



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

ENDODONCIA RELACIONADA A LA PERIODONCIA

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n :

Rebeca Elena Sánchez Pérez

Florinda Guadalupe León Camacho



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.

ENDODONCIA RELACIONADA A LA PERIODONCIA.

I N D I C E .

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I.- HISTOLOGIA FISIOLOGIA DEL DIENTE Y TEJIDOS PERIAPICALES.	
I.1 Formación del diente	4
I.2 Tejidos dentarios.....	6
I.3 Tejidos periapicales.....	9
CAPITULO II.- ENFERMEDADES DE LA PULPA Y TEJIDOS PERIAPICALES.	
II.1 Enfermedades de la pulpa.....	16
II.2 Enfermedades de los tejidos periapicales.	21
CAPITULO III.- ENDODONCIA RELACIONADA A LA PERIODONCIA.	33
III.1 Endodoncia y periodoncia en traumatología.....	37
III.2 Interrelacion de las enfermedades pulpares y periodontales.....	43
III.2.1 Efecto de las lesiones periodontales sobre el tejido pulpar.....	44
III.2.2 Efectos del tratamiento periodontal y de la medicación local.....	46
III.3 Diagnóstico apical y periapical.....	50
III.3.1 Sintomatología subjetiva.....	50
III.3.2 Examen clínico radiográfico.....	51
III.3.3 Diagnóstico y orientación del tratamiento.....	55
CAPITULO IV.- DIVERSAS TECNICAS EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL.	
IV.1 Técnica de raspaje y curetaje.....	56
IV.2 Eliminación de la bolsa por raspaje y cu	

retaje.....	58
IV.2.1 Eliminación de bolsas supraóseas por raspaje y curetaje.....	59
IV.2.2 Eliminación de bolsas infraóseas.....	61
IV.3 Técnica de gingivectomía.....	62
IV.4 Tratamiento de lesiones de bifurcaciones y trifurcaciones.....	68
IV.5 Cirugía mucogingival.....	69
IV.5.1 Gingivoplastia.....	70
IV.6 Cirugía ósea.....	71
CAPITULO V.- TECNICAS DE OBTURACION DE CONDUCTOS RADICULARES.....	74
CONCLUSIONES.....	83
BIBLIOGRAFIA.....	86

INTRODUCCION.

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

En la práctica Odontológica es importante observar en su exacta perspectiva el papel del tratamiento periodontal y endodóntico.

Brekhus y Allen en sus estudios llevados a cabo para determinar las causas de la extracción de dientes, llegan a conclusiones notablemente similares. La inflamación y degeneración o necrosis fué hallada en las pulpas dentarias de un 92% de los dientes con enfermedad periodontal y restauraciones endodónticas. Hasta el fin de la cuarta década de vida la mayoría de los dientes extraídos eran por caries, y una pequeña parte por enfermedad periodontal, pero después de los 40 años de edad la enfermedad periodontal es la principal causa de la pérdida de dientes.

La posibilidad de que la enfermedad periodontal pueda estar relacionada o causar enfermedad pulpar fue reportada por Coyer (1924) y Chan (1927).

El cirujano dentista deberá mantener, primordialmente, la vitalidad del organo dentario e integridad del tejido periodontal, así lograremos conservar el mayor número de dientes y dichos tejidos fuera de un estado morbozo, procurando practicar el menor número de extracciones posibles. Siendo de suma importancia, el no fracaso tanto en el tratamiento de enfermedad periodontal como en la terapéutica endodóntica, por medio de un diagnostico adecuado involucrando a ambos tejidos.

Dichos tratamientos pueden ser definidos como tratamientos de precaución para mantener en función al mayor número de dientes vitales dentro del arco dentario, y podría ser de utilidad revisar muy brevemente la historia de ambos; con el objeto de

apreciar mejor el fin que perseguimos al unirlos, haciendolo - uno sólo con el afán de lograr un mejor funcionamiento y mantenimiento de la salud.

El estudio de las bases históricas de la periodontología define a la periodontología como la ciencia y estudio del periodonto y la enfermedad periodontal, y la endodoncia que puede ser definida como el tratamiento o la precaución tomada para mantener en función dentro del arco dentario a los dientes vitales, los moribundos o los no vitales.

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

Se desprende claramente de los estudios paleopatológicos y de pruebas documentales, que el hombre ha sido, desde tiempos prehistoricos, atacado por la enfermedad periodontal; así como tambien de las odontalgias.

Tanto los chinos como los egipcios, dejaron registros en los que describían la caries y abscesos alveolares; los chinos consideraron que los abscesos eran causados por un gusano -- blanco con cabeza negra que vivía dentro del diente. La "teo - ría del gusano" fue bastante popular hasta mediados del siglo XVIII cuando Pierre Fauchard comenzó a tener sus dudas al respecto. En el más antiguo trabajo chino, escrito por Hwang-Fi - alrededor de los 2500 años a.C., se divide a las enfermedades orales en los tres tipos siguientes: 1) Fong-Ya o estados inflamatorios; 2) Ya Kon o enfermedad de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes; 3) Chong-Ya o caries dental. Se describen con gran detalle los abscesos y ulceraciones gingivales; y un estado gingival se describe en la forma siguiente: - Las encías se tornan pálidas y rojo violáceas, duras y abulta-

das a veces sangrantes, el dolor del diente es continuo. El tratamiento de los chinos para los dientes con abscesos, estaba destinado a matar el gusano con una preparación que contenía arsénico, es así que el uso de esta sustancia fue enseñado en la mayoría de las escuelas dentales hasta los años 1950, a pesar de que ya se habían percatado de que su acción no era limitada y de que había extensa destrucción hística si la más mínima cantidad de medicamento escurría entre los tejidos blancos. Los chinos fueron los primeros en usar el palillo como escarbadientes o cepillo de dientes para mantener la boca limpia.

Los tratamientos pulpares durante las épocas griega y romana estuvieron encaminados a la destrucción de la pulpa por cauterización ya fuera con una aguja caliente, con aceite hirviendo o con fomentos de opio y beleño.

CAPITULO I: HISTOLOGIA FISILOGIA DEL DIENTE Y

TEJIDOS PERIAPICALES.

I.1 Formación del diente.

I.2 Tejidos dentarios.

I.3 Tejidos periapicales.

CAPITULO I

HISTOLOGIA FISILOGIA DEL DIENTE Y TEJIDOS PERIAPICA -
LES.

Cada diente esta formado por una porción que se proyecta fuera de la encía - la corona - y una o más raíces dentro de la misma. Los dientes se insertan en los huesos en cavidades - llamadas alvéolos; el punto de transición entre corona y raíz se denomina cuello.

El diente tiene una cavidad central - la cavidad pulpar - cuya forma es semejante a la del propio diente. Dentro de las raíces esta cavidad es alargada y termina en un orificio denominado - foramen apical - por el cual pasan vasos y nervios. Alrededor de las raíces hay una estructura fibrosa que se llama ligamento periodontal que fija la raíz a su alveolo.

I.1 FORMACION DEL DIENTE.

La formación del diente comienza alrededor de la sexta - semana de vida fetal, en ese momento, el epitelio bucal está - compuesto por dos capas: una capa basal, de células epitelia - les, mas bien cilíndricas, y una capa superficial de células - epiteliales planas; estan separadas de la capa de tejido con - juntivo subyacente por una membrana basal.

Etapa de brote: Después de la sexta semana, se produce un espasamiento de la capa epitelial, por la proliferación rápida de algunas células de la capa basal. Es la lámina o listón dental, precursor del órgano del esmalte. A poco tiempo, en el - listón dental aparecen diez pequeños engrosamientos redondea - dos en cada maxilar, se les conoce como brotes dentales.

Etapa del casquete: Trás la etapa de brote, una prolifera - ción desigual por parte del epitelio da por resultado forma --

ción de la etapa de casquete. La cara profunda del brote invagina y aparecen varias capas a la vista, representan el epitelio adamantino interno: que es una capa de células epiteliales altas en la concavidad, y el epitelio adamantino externo: que es la capa única de células epiteliales cortada de la convexidad. En el centro, las células van quedando separadas por una cantidad creciente de líquido intercelular mucoso, rico en glucógeno; como lo demuestra la reacción de Schiff del ácido peryódico. Estas células son conocidas como retículo estrellado o pulpa del esmalte. El epitelio proliferado está adherido a la lámina dental por una banda de epitelio y continúa creciendo y proliferando dentro del tejido conjuntivo. Alrededor de la octava semana de vida fetal, se aprecian los primeros comienzos de la papila dental; las células de la papila dental primero son grandes, redondeadas o poliédricas, con citoplasma pálido y grandes núcleos. Al madurar la pulpa las células toman aspecto fusiforme. Abunda la sustancia fundamental metacromática (mucopolisacáridos ácidos); al mismo tiempo el mesénquima que rodea la parte externa del diente en formación se condensa y torna más fibrosa, a esto se le da el nombre de saco dental, y será el futuro ligamento periodontal.

Etapa de campana: La invaginación penetra y se producen cambios en las células. Las células del epitelio adamantino interno se diferencian en células cilíndricas altas, los ameloblastos que serán los formadores del esmalte. Las células de la papila dental, que están debajo de los ameloblastos, se diferencian en odontoblastos que elaborarán dentina, a continuación del epitelio adamantino interno, comienzan a aparecer varias capas de células pavimentosas bajas, se les conoce como capa intermedia, conforme se van desarrollando las células to-

man forma estrellada con largas prolongaciones anastomosantes. Las células del epitelio adamantino externo se aplanan y la su perficie adquiere pliegues.

