descamativa crónica es una inflamación difusa crónica que se caracteriza por - el desprendimiento o descamación del epitelio.

El tejido conjuntivo expuesto es sensible - al tacto y sangra con facilidad.

Es una enfermedad propia de la edad media - de la vida muy frecuentemente en las mujeres meno páusicas, aunque también se observa en los hom- - bres. No suele darse en los niños.

El término gingivosis fue utilizado por - - Schour y Massler para describir un estado morboso observado en los niños ambrientos en Italia durante la posguerra.

A partir de entonces se ha aplicado a la - gingivitis decamativa crónica.

TRAUMA PERIODONTAL

Fue definido como una forma de necrosis por presión caracterizada por trombosis, hemorragia, resorción del hueso y del cemento debido a trauma mecánico.

Los dientes afectados pueden aflojarse, volverse sensibles a la percusión y hacer contacto - prematuro en relación céntrica y en los movimientos funcionales excéntricos de la mandíbula.

El trauma oclusal primario, este término ha sido empleado cuando los dientes afectados se encuentran sanos en otros aspectos, el periodonto - normal y la fuerza excesiva.

El trauma oclusal secundaria es el término empleado para dientes cuyo periodonto ha sido patológicamente alterado hasta el grado de que es incapaz de tolerar fuerzas oclusales de otra manera normales.

HIPERPLASIA GINGIVAL

Es un crecimiento excesivo de tejido debido a un aumento del número de sus elementos y no desempeña ninguna función.

La hiperplasia gingival suele subdividirse según la etiología. Puede ser el resultado de la irritación crónica, del desequilibrio endocrino - de la adolescencia o embarazo, del uso prolongado de ciertas drogas como el dilantín sódico, o ser hereditaria como en casos de la fibromatosis de origen familiar.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL POR ALERGIA

El estado gingival puede deberse a una reacción alérgica. La reacción alérgica se manifiesta con un efecto generalizado sobre las encías y la mucosa bucal, en especial, resultan afectadas las encías marginales.

Suele haber una extensa hiperemia con hipertrofia y enrojecimiento de las encías.

Si se toma sangre de la mucosa, se puede hallar eosinófilos en mayor número que el normal.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL MEDICAMENTOSO

En los últimos años han habido varios informes sobre hiperplasia gingival debida a la administración de defenilhidantoinato sódico, conocido como dilantina sódica, para el tratamiento de la epilepsia.

En esta afección hay una hiperplasia de las encías que se produce por vestibular, así como por lingual.

Las encías proximales toman un aspecto de - moras y la superficie tiene tendencia a la lobulaci_on.

Aunque es una afección de distribución generalizada hay factores locales que pueden influir sobre el color, tamaño, forma y consistencia de las encías marginales.

No influyen al parecer, sobre la incidencia de la reacción gingival ni la edad, ni el sexo, ni la longitud del tratamiento, ni la dosis, sino más bien una tolerancia o sensibilidad individual al medicamento.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL IDIOPATICO

Rara vez, y por lo común en pacientes jóvenes, se ve un agrandamiento gingival grueso, redondeado y firme, habitualmente en torno a todos los dientes, pero en especial en el maxilar inferior.

Las encías no tienen tendencia a sangrar, ni están sensibles, inflamadas o rojas. Este tipo de enfermedad es conocida como gingivitis hiperplásica idiopática.

Su etiología es desconocida y la evolución lenta.

El examen microscópico revela una hiperplasia del tejido conjuntivo en el cori_on gingival con poca infiltración celular.

La estimulación correcta por cepillado dental parece dominar esta situación con reducción de la hiperplasia. A veces también se intenta remoción quirúrgica.

Los investigadores que observaron este tipo de hiperplasia gingival creen que a medida que el paciente crece desaparece su hiperplasia y concluyen que está asociada a alguna situación endocrina.

C O N C L U S I O N E S

En la elaboración de esta tesis hemos llegado a la conclusión que los factores más importantes en las alteraciones periapicales y enfermedades periodontales son la caries dental y la dieta, puesto que actualmente la mayoría de los alimentos son de consistencia blanda y pegajosa, lo que aunado a la falta o poca higiene bucal origina la caries dental y está a su vez si no se atiende a tiempo, produce daños a la pulpa dental que algunas veces son irreversibles, produciendo alteraciones a nivel apical como son; el absceso, el quiste y el granuloma, los cuales pueden producir trastornos al periodonto.

No obstante que estas alteraciones siempre las hemos observado por separado, queremos hacer hincapié que gran cantidad de enfermedades periodontales van asociadas con las alteraciones periapicales, esto es que, una alteración periapical de tipo crónico o agudo.

Como ya mencionamos anteriormente la dieta es el factor primordial para producir enfermedades periodontales ya que, por ser ésta de consistencia blanda y pegajosa da origen a que se acumulen depósitos de alimentos que favorecen la proliferación de bacterias presentes en la boca y mediante el metabolismo de estos microorganismos -- originan una inflamación del tejido gingival, y aunado a las infecciones periapicales el resultado es la enfermedad periodontal.

Para evitar todo este cuadro es necesario que la población este informada de lo importante que es el cuidado de su boca, esto se lograría dando pláticas de orientación y prevención de la

higiene dental, principalmente en escuelas y poblaciones con escasos recursos económicos, ya que la cavidad bucal junto con las entidades que la componen revisten extraordinaria importancia, ya que en la misma se encuentra localizado el sentido del gusto y las funciones de masticación, fonación y estética, es por eso que debemos estar lo mejor capacitados para tratar estas afecciones debidamente y lograr el mínimo de secuelas posibles para conservar su función al máximo procurando al mismo tiempo conservar la estética.

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

- 1.- Lasala Angel
Endodoncia
Tercera edición
Salvat
- 2.- Ingle, John
Endodoncia
Segunda edición
Interamericana
- 3.- Stephen, Cohen
Los caminos de la pulpa
Inter-Médica, Buenos Aires Argentina
- 4.- Seltzer, Samuel
La pulpa dental
Mundi, Buenos Aires Argentina
- 5.- Ries Centeno Guillermo A.
Cirugía bucal
Octava edición
El ateneo
- 6.- Goldman, Henry M.
Patología oral
Edición, 1973
Barcelona, España

- 7.- Giunta, John
Patología bucal
Edición, 1978
Interamericana
- 8.- Thoma
Patología oral
Edición, 1973
Barcelona, España
- 9.- Goldman, Henry Maurice
Periodontología
Quinta edición
Bibliográfica Omeba
- 10.- Schluger, Saúl
Enfermedad periodontal
Primera edición en español
Continental, S.A.
- 11.- Prichard, Jhon F.
Enfermedad periodontal avanzada
Tercera edición, 1977
Labor
- 12.- Orban, Balint Joseph
Periodoncia, conceptos, teoría y práctica
Edición 1970
Interamericana