La lámina dental prolifera en su extremo profundo para - dar origen al germen del permanente. Después se desintegra en - tre el órgano del esmalte y el epitelio bucal.

I.2 TEJIDOS DENTARIOS.

Pulpa: la pulpa dental es un tejido conectivo que proviene del mesénquima de la papila dental, y que ocupa las cavidades pulpaes de los canales radiculares, se trata de un tejido blando que conserva toda la vida su aspecto mesenquimatoso, la mayor parte de sus células tienen en los cortes formas estre - lladas y están unidas entre sí por grandes prolongaciones ci - toplásmaticas. La pulpa se halla vascularizada, los vasos prin - cipales entran y salen por los agujeros apicales. Sin embargo los vasos de la pulpa, incluso los más voluminosos, tienen pa - redes muy delgadas, esto hace que el tejido sea muy sensible a cambios de presión por que las paredes de la cámara pulpar no pueden dilatarse. Un edema inflamatorio bastante ligero puede fácilmente causar compresión de los vasos sanguíneos y , por - lo tanto, necrosis. Ocurrido esto la pulpa puede extirparse - quirúrgicamente y el espacio que deja, llenarse con material - inerte.

La pulpa posee muchas terminaciones nerviosas; se han ob - servado en estrecha asociación con la capa de odontoblastos, - entre la pulpa y la dentina. Algunos autores dicen haber obser - vado nervios que penetran en los túbulos de la pulpa pero al - parecer no se extienden en los mismos más que en corta distan - cia.

La fisiología del órgano pulpar es la: Sensorial, responde a los estímulos del dolor, fría, calor etc.; formadora de dentina a través de los dentinoblastos, (dentina secundaria y terciaria); nutritiva, a través de sus arterias reciben elementos que nos están hidratando a la dentina y al esmalte; por último actúa como un órgano de defensa.

Dentina: Es un tejido calcificado semejante al hueso, aunque más duro por tener mayor cantidad de sales de calcio. Su matriz contiene glucoproteínas y colágeno, además de los cristales de hidroxapatita.

La matriz orgánica de la dentina es sintetizada por células semejantes a los osteoblastos y revisten la superficie interna de la dentina, estos son los odontoblastos.

El odontoblasto es una célula polarizada que deposita matriz orgánica únicamente sobre la superficie de la dentina. - Cada célula tiene una prolongación citoplasmática que penetra perpendicularmente en la dentina formando fibras de thomes que se van haciendo más largas a medida que la capa de la dentina aumenta de espesor. Cada prolongación determina la formación de un canalículo en la matriz de la dentina, los túbulos de la dentina.

La calcificación de la dentina comienza por áreas globulosas que crecen y se fusionan aunque el proceso muchas veces es imperfecto resultando áreas interglobulares.

La dentina es sensible a estímulos diversos como el calor fría, ácido y traumatismos; como el número de fibras nerviosas que penetran en ellas es reducido, hay quienes admiten la posibilidad de que las fibras de thomes sirvan como receptores pasando los impulsos recibidos a los nervios de la pulpa dentaria, cualquiera que sea el estímulo recibido por la dentina, - la sensación que se percibe será siempre dolorosa.

La destrucción del esmalte, hecho que ocurre con cierta frecuencia por el propio desgaste del diente, provoca una re-acción de los odontoblastos que reinician la síntesis de la dentina, esta nueva dentina presentará una estructura menos regular que la ya existente en el mismo diente.

Esmalte: Es la estructura más rica en calcio del cuerpo humano y también la más dura. Contiene 97% de sales de calcio y apenas 3% de materia orgánica. El esmalte es un derivado epitelial calcificado, mientras que las otras estructuras del diente derivan del mesodermo. La matriz orgánica no está formada por fibras colágenas. Los estudios efectuados por difracción de rayos X demostraron que el principal componente del esmalte es un tipo de queratina con configuración molecular especial.

El esmalte está constituido por estructuras alargadas e xagonales los prismas del esmalte, estos son calcificados, así como también el material cementante que los une. Los prismas tienen un trayecto complicado dentro del esmalte, partiendo de la dentina, van primero en dirección perpendicular a la superficie del diente, en la región media se orientan es espiral y finalmente toman de nuevo la misma dirección perpendicular. En las porciones más laterales de la corona los prismas del esmalte siguen un curso horizontal es decir, perpendicular al eje mayor del diente.

El esmalte es elaborado por los ameloblastos esta constituido por una matriz orgánica que posee proteína y carbohidratos, con fosfato de calcio en forma de apatita. Cada célula produce un bastoncillo de esmalte, esta es la unidad estructural del esmalte.

La calcificación empieza dentro de los túbulos de la ma -

triz del esmalte, al principio es discreta a medida que los bastoncillos se alargan y que toda la matriz se hace más gruesa continúa la calcificación.

Aparte de secretar un bastoncillo de esmalte cada ameloblasto proporciona material suficiente para producir sustancia entre los bastoncillos que rápidamente se calcifica.

El esmalte completamente formado es relativamente inerte no hay células asociadas con él por que los ameloblastos degeneran después que han producido todo el esmalte y el diente ha hecho erupción.

Por lo tanto el esmalte es totalmente incapaz de reparación si sufre lesión por fractura, enrojecimiento u otro motivo. Sin embargo hay cierto intercambio de iones metálicos entre el esmalte y la saliva y pueden producirse pequeñas zonas de recalificación; este intercambio predomina en la superficie, pero en la profundidad del esmalte no tiene importancia alguna.

I.3 TEJIDOS PERIAPICALES.

Cemento: Algunas células del mesénquima del saco dental en estrecha proximidad con los lados de la raíz que se están desarrollando se diferencian y transforman en elementos parecidos a los osteoblastos. Aquí guardan relación con el depósito de otro tejido conectivo vascular calcificado especial denominado cemento.

Es la interfase entre la dentina radicular y el tejido conectivo del ligamento parodontal, es un tejido conectivo calcificado carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático; cubre la totalidad de la superficie radicular y en ocasiones parte de la corona.

La formación del cemento comienza con la mineralización de las fibras colágenas dispuestas en una sustancia interfibril

lar amorfa y aumenta su espesor con la mineralización de la sustancia interfibrilar y las fibras colágenas del ligamento parodontal. Primero se depósitosan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de las mismas y después en la sustancia fundamental, dando como resultado la formación de una capa delgada de material extracelular calcificada.

El depósito de cemento no termina después que se ha formado la raíz ni después de la erupción, sino continúa en forma intermitente durante toda la vida.

Las variaciones en la estructura de la matriz extracelular nos permiten la clasificación del cemento en fibrilar y afibrilar. El cemento afibrilar se encuentra libre de fibras colágenas se ve con mayor frecuencia en el tercio cervical de la raíz y sobre la corona. El cemento fibrilar contiene numerosas fibras colágenas así como una matriz amorfa interfibrilar con granulaciones finas.

El cemento fibrilar contiene un sistema de fibras dobles las fibras formadas por los cementoblastos van a formar un grupo de fibras intrínsecas y las fibras formadas por el ligamento parodontal van a formar el grupo de las fibras extrínsecas formadas principalmente por las fibras de Sharpey.

El contenido de sales inorgánicas en el cemento es sólo de un 46% estas sales existen en forma de cristales de hidroxapatita, la matriz está formada por diferentes fibras colágenas así como de un material amorfo con granulaciones finas. Es una estructura relativamente quebradiza y tiene la propiedad de ser permeable.

El cemento tiene tres funciones, que son: 1) En él se van a insertar las fibras del ligamento parodontal; 2) conserva la anchura del espacio del ligamento; 3) sirve como medio a través

del cual se repara el daño a la superficie radicular.

Ligamento parodontal: El ligamento parodontal es el tejido conectivo que pone en contacto la superficie dentaria con el hueso alveolar. Este tiene la forma de un reloj de arena del cual encontremos su parte más angosta por debajo de la parte media de la raíz y la parte más ancha a nivel de cuello y apice.

Esta constituido por fibras colágenas y se va a formar o constituir a partir del saco dentario, la formación del ligamento parodontal; se va a llevar a cabo primero de los fibroblastos los cuales secretan una proteína que es la colágena, la cual esta constituida a su vez por macromoléculas trofocolágenas, estos fibroblastos se encuentran tanto en las paredes del hueso como del cemento en el tejido conectivo.

Las fibras que emergen del cemento son más gruesas y se encuentran menormente espaciadas que las que emergén del hueso estas fibras se van a entrelazar conforme crecen y forman arborizaciones en la parte media; al punto donde se unen las microfibrillas del hueso y cemento se llama plexo intermedio; el cual tiende a desaparecer una vez que el diente entra en pleno contacto con la antagonista.

La importancia del ligamento parodontal radica en que va a tener la función como aparato de soporte manteniendo unido el diente al alvéolo, encontremos diferentes tipos de fibras las cuales van a ser clasificadas según el sitio en que se encuentren en: 1) fibras horizontales; las cuales se insertan por debajo de la adherencia epitelial y van del cemento al hueso o cresta alveolar, éstas fibras presentan ondulaciones las cuales sirven para que en el momento que exista presión sobre el diente, sirva como amortiguadores, las que se inserta al

hueso es atrapado por una sustancia llamada osteoide y la que se inserta al cemento es atrapado por una sustancia llamada cementoide, las cuales calcifican esos extremos de las fibras y se denominan fibras de Sharpey, el resto de la fibra es lo que se denomina plexo intermedio; 2) fibras oblicuas; van a constituir el grupo más numeroso y estas se van a insertar o emergen del hueso y se proyectan en dirección apical hacia el cemento-radicular, en este grupo también tienen forma ondulada; 3) fibras apicales; se extienden en forma irradiada del cemento radicular apical al hueso en este grupo también se encuentran las fibras radicales, es un subgrupo, van del cemento al hueso nada más en el apice de la raíz y están presentes en aquellas piezas dentarias que tienen dos o más raíces. También tenemos fibras accesorias entre las cuales encontramos un contenido mínimo de fibras elásticas, de oxitalan, las cuales se distribuyen entre los vasos sanguíneos.

Las funciones del ligamento parodontal, son 4 principalmente: 1) física; en la cual el ligamento parodontal va a mantener el diente dentro del alvéolo, mantiene los tejidos gingivales en su posición y proyecta las fuerzas oclusales hacia el hueso. 2) función formativa, en ella, va a actuar como período tanto del cemento como del hueso en los procesos de resorción, aposición y regeneración de estos tejidos. 3) nutritiva; en la cual, proporciona los nutrientes necesarios para los tejidos gingivales. 4) sensorial. dará la sensibilidad propioceptiva y táctil de los numerosos factores, (dolor, irritación).

Hueso alveolar: Las raíces de los dientes se encuentran incrustados dentro de los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula; su morfología es una función de la aposición y forma de los dientes uno de los objetivos principales de la tera-

pia periodontal es la conservación del hueso.

La etapa inicial de formación de hueso se caracteriza por la deposición de sales de calcio en una zona localizada de tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo dando como resultado la formación de hueso inmaduro rodeado de tejido conectivo no calcificado una vez establecidos estos focos - se van agrandando y se fusionan, la resorción activa del hueso alveolar y la deposición del mismo se sucede en forma inmediata. La superficie de la masa externa de hueso esta recubierta por una capa de tejido conectivo no calcificado denominado osteoide, y ésta a su vez esta cubierta por fibras colágenas en condensación y células, constituido el periostio la cavidad existente dentro de la matriz ósea esta recubierta por endostio con las mismas características. Los osteoblastos que son células multinucleadas, inducen a la calcificación y participan en la reabsorción, además de que son capaces de producir matriz ósea, existen células progenitoras y bajo influencia de éstas, el hueso alveolar experimenta crecimiento por aposición y remodelación siguiendo las exigencias funcionales del diente en desarrollo, hasta alcanzar una estructura madura. Al continuar el crecimiento la célula existente en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificandose y transformandose en osteocitos, las cuales se encuentran dentro de un espacio denominado laguna y se comunica entre sí mediante prolongaciones citoplasmáticas que van dentro de algunos conductos denominados canaliculos, los vasos sanguíneos encontrados durante el desarrollo del hueso se van a rodear de la lamela concentrica denominada osteones. Los vasos sanguíneos van a ir dentro de unos conductos haversianos. Al hacer erupción el diente y formarse la raíz, se produce una capa densa adyacente al ligamento parodontal esta va a formar la lamina dura o lamina crivi -

forme; que puede presentarse numerosas perforaciones para comunicarse con el ligamento parodontal.

Una de las características funcionales más importantes del hueso alveolar es la remodelación continua como respuesta a las exigencias funcionales del diente la resorción ósea la podemos observar en zonas de presión mientras que las de deposición las vamos a encontrar en zonas de tensión.

La estructura alveolar varía considerablemente pero puede predecirse en base a tres principios generales: 1) forma, tamaño, lugar y etapa de erupción en definitiva en la forma del hueso alveolar; 2) cuando el hueso es sometido a fuerza dentro de los límites fisiológicos normales; 3) Existe un grosor finito, dentro del cual el hueso no sobrevive si se pasa este límite, el hueso alveolar puede seguir la línea cemento-adamantina por esto el festoneado es más pronunciado en la parte bucal de los dientes anteriores que en los posteriores, el hueso que encontramos entre los dientes anteriores tiene forma piramidal - mientras que los posteriores tiene forma plana en sentido buco lingual, el tamaño, forma y posición de las raíces ejerce una medida de decisión en la formación de hueso.

Encía: Está formada por una lámina propia de tejido conjuntivo denso, firmemente adherida al periostio y un epitelio estratificado plano que puede ser queratinizado en algunos lugares; este epitelio se une al cuello del diente por medio de una capa acelular, formada por proteínas, hidratos de carbono y lípidos. Las células epiteliales de la encía están unidas a esta capa o cutícula secundaria mediante hemidesmosomas.

Anatómicamente la encía se divide en: encía insertada, libre ó marginal, interdentaria y lo que es la mucosa alveolar.

Encía libre o marginal: se desplaza por medios mecánicos forma la pared blanda del intersticio marginal o surco gingival esta íntimamente unida al diente, termina en filo de cuchillo y en condiciones normales debe de medir de 1 a 2 mm. Por debajo de la encía libre o marginal se dice que hay un surco gingivolabial que divide a la encía libre de la encía insertada o adherida.

Encía insertada, esta íntimamente adherida al hueso alveolar por medio de fibras colágenas, tiene la característica de puntilleo a manera de cascara de naranja.

Encía interdenteria, la encontramos localizada por debajo de los puntos de contacto pero básicamente de premolares hacia atrás a veces desde canino, encontramos la encía interdenteria formada por dos papilas que forman una depresión llamada COL - VALLE, en anteriores sólo encontramos una. La característica importante es que la encía libre como la encía insertada están compuestas de cuatro estratos del fondo a la superficie y son: basal, espinosa, granulosa y la más superficial que es la capa queratinizada. En la zona de Col sólo encontramos dos capas en el epitelio son: basal y espinosa estas zonas no están queratinizadas por lo tanto son las primeras que van a ser atacadas por la enfermedad parodontal.

CAPITULO II; ENFERMEDADES DE LA PULPA Y TEJI

DOS PERIAPICALES.

II.1 Enfermedades de la pulpa.

**II.2 Enfermedades de los tejidos
periapicales.**

CAPITULO II

ENFERMEDADES DE LA PULPA Y TEJIDOS PERIAPICALES

II.1 Enfermedades de la pulpa.

La pulpa dental es un tejido conectivo delicado intercalado con minúsculos vasos sanguíneos, linfáticos, nervios mielinizados y amielinizados y células conectivas indiferenciadas reacciona a la infección bacteriana o a otros estímulos mediante la inflamación.

El hecho de que los vasos sanguíneos que irrigan el tejido pulpar deban entrar en el diente por el pequeño orificio apical impide que haya un abundante aporte sanguíneo colateral a la parte inflamada.

Las enfermedades de la pulpa que se han de considerar en este trabajo son las que se dan fundamentalmente como secuelas de la caries.

Factores etiológicos de la enfermedad pulpar. La mayor parte de la pulpitis son, fundamentalmente, producto de la caries en la cual hay invasión bacteriana a la dentina y tejido pulpar. Sin embargo Brännström y Lind, entre otros, registraron que los cambios pulpares pueden ocurrir hasta con caries muy incipientes, representadas por la desmineralización limitada sólo al esmalte, que aparece como manchas blancas sin cavitación real. A veces, hay invasión bacteriana en ausencia de caries, como en fracturas dentales, que exponen la pulpa a los líquidos y microorganismos bucales, o como consecuencia de una bacteremia. La pulpitis también se origina como consecuencia de la irritación química de la pulpa, esto puede ocurrir no sólo en una pulpa expuesta a la que se ha aplicado un medicamento irritante, sino también en pulpas intactas debajo de cavidades moderadamente profundas o profundas en las cuales ha penetrado algún material de obturación irritativo. Las variaciones

térmicas intensas también pueden producir pulpitis, es más común en dientes con grandes obturaciones metálicas, en particular cuando el aislamiento entre el material de obturación y pulpa es inadecuado.

Clasificación de enfermedad pulpar. La enfermedad pulpar de naturaleza inflamatoria, ha sido clasificada de diversas maneras; la más simple es la división en: pulpitis aguda y en crónica. Además, algunos autores clasifican tanto a la crónica como a la aguda de varias maneras. Puede haber una pulpitis parcial o subtotal, según la magnitud de la lesión pulpar. Si el proceso inflamatorio está confinado a una porción de la pulpa, por lo común una porción coronaria de la pulpitis, como un cuerno pulpar, la lesión lleva el nombre de pulpitis parcial o focal. Si la mayor parte de la pulpa está enferma, se usa el término pulpitis total o generalizada. Otra clasificación de la forma aguda y crónica se basa sobre la presencia o ausencia de una comunicación directa entre la pulpa y medio bucal, por lo general, a través de una caries grande. El término pulpitis abierta ha sido usado para describir la forma en la cual hay una comunicación obvia entre pulpa y cavidad bucal, en tanto que la que carece de tal comunicación es denominada pulpitis cerrada.

Pulpitis reversible focal: Una de las formas más incipientes es la conocida como pulpitis reversible focal. En una época, se denominaba, hiperemia pulpar; sin embargo se sabe que la dilatación vascular puede producirse artificialmente por la acción de "bonbeo" durante la extracción dental, así como patológicamente, como consecuencia de irritación dental y pulpar. Por lo tanto, esta pulpitis transitoria temprana leve, localizada principalmente en los extremos pulpaes de los túbulos -

dentinales irritados es conocida como pulpitis reversible focal.

Características clínicas: Un diente con pulpitis focal es sensible a los cambios térmicos, en particular al frío, genera dolor, que desaparece al retirar el irritante térmico o al restaurarse la temperatura normal. También estos dientes reaccionan a la estimulación con el probador pulpar eléctrico - accionando a baja corriente, indicando un umbral doloroso bajo que el de los dientes vecinos. Los dientes así afectados - suelen presentar caries profundas, restauraciones metálicas - grandes, o restauraciones con márgenes defectuosos.

Tratamiento y pronóstico: Por lo general, la pulpitis focal es considerada una lesión reversible siempre que el irritante sea eliminado antes de que la pulpa sea intensamente dañada. Por lo tanto, es preciso eliminar y restaurar caries o reemplazar las obturaciones defectuosas lo antes posible. Si no se corrige la causa primaria, termina por producirse una - pulpitis generalizada, con la consiguiente "muerte" de la pulpa.

Pulpitis Aguda: La inflamación aguda generalizada de la pulpa dental es una secuela inmediata frecuente de la pulpitis reversible focal, aunque también puede ocurrir como una exacerbación aguda de un proceso inflamatorio crónico.

Características Clínicas: La pulpitis aguda puede producirse en dientes con caries o restauraciones grandes, no pocas veces alrededor de una defectuosa, en torno de la cual había - "caries recidivante", aún en sus fases primitivas en que la - reacción afecta solo una porción de la pulpa, que por lo general es una zona que está inmediatamente por debajo de la caries, los cambios térmicos y en especial el hielo o bebidas -

frías genera un dolor relativamente intenso. Es característico que este dolor persista aun hasta después de que el estímulo térmico ha desaparecido o se ha retirado.

La intensidad del dolor sólo tiene relación parcial con la magnitud de la reacción inflamatoria. Como una gran proporción de la pulpa es afectada por la formación de un absceso intrapulpar, el dolor puede tornarse más intenso, descrito como lancinante. Puede ser continuo y su intensidad aumentar cuando el paciente está acostado. El diente reacciona a la aplicación del probador eléctrico de la vitalidad pulpar, accionando con un nivel de corriente menor que los dientes normales adyacentes indicando una mayor sensibilidad. Es más factible que haya dolor intenso cuando la entrada a la pulpa enferma no es amplia la presión aumenta debido a la falta de salida del exudado inflamatorio y hay una rápida expansión de la inflamación a la pulpa, con dolor y necrosis.

Tratamiento y pronóstico: Para la pulpitis aguda que abarca la mayor parte del tejido pulpar no hay tratamiento que sea capaz de conservar la pulpa. A veces, la forma aguda, especialmente con cavidades abiertas, puede entrar en latencia, y convertirse en crónica. En los casos incipientes de pulpitis aguda que afecte solo una zona limitada del tejido, hay ciertos indicios que revelan que la pulpotomía o la colocación de un material blando como el hidróxido de calcio, que favorece la calcificación, en la entrada de los conductos radiculares pueden dar por resultado la sobrevivencia del diente. Esta técnica también se usa en las exposiciones pulpares mecánicas sin infección. Los dientes con pulpitis aguda pueden ser tratados mediante la obturación de los conductos radiculares con un material inerte, siempre que cámara pulpar y conductos radiculares

res puedan ser esterilizados.

Pulpitis Crónica: La forma crónica puede, a veces originarse en una pulpitis aguda previa cuya actividad entró en latencia, pero es más frecuente que sea una lesión de tipo crónico desde el comienzo.

Características clínicas: el dolor no es un rasgo notable de esta enfermedad, aunque a veces los pacientes se quejan de un dolor leve y apagado, intermitente y no continuo. La reacción a los cambios térmicos es mucho menor que en la pulpitis aguda. A causa de la degeneración del tejido nervioso en la pulpa afectada durante un periodo prolongado, el umbral de estimulación generada por el probador pulpar eléctrico suele ser elevado. Las características generales de la pulpitis crónica no son acentuadas y puede haber una lesión grave de la pulpa en ausencia de síntomas significativos. Las pulpas pueden llegar a necrosarse totalmente sin dolor.

Tratamiento y pronóstico: la integridad del tejido pulpar tarde o temprano se pierde y se requiere el tratamiento endodóntico o la extracción del diente.

Pulpitis hiperplástica crónica, (pólipo pulpar): Esta forma de pulpopatía crónica no es común y ocurre como lesión crónica desde el comienzo o como fase crónica de una pulpitis aguda crónica.

Características clínicas: La pulpitis hiperplástica crónica es, en esencia, una proliferación exagerada y exuberante del tejido pulpar inflamado crónicamente. Se da casi exclusivamente en niños y adultos jóvenes, en dientes con caries grandes y abiertas. La pulpa así afectada se presenta como un glóbulo rojo o rosado de tejido que protruye de la cámara pulpar y suele ocupar la totalidad de la cavidad. Como el tejido hiperplástico contiene pocos nervios es relativamente insensible a la ma-

nipulación, la lesión puede o no sangrar con facilidad, según el grado de irrigación del tejido.

Tratamiento y pronóstico: La pulpitis hiperplástica crónica puede persistir como tal por muchos meses o hasta varios años. La lesión no es reversible y puede ser tratada por extracción del diente o por la extirpación de la pulpa.

Necrosis gangrenosa de la pulpa. La pulpitis no tratada, aguda o crónica, terminará en la necrosis total del tejido pulpar. Como por lo general esto está asociado con la infección bacteriana, a veces se ha aplicado la denominación gangrena pulpar a esta lesión, definiendo a la gangrena como la necrosis del tejido debido a la isquemia, con infección bacteriana sobreagregada. Aunque se han hecho muchos intentos por asociarla con un microorganismo saprófito que invada el tejido. La gangrena pulpar no ha de ser considerada una forma específica de pulpopatía sino simplemente el resultado final más completo de la pulpitis, en la cual hay necrosis total de los tejidos.

II.2 ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES.

Una vez establecida la infección en la pulpa, el avance del proceso solo puede tomar una dirección, a través de los conductos radiculares y hacia la zona periapical. Aquí se producen una cantidad de reacciones tisulares según una variedad de circunstancias.

Es importante tener en cuenta que estas lesiones periapicales no representan entidades individuales y distintas, sino más bien hay una transformación sutil de un tipo de lesión a otro. Ha de apreciarse que en algunas lesiones es posible que haya cierto grado de reversibilidad.

Granuloma Periapical (periodontitis periapical): Esta afe

cción es una de las secuelas más comunes de la pulpitis. Esencialmente es una masa localizada de tejido de granulación formado como reacción a la enfermedad. Señalaremos que la infección pulpar va, por lo común, pero no siempre en dirección apical. La presencia de conductos radiculares laterales o accesorios que se abren en las caras laterales de la raíz a cualquier nivel es una desviación anatómica bien conocida por lo cual se puede extender la infección. Esto daría lugar a un granuloma "lateral" o una lesión inflamatoria relacionada.

Características clínica: La primera manifestación de que la infección se ha extendido más allá de los confines de la pulpa dental puede ser una acusada sensibilidad del diente a la percusión o dolor leve ocasionado al morder o masticar alimentos sólidos. A veces, se siente al diente como alargado en su alveolo, lo que en realidad puede ser así. La sensibilidad se debe a hiperemia, edema e inflamación del ligamento periodontal.

Por lo general, no hay perforación del hueso y mucosa bucal que lo cubren con formación de una fístula, salvo que la lesión experimente una exacerbación aguda.

Tratamiento y pronóstico: El tratamiento consiste en la extracción del diente afectado o, en ciertas circunstancias, el tratamiento radicular con o sin apicectomía, si se deja de tratar se transforma en un quiste periodontal apical por proliferación de los restos epiteliales de la zona.

Quiste periodontal apical, (quiste radicular; quiste periapical): El quiste periodontal apical es una secuela común, pero no inevitable del granuloma periapical que se origina como consecuencia de infección bacteriana y necrosis de la pulpa, casi siempre después de la formación de una caries . Es un

quiste verdadero pues la lesión consta de una cavidad patoló - tapizada de epitelio con frecuencia ocupada por líquido; el - revestimiento epitelial deriva de los restos epiteliales de ma - lasez que proliferan como resultado del estímulo inflamatorio en un granuloma preexistente.

Patogénia: Este tipo de quiste periodontal presenta una - luz que, casi invariablemente, está cubierta por epitelio esca - moso estratificado, en tanto que la pared esta compuesta de te - jido conectivo condensado. Bien se sabe que el estímulo para - la proliferación del epitelio del quiste periodontal es la in - flamación del granuloma periapical.

Características clínicas: La mayor parte de los quistes - periodontales apicales son asintomáticos y no dan indicios evi - dentes de su presencia. Es raro que el diente esté doliendo o sensible a la percusión, este tipo de quiste muy pocas veces - tiene un tamaño tal que destruye hueso, y menos todavía que - produzca la expansión de las láminas corticales. Este es un - proceso inflamatorio crónico y se desarrolla, en periodos pro - longados. Uno de estos quistes de larga duración pueden expe - rimentar una exacerbación aguda del proceso inflamatorio y - transformarse rápidamente en un absceso, que a su vez evolucio - na hacia una celulitis o establecer una fístula, por la perdi - da de la resistencia generalizada o local de los tejidos.

Tratamiento y pronóstico: Se extrae el diente afectado y se curetea minuciosamente el tejido periapical. En ciertas con - diciones, se puede efectuar el tratamiento endodóntico con api - cectomía de la lesión quística. El quiste no residiva si la e - nucleación quirúrgica es cuidadosa. El epitelio de revestimien - to puede generar un carcinoma epidermoide, pero esto es raro.

Si no se trata, aumenta lentamente de tamaño a expensas - del hueso circundante.

Abceso Periapical (Abceso dentoalveolar; abceso alveolar)

Es un proceso supurativo agudo o crónico de la zona periapical dental. Suele ser producto de una infección a causa de una caries e infección pulpar, pero también aparece después de un traumatismo dental que ocasione la necrosis pulpar; asimismo, se origina la irritación de los tejidos periapicales por la manipulación mecánica o por aplicación de sustancias químicas durante procedimientos endodónticos.

Este abceso puede originarse directamente como una periodontitis apical aguda o continuación de una pulpitis aguda, pero es más común que se forme en una zona de infección crónica, como el granuloma periapical.

Características clínicas: El abceso periapical agudo se presenta con las características de una inflamación aguda del periodonto apical. El diente duele y está algo extruido en su alveolo, este abceso está confinado a la región periapical, es raro que haya manifestaciones generales intensas, pero si puede haber linfadenitis regional y fiebre. Es frecuente la extensión rápida hacia los espacios medulares del hueso adyacente. Este abceso no suele presentar signos ni síntomas, puesto que esencialmente es una zona de supuración bien circunscrita con poca tendencia a difundirse.

Características Radiológicas; El abceso periapical agudo es una lesión de avance tan rápido que, con excepción del leve ensanchamiento del ligamento periodontal, no suele haber signos radiográficos de su presencia. El abceso crónico presenta la zona radiolúcida en el ápice.

Características Histológicas: La zona de supuración se compone principalmente de una zona central de leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeados de leucocitos via

bles y algunos linfocitos. Hay dilatación de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal y espacios medulares adyacentes.

Tratamiento y pronóstico: Hay que establecer su drenaje. - Esto se realiza mediante la apertura de la cámara pulpar o la extracción del diente, a veces es posible conservar la pieza - y realizar el tratamiento endodóntico si es factible eliminar - la lesión. Si no es tratado puede llegar a complicaciones que - incluyen: osteomielitis, celulitis y bacteremia, y formación de un trayecto fistuloso y su abertura a piel o mucosa bucal.

Osteomielitis: La osteomielitis, es una inflamación del - hueso y medula ósea, puede originarse en los maxilares como resultado de las infecciones bucales. La enfermedad es aguda, - subaguda o crónica y presenta un curso clínico diferente según su naturaleza.

Osteomielitis supurativa aguda: del maxilar es una secuela grave de las infecciones periapicales que a menudo terminan en la extensión difusa de la infección por los espacios medulares, con la ulterior necrosis de cantidades variables del hueso de estas lesiones se obtienen cultivos de diferentes microorganismos, aunque los más comunes, son estafilococos dorado, albus varios estreptococos o a veces gérmenes mixtos. Se ha considerado las osteomielitis infecciosa específica de la tuberculosis, sífilis, actinomicosis y otras.

Características clínicas: La forma aguda o subaguda afecta al maxilar o la mandíbula; en el maxilar, permanece bastante bien alizada la zona de la infección inicial; en la mandíbula, la lesión ósea tiende a ser mas difusa y extendida. La enfermedad puede presentarse en cualquier edad, hay una forma particular de osteomielitis en lactentes y niños pequeños debida a los antibióticos.

Osteomielitis supurativa crónica: Esta se origina una vez que ha remitido la fase aguda de la enfermedad o también como consecuencia de infección dental sin una fase aguda previa. Las características clínicas son similares a las de la osteomielitis aguda excepto que todos los signos y síntomas son más leves; el dolor es de menor intensidad, la temperatura sigue siendo elevada, pero de menor magnitud y la leucocitosis es solo algo mayor que lo normal. Los dientes pueden estar o no flojos, de manera que la masticación es, por lo menos, posible aunque el maxilar no este perfectamente comodo, la supuración puede perforar hueso y piel o mucosa suprayacente para formar un trayecto fistuloso y drenar en la superficie.

Tratamiento y pronóstico: Debe ser establecido y mantenido el drenaje que la infección sea tratada con antibióticos para impedir mayores extensiones y complicaciones; cuando la intensidad de la enfermedad disminuye, espontáneamente o por tratamiento, el hueso que ha perdido su vitalidad comienza a separarse del vital. Cada fragmento separado del hueso muerto son denominados secuestros.

Periodontitis crónica: Es una inflamación del periodonto caracterizada por la presencia de una osteítis crónica con transformación del periodonto y reemplazo de hueso alveolar por tejido de granulación; puede ser de origen infeccioso, traumático o medicamentoso. En muchas ocasiones las afecciones crónicas periapicales son la prolongación de una periodontitis aguda o subaguda y de un absceso alveolar agudo.

El tejido de granulación constituye la característica sobre saliente en los procesos inflamatorios crónicos; es un tejido conectivo joven y muy vascularizado con función defensiva, reemplaza al periodonto apical y al hueso alveolar a medida que lo reabsorve. El color rojizo característico de este tejido se

debe a la gran cantidad de capilares que lo irrigan, que se originan en los vasos sanguíneos por proliferación de las células endoteliales. Esta abundancia de capilares permite que las células encargadas de la defensa lleguen hasta la zona de ataque y entren en contacto con las bacterias y sus toxinas.

Abceso alveolar crónico: Puede originarse por destrucción en la parte interna del granuloma, que se transforma en una cavidad con pus y restos de tejido necrótico, rodeada de una membrana piógena sin epitelio; esta particularidad la diferencia de una cavidad quística.

El pus puede quedar encerrado durante largo tiempo en la cavidad del abceso drenar por el conducto radicular o bien buscar salida a través de la tabla ósea y de la mucosa formando una fístula que persiste o cicatriza periódicamente, cuando se establece el drenaje en un abceso alveolar agudo puede pasar a la cronicidad por persistencia de la causa que lo provocó.

Los quistes pueden también infectarse si los gérmenes presentes en el conducto son impulsados a través del tejido de granulación y del epitelio.

Osteoesclerosis: Es frecuente observar zonas de mayor calcificación ósea alrededor de un proceso crónico periapical de larga evolución. En alguna ocasión, posteriormente a un tratamiento de conductos radiculares; el hueso que rodea a la raíz se sobrecalcifica lentamente.

Etiológicamente, estas osteoesclerosis se atribuyen a una irritación débil y prolongada que en lugar de reabsorber hueso, aumenta su calcificación.

Si un tratamiento endodóntico permite la reparación del granuloma, que es reemplazado por nuevo hueso, se observa radiográficamente la persistencia de la osteoesclerosis y sin consecuencia clínicas ni patológicas.

Reabsorción Cementodentinaria Externa: La reabsorción cementodentinaria externa es una actividad corriente del periodonto como medio de defensa o de reacción ante la presencia de diversos estímulos.

Las infecciones de origen pulpar, los tratamientos endodónticos, los traumatismos y sobrecargas oclusales, la presión ejercida por los quistes, por los dientes retenidos, por la aparatología ortodóntica y la reimplantación dental, son factores etiológicos conocidos que permiten realizar con mucha frecuencia un diagnóstico correcto de la lesión.

Se producen reabsorciones cementodentinarias externas especialmente en las caras laterales de la raíz, que no obedecen a ningún factor etiológico conocido. Estas reacciones llamadas idiopáticas, aparecen indistamente en dientes con vitalidad pulpar o con tratamiento endodóntico. En algunas ocasiones llegan a seccionar la raíz y reemplazar, en ausencia de infección los tejidos dentarios por nuevo hueso, con pérdida de la pieza dentaria.

Es también en estos casos donde resulta difícil establecer un diagnóstico diferencial entre las reabsorciones dentinarias internas avanzadas y las reabsorciones cementodentinarias externas producidas por periodonto.

Sólo con el examen microscópico podría establecerse el diagnóstico preciso.

El tejido conectivo periapical reabsorbe hueso con mayor facilidad que cemento. Por esta razón, ante la primera invasión toximicrobiana originada en el conducto, el periodonto apical inflamado reemplaza el hueso alveolar por tejido de granulación con fines defensivos. Si el conducto se comunica con el periodonto por un solo forámen, el tejido de granulación tratará de organizarse y controlar la infección; por su parte, el cemento

apical puede no resultar afectado por procesos de reabsorción y encontrarse libre de bacterias. En algunos casos debido a la disposición y resistencia de los tejidos periapicales, es posible que la acción de los gérmenes del conducto se localicen en una zona alojada del foramen apical y origine un granuloma, visible radiográficamente sobre el ápice de un diente vecino.

Cuando la pulpa radicular termina en forma de delta, o cuando el conducto se desvía bruscamente en el ápice y desemboca en varios forámenes a un costado de la raíz la acción tóxico-infecciosa alcanza al periodonto en una extensión mayor, a distintas alturas del extremo apical. En estos casos, no sólo la reabsorción radicular es más probable sino que también, luego de reabsorvido el cemento, pueden establecerse en la dentina expuesta verdaderos nichos microbianos, que entorpecen la reparación periapical y apical posterior al tratamiento endodóntico. La mayor o menor reabsorción radicular dependerá también de la patogenicidad, cantidad y virulencia de los gérmenes presentes y de la distinta reacción individual ante factores de acción semejante.

Una destrucción total o parcial del periodonto o su estimulación desusada podría provocar reabsorciones de cemento y dentina y su frecuente reemplazo por tejido óseo.

Hipercementosis: La hipercementosis o hiperplasia del cemento consiste, como su nombre lo indica, en una excesiva formación de cemento a lo largo de la raíz, en una zona determinada de la misma o alrededor del ápice radicular. Este trastorno puede presentarse en dientes con vitalidad pulpar normal y aún en los no sometidos a sobrecargas de oclusión. También es frecuente observar hipercementosis periapicales en dientes con pulpa necrótica o gangrenada y con tratamiento endodóntico. En estos últimos casos la causa etiológica más aceptada sería la

irritación prolongada que produce un agente poco nocivo.

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

Lesiones de etiología extrapulpar en la región periapical.

En las radiografías periapicales de los incisivos y caninos especialmente inferiores, se observa con bastante frecuencia áreas radiolúcidas circunscriptas, en las que el hueso ha sido reabsorbido. Cuando su tamaño es pequeño y se encuentra - ubicado muy cerca de un ápice radicular se confunden fácilmente, en la investigación radiográfica, con el granuloma periapical. Sin embargo, la prueba clínica de la vitalidad pulpar en - los dientes radiográficamente comprometidos permite comprobar que las pulpas responden normalmente a los distintos estímulos y son ajenas al proceso de reabsorción ósea. Controlando periódicamente la evolución radiográfica de estos trastornos durante varios años, se observa que en algunas ocasiones el hueso - se regenera lentamente y espontáneamente, y recobra su radiopacidad normal.

Estos procesos de reabsorción y neoformación ósea han sido clasificado como osteofibrosis, cementomas ó quistes traumáticos de la mandíbula de acuerdo con su distinto desarrollo o etapas de su evolución estudiadas histológicamente. La realidad es que su etiología, no bien aclarada, ha creado esta confusión.

Conviene controlar periódicamente la vitalidad pulpar de los dientes comprometidos y la evolución radiográfica de la zona translúcida.

Suele encontrarse también en pleno tejido óseo y en la ve

cindad del ápice de un diente extraído hace tiempo, una zona translúcida de límites precisos rodeada o no de osteosclerosis, estas áreas radiolúcidas, poco frecuente, constituyen generalmente estados residuales de un proceso patológico periapical preexistente o de una intervención quirúrgica incompletamente reparable con nuevo hueso.

Si bien estas pequeñas zonas circunscriptas pueden estar ocupadas por tejido fibroso de cicatrización, no es posible realizar radiográficamente un diagnóstico diferencial y podría tratarse en algún caso, de un pequeño quiste o foco de infección residual.

Estado microbiológico: La muerte de la pulpa como consecuencia de la acción toxibacteriana en una caries penetrante, anula la barrera defensiva que impide a los gérmenes alcanzar las paredes del conducto y el tejido conectivo periapical.

Cuando en un diente con pulpa necrótica la cámara pulpar está comunicada con la cavidad de la caries, directamente ó a través de dentina desorganizada, las mismas bacterias del medio bucal y de la profundidad de la dentina, actúan descomponiendo las proteínas y favoreciendo la putrefacción. Su estudio resulta dificultoso por los métodos corrientes de cultivo.

La presencia de lactobacilos y hongos en la profundidad del conducto indica generalmente contaminación del medio bucal conjuntamente con los gérmenes grampositivos es posible encontrar especialmente en los cultivos de tejido gangrenado, microorganismos gramnegativos como el *Neisseria catarrhalis*, *Proteus vulgaris*, *Aerobacter aerogenes*, *Escherichia coli* y otros. En los casos de conductos infectados que no han estado en contacto aparente con el medio bucal, los microorganismos que se localizan casi con exclusividad son los estreptococos, y en alguna ocasión los estafilococos y aún los neumococos. Debe desta-

carse que en un porcentaje elevado de casos, aunque muy variable entre las comprobaciones de distintos autores, conductos con pulpa necrótica y zonas periapicales patológicas a la visión radiográfica, dieron repetidamente cultivos negativos. Ostrander y Crowley (1948) obtuvieron cultivos negativos en el 38% de 119 dientes con complicaciones periapicales. Además, la flora microbiana de los dientes cerrados es apreciablemente menor que la de los dientes cuyos conductos están comunicados con el medio bucal, Crowford y Shanckle, (1961).

Los gérmenes grampositivos, especialmente estreptococos viridans, son los que generalmente se encuentran en las lesiones periapicales. Los granulomas y los quistes muy frecuentemente están libres de gérmenes. La agudización de estos procesos inflamatorios crónicos defensivos trae aparejada su reinfección por aumento de virulencia de los gérmenes del conducto y disminución de la resistencia hística.

CAPITULO III: ENDODONCIA RELACIONADA A LA PERIODONCIA

III.1 Endodóncia y Periodoncia en -
traumatología.

III.2 Interrelación de las enfermedades
pulpares y periodontales.

III.2.1 Efectos del tratamiento perio-
dental y de la medicacion local.

III.2.2 Efecto de las lesiones pulpares
sobre las lesiones periodontales.

III.3 Diagnóstico apical y periapical.

III.3.1 Sintomatología subjetiva

III.3.2 Examen clínico radiografico.

III.3.3 Diagnóstico y orientación del -
tratamiento.

CAPITULO III: ENDODONCIA RELACIONADA A LA PERIODONCIA.

Periodoncia preendodóntica: Al iniciarse un tratamiento de conductos, pueden existir previamente en el diente por tratar lesiones periodontales diversas - gingivitis - presencia de sarro, hiperplasia gingival, pólipos pulpogingivales, bolsas parodontales, etc., cuya presencia puede interferir cualquiera de las etapas de la terapia endodóntica siguientes:

- Correcto aislamiento de grapa y dique de goma.
- Ausencia de hemorragia gingival.
- Campo quirúrgico de baja infección y fácil desinfección.
- Mejor postoperatorio y más rápida reparación.

Por lo tanto será normativo, establecer una prioridad al tratamiento periodontal, para de esta manera lograr que la terapia endodóntica se haga en las mejores condiciones. Conviene recordar que en caso necesario habrá que proceder a:

- Tartrectomía, con eliminación de todo el sarro subgingival.
- En los casos de indicación precisa, curetaje o gingivectomía.
- Creación de un cuello dentario artificial, cuando se estime conveniente.

Endodóncia y periodoncia concomitantes: Puede ocurrir que coexista en una infección apical, la lesión endodotal (necrosis pulpar) y la lesión periodontal (fístula periodontal ápico-gingival, pérdida ósea e incluso dehiscencia). Cuando esto sucede en un diente multirradicular, es preferible practicar la amputación radicular y la hemisección, pero si el diente es monorradicular y si como sucede muchas veces, el bolsillo perio-

dontal y la pérdida ósea llega a ser casi total, alcanzando el ápice, se puede intentar con probabilidades de éxito una terapia concomitante endodonto-periodóntica; describiendo las técnicas así:

- Conductoterapia y obturación del diente con pulpa necrótica involucrada.
- Levantamiento de un colgajo mucoperiosteico (vestibular o palatino).
- Eliminación del tejido patológico y legrado óseo y cementario.
- Opcionalmente gingivectomía marginal de un milímetro.
- Sutura del colgajo y protección de la herida con una hoja adhesiva.

El postoperatorio es generalmente bueno y tanto en los casos controlados por rayos Roentgen, como en los visuales directamente Hiatt, 1959, se puede observar crecimiento óseo de reparación y correcta reinsertación epitelial.

Amputación radicular: Se practica en las lesiones de bifurcación o trifurcación de los molares superiores, con un proceso periodontal avanzado, pérdida ósea y profundo bolsillo periodontal alcanzando el ápice de una de las raíces.

Antes de decidir la amputación radicular de la raíz afectada, es necesario evaluar el estado de los tejidos de soporte de las otras raíces, de los que depende el pronóstico del diente.

El tratamiento endodóntico será previo a la amputación radicular siendo opcional practicar la obturación de todos los conductos o hacerlo solo en los conductos de las raíces que van a quedar, colocando amalgama de plata bien condensada a la entrada del conducto de la raíz por eliminar; también se habrá

de eliminar los tejidos patológicos periodontales.

Hemisección: Cuando en los molares inferiores, existe una lesión periodontal profunda alcanzando un ápice radicular o una lesión de bifurcación irreversible unilateral, la hemisección del diente con la resección de la raíz involucrada y su correspondiente parte coronaria, es preferible a la amputación radicular, la cual se practica pocas veces en molares inferiores.

Al igual que en la amputación radicular, será necesario hacer una evaluación de los tejidos de soporte de la raíz residual, el tratamiento endodóntico previo podrá ser en todos los conductos o solamente en los de la raíz a conservar.

La técnica consiste en cortar con discos y fresas la corona, llegando a la bifurcación y separando ambos fragmentos, para extraer con el forceps de una sola vez el fragmento por eliminar, maniobra fácil por lo general debido a la avanzada lesión periodontal. Después se alisa el fragmento residual y se coloca cemento quirúrgico.

Transfijación por implantes endodónticos: Se denomina implante endodóntico a la inserción y fijación por la vía pulpo radicular, de un vástago metálico que atravesando el ápice o la raíz lateralmente penetra varios milímetros en el hueso perirradicular.

La transfijación por medio de implantes endodónticos tiene por objeto aumentar la estabilidad del diente, fijándolo en el alvéolo profundamente y permitiendo mayor resistencia en la función dental. El implante significa un aumento artificial de la raíz y por lo tanto el diente así tratado podrá soportar mejor el dinamismo propio de su función y la prótesis de la que pueda servir como retenedor.

El implante endodóntico se diferencia netamente del implan

te endo-óseo en que el epitelio no podrá nunca tomar contacto con pel y por lo tanto no se podrá epitelizar , pues el implante no se comunicará en ningún momento con la cavidad bucal.

La mayor parte de los implantes endodóncicos son transapicales, o sea que penetran en el hueso esponjoso atravesando el ápice previamente ensanchado pero también pueden ser látero-radicales.

El implante endodóncico se justifica por dos razones, una biológica y otra mecánica:

- Biológicamente, el tejido óseo tolera la presencia permanente del vástago metálico siempre que sea eléctricamente inerte, adaptándose a él sin que provoque fenómenos de rechazo.

- Mecánicamente, el vástago metálico disminuye la movilidad aumenta la fuerza de soporte y mantiene la fisiología normal dental. El metal a emplear debe ser eléctricamente inerte.

Las indicaciones para los implantes endodóncicos son:

- En dientes temporales (con anodoncia parcial - del germen permanente correspondiente) que necesiten mayor resistencia.

- En fracturas transversales del tercio medio o apical de la raíz, previa eliminación del fragmento apical.

- En dientes con procesos periodontales y movilidad.

- En dientes con raíces muy cortas y tengan que servir de retenedores de prótesis fija.

- En reabsorciones cementodentinarias, que no admiten otro tratamiento.

- Cuando después de una apicectomía, la raíz residual ofrece poca resistencia.

- En algunos dientes reimplantados.

Como contraindicaciones se pueden citar:

- Cuando el bolsillo periodontal comunica con el ápice o está muy cercano.

- Cuando existe el peligro de lesionar estructuras anatómicas delicadas (conducto dentario y mentoniano, seno maxilar, fosa nasal, etc.) que se encuentren vecinas al ápice del diente.

- En algunas enfermedades generales o sistémicas.

Reimplante intensional: Es la reimplantación de un diente que ha sido extraído previamente, con el objeto de obturar sus ápices directamente y de resolver el problema quirúrgico periapical existente. Se trata de una intervención poco común y significa un valioso recurso cuando no se puede instituir otro tipo de tratamiento.

Las indicaciones son en aquellos premolares o molares con amplias lesiones periapicales, con conductos inaccesibles (dentificados o con instrumentos fracturados) o perforaciones radiculares, a los cuales no se les puede hacer un legrado apical o apicectomía, pero poseyendo cierta integridad coronaria que permita la maniobra de la exodoncia sin provocar fractura.

III.1 ENDODONCIA Y PERIODONCIA EN TRAUMATOLOGIA.

Una lesión traumática puede crear situaciones que pongan en peligro la pulpa dentaria, que la dañen de manera irreversible o que interfieran su vascularización y su inervación provocando fatalmente la necrosis pulpar, la prevención y tratamiento de las lesiones pulpares de etiología traumática, constituye hoy día una subespecialidad con caracteres peculiares.

Se ha expuesto en resumen cómo puede producirse una lesión pulpar, la cual puede afectar solamente a un diente, a varios o puede ser parte de un traumatismo mayor que alcance a los te-

cidos adyacentes e incluso a otros órganos dentantes. La casuística actual de traumatología hospitalaria, ofrece con frecuencia accidentes de tránsito o laborales muy complejos que obliguen a guardar un orden de prioridad en la atención de los pacientes.

La norma es estos casos graves, muchos de ellos con shock traumático conmoción cerebral y polifracturas o estallido de órganos, es bien conocida en cualquier centro médico de urgencia; pero conviene recordar la necesidad de en que momento de intervenir el odontólogo o el equipo de urgencia máxilo-facial cirujanos, traumatólogos, periodoncistas y endodoncistas, para instaurar la mejor terapéutica de rehabilitación oral.

En cuanto el traumatólogo lo permita y el paciente no tenga problemas graves a resolver, el equipo de odontólogos o estomatólogos planeará la terapia de rehabilitación por este orden:

- Cirugía reparadora
- Periodoncia
- Endodoncia
- Odontología restauradora y ortopédica (operatoria prótesis y rehabilitación oral).

Como en la mayor parte de estos grandes traumatismos se producen lesiones concomitantes periodonto-endodóncicas (subluxación con avulsión, fracturas dentales y de la cortical ósea) se pondrá especial cuidado en elaborar una terapia de endodoncia y periodoncia que signifique una buena rehabilitación funcional con la mejor estética posible.

Afortunadamente las lesiones quedan por lo general localizadas en los tejidos dentales y peridentales, para cuyo estudio es muy útil la clasificación de Ellis, con algunas modificaciones, a continuación se describen:

Clase I: Dientes sin fractura, ni lesión periodontal (acaso en el esmalte).

Clase II: Dientes con fractura de la corona, a nivel dentinal.

Clase III: Dientes con fractura de la corona, muy cercana a la pulpa o con exposición pulpar.

Clase IV: Dientes con fractura de la raíz, con o sin fractura coronaria.

Clase V: Dientes con luxación completa y avulsión

Clase VI: Dientes con subluxación (intrusión y extrusión).

En las cuatro primeras clases, el problema a resolver será o podrá ser solamente pulpar, ya que el periodonto se encuentra indemne o con daño leve, pero en las clases V y VI, el problema será periodóntico: endodóncico, con doble objeto a reparar: el periodonto y la pulpa eventualmente desvitalizada por lesión vascular a nivel apical.

Para facilitar el diagnóstico, pronóstico y terapéutica de la traumatología dental y peridental es conveniente recordar la anatomía patológica de reparación y a partir de esta base conceptual, deducir los recursos disponibles (biológicos y terapéuticos), para planificar un correcto tratamiento.

Anatomía patológica de reparación: Un traumatismo, cualquiera sea la violencia del mismo, o la lesión dental que produzca, significa para los tejidos dentales y peridentales, un suceso inesperado que se produce en una fracción de segundo, provocando según las leyes físicas conocidas, una lesión mayor o menor de los tejidos duros (esmalte, dentina, cemento, hueso cortical y esponjoso), y de los tejidos blandos (encia, ligamento alveolo-dentario, pulpa, etc.).

Inmediatamente de producido un traumatismo y tras la for-

mación de pequeños coágulos de sangre a nivel capilar, se inicia la regeneración y reparación de cada uno de los tejidos, - condicionada a factores topograficos (bordes de una herida coaptados o no fragmentos óseos restituidos a su lugar o no), factores infecciosos o presencia de sustancias extrañas. La reparación final ser' tanto más rápida y más integral cuanto más se facilite la regeneración específica de cada tejido lesionado.

Si regeneración es la sustitución de las células lesionadas o destruidas por otras idénticas, reparación significa que la sustitución puede ser tanto por células idénticas (regeneración) como por otras distintas, por la diferenciación celular - específica del tejido lesionado o vecino e incluso por metaplasia caracteres reparativo. En síntesis, la reacción de los tejidos dentales y peridentales ante un traumatismo es la siguiente:

- El esmalte no se regenera, por lo tanto cualquier que sea la lesión (fisura o fractura) del esmalte será biológicamente irreparable.

- La dentina formada o madura tampoco se regenera, pero ante una dentina fisurada o fracturada, puede producirse la reparación de la forma siguiente:

1.- Por formación de dentina terciaria o reparativa, tipo común en la clase I y en ocasiones en la clase IV, - cuando quedando la pulpa viva, ésta logra formar "un callo" de dentina reparativa alrededor de la línea fracturaria radicular.

2.- Por regeneración del cemento, formado "un callo" periferico alrededor de la línea de fractura radicular.

3.- Por interposición entre los fragmentos de una fractura radicular de tejido periodontal, conjuntivo de reparación, tejido de granulación e incluso tejido calcificado de tipo osteoide o metaplásico.

- El cemento se regenera con facilidad, especialmen

te en ausencia de infección y con inmovilidad de los fragmentos, pero también puede reabsorberse, siendo hasta cierto punto frecuente un proceso dual de reabsorción y aposición (cementaria u ósea).

- Los tejidos epitelial y conjuntivo de la encía, tienen una capacidad extraordinaria de cicatrización y se adaptan con relativa facilidad a las situaciones traumáticas más adversas.

- El ligamento alveolo-dentario o periodonto, se regenera y cicatriza relativamente bien, podrá eventualmente perder la dirección de las fibras, pero su capacidad de adaptación ante situaciones inesperadas, hace que en ocasiones se invagine y penetre en hendiduras o líneas fracturarias del cemento y dentina radicular.

Cuando se esfacela o desgarrá violentamente, como sucede cuando se produce la luxación o avulsión completa de un diente, puede desaparecer de algunas zonas y provocar una anquilosis cemento-ósea.

- El tejido óseo se regenera y repara también fácilmente y aún en ocasiones que ha habido osteolisis y existe grandes cuámulos de sangre, primero los fibroblastos y luego los osteoblastos penetran de manera centrípeta para iniciar la osteogénesis reparativa o simplemente la regeneración ósea.

El tejido óseo al igual que el cemento, exige para su cicatrización, la ausencia de infección y la inmovilidad de los fragmentos si los hubiere.

- La pulpa aunque posee una capacidad de regeneración y reparación extraordinaria, necesita de manera imperiosa de dos requisitos básicos para iniciar y completar la reparación pulpar ante un traumatismo que la involucre, ellos son:

1.- Debe mantener integralmente la vascularización

y de ser posible la inervación apical, de las que depende todo su metabolismo, su defensa y su propia vida. Cualquier lesión traumática que corte, detenga o interfiera los vasos y nervios apicales, que nutren e inervan a la pulpa, será fatal para la misma y provocará en un lapso corto o largo la necrobiosis o la necrosis pulpar, siendo axiomático que al mismo tiempo la inhibirá de la reparación. Aun en lesiones pequeñas, si pequeños trombos, coágulos o lesiones capilares, entorpecen la circulación de retorno, la pulpa pasará por una situación precaria, - que rara vez es reversible.

2.- La capacidad pulpar de defensa estriba en su facilidad de dentinificarse, en diferenciar células con carácter de urgencia, tanto en la parte periférica como en cualquier otra, dotadas de una extraordinaria capacidad en formar dentina atubular, amorfa o metaplasia calcificada, con la cual poder cicatrizar la lesión que sea.

Pero si para defenderse se inflama y llega a producir exudados y descombrar productos de desecho (necrosis parcial, de pronóstico no tratable o irreversible), inevitablemente claudicará y la necrosis será la meta final. Por ello es necesario que la pulpa no se infecte para que pueda repararse.

La pulpa bien nutrida, recibiendo todos los elementos necesarios para iniciar y terminar la reparación y sin presencia de infección puede tener las siguientes reacciones:

1.- Formación de dentina reparativa (terciaria), de tipo regular o irregular.

2.- Dentinificación o calcificación masiva de casi toda la pulpa la cual en ocasiones no llega a hacerse visible a los rayos Roentgen aunque queden vestigios de ella.

3.- Metaplasia y formación de tejido osteoide.

4.- Reabsorción dentinaria interna, la cual puede e -

ventualmente presentar aposición de tejidos duros.

Si se consideran las reacciones distintas de cada tejido, se puede deducir de qué recursos biológicos y terapéuticos podrá disponer el profesional para elaborar un plan de tratamiento general en los tratamientos dentales y peridentales.

Los recursos biológicos serían:

- 1.- Mantener la vitalidad pulpar estimulando así - la dentinificación .
- 2.- Estimular las defensas antiinfecciosas.
- 3.- Facilitar la coaptación de los bordes de las - heridas y de los fragmentos óseos o dentarios.

Los recursos terapéuticos podrían ser:

- 1.- La protección indirecta y directa pulpar, para mantener la vitalidad y estimular la dentinificación. En caso necesario (irreversible) conductoterapia.
- 2.- Terapéutica antiinfecciosa: antibioticos por - vía local o general.
- 3.- Sutura de heridas, aplicación de ferulización para inmovilizar fragmentos o dientes, cemento quirúrgico, etc..

III.2 INTERRELACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES Y PERIODONTALES.

Existe una clara relación entre la presencia de enfermedades periodontales y el estudio del tejido pulpar.

Los exámenes histológicos de la pulpa de los dientes con - bolsas periodontales revela que sólo un escaso número de dichos dientes se les puede hallar pulpas al parecer intactas, sin inflamación ni afectadas.

Atrofia: Existen pulpas atróficas en muchos dientes con le - sión periodontal; las pulpas atróficas invariablemente, tienen un número de células inferior al normal en la porción coronaria y en la radicular. Existen abundantes calcificaciones distrófi - cas en todo el tejido pulpar, que a menudo obliteran casi por -

completo las porciones coronarias de la pulpa e infiltran al tejido fibroso de las raíces. Además los conductos radiculares están exoesivamente estrechados por el depósito de grandes cantidades de dentina de reparación a lo largo de las paredes dentinarias. Esta dentina es sumamente irregular, poco o nada tubular en su aspecto, en algunos cortes histológicos, los conductos parecen estar obliterados pero en otros niveles se ven algunos restos de tejido pulpar. En el examen con rayos X, los conductos parecen estar totalmente calcificados en tales casos no obstante no es usual hallar conductos absolutamente calcificados en los exámenes histológicos.

Mecanismo: El mecanismo de producción de la atrofia de la pulpa parece ser una interferencia en el aporte vascular por los conductos laterales, tanto en la bifurcación como a lo largo de las raíces. Los vasos sanguíneos que alimentan una zona pequeña de la pulpa resultan abarcados por la lesión periodontal.

La pérdida del aporte vascular en una pequeña región del tejido pulpar conduce a la muerte de sus células, las alimentadas por los capilares afectados. En cuanto no existe una circulación colateral inmediata, serán insuficientes el aporte nutricional y el oxígeno para satisfacer las necesidades metabólicas de las células y mueren. En otras palabras, se produce una pequeña zona de infarto con la consiguiente necrosis por coagulación.

III.2.1 EFECTOS DE LAS LESIONES PERIODONTALES SOBRE EL TEJIDO PULPAR.

Las observaciones precedentes indican que las lesiones periodontales tienen un efecto degenerativo sobre las pulpas dentales de los dientes involucrados. Además de las alteraciones, por atrofia, se encuentran lesiones inflamatorias y pulpas necróticas en muchos dientes con afección periodontal.

Con frecuencia se encuentran lesiones periodontales profundas que expusieron los conductos laterales de las raíces, con lo cual interfiere en el aporte vascular de la pulpa. En lesiones más avanzadas se descubre tejido pulpar necrótico en los conductos laterales más amplios que fueron expuestos por la pérdida de hueso.

Las lesiones periodontales afectan la pulpa por la interferencia en el aporte vascular, por lo que inducen las alteraciones atróficas y degenerativas, tales como reducción del número de células pulperas calcificaciones distróficas, fibrosis, formación de dentina de reparación, inflamación y reabsorción.

Debido a este impedimento de la nutrición, que es gradual y se produce en largos períodos, algunas células pulperas se ven privadas de su aporte vascular y, por lo tanto, mueren. Las células de las pulpas de dientes con lesión periodontal se presentan más pequeñas que las normales, con depósito de colágeno superior al normal. También puede haberse producido atrofia por presión del tejido pulpar, debido a la movilidad de estos dientes. La presión aumentada por el movimiento del diente afecta los vasos sanguíneos y reduce el aporte vascular al tejido, por lo que resulta una atrofia vascular.

Reabsorciones: Con frecuencia se encuentran reabsorciones laterales de las raíces subyacentes al tejido de granulación que recubre las raíces. Cuando las lesiones periodontales son profundas, se encuentran también reabsorciones dentro de los conductos radiculares a menudo en los conductos laterales opuestos y en los orificios apicales.

Productos tóxicos: Las lesiones inflamatorias de la pulpa pueden ser también respuestas a los productos tóxicos que penetran en los orificios de los conductos que están, normalmente, recubiertos por hueso y ligamento periodontal, pero que entonces quedan expuestos a los líquidos bucales. En las lesiones -

periodontales graves no solo se producen granulomas apicales y rebasorpciones radiculares en toda la extensión del tejido granulomatoso de la bolsa, sino que además se pueden descubrir verdaderas células inflamatorias que infiltran los tejidos pulpares apicales, por lo cual causan una pulpitis apical. El tejido pulpar coronario puede permanecer no inflamado por un tiempo.

A su vez las pulpas inflamadas o necróticas provocadas por lesiones periodontales contribuyen a perpetuar la lesión periodontal al elaborar productos tóxicos que invadan los tejidos periodontales por los mismos conductos laterales o por otros medios de ingreso. Así se establece un círculo vicioso. En términos de tratamiento, es difícil pensar en una cura eficaz sin la simultánea eliminación de lesiones pulpares y periodontales.

III.2.2 EFECTOS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL Y DE LA MEDICACION LOCAL.

Tartrectomía profunda: La tartrectomía profunda y el curetado en el tratamiento periodontal podrían ser causales de daños pulpares. Los estudios en dientes humanos revelan cierto daño de los odontoblastos por aplastamiento del cemento, pero se requeriría una investigación controlada. La sensibilidad de los dientes después de una tartrectomía profunda podría ser debida no sólo al desnudamiento de la raíz dental, sino también a la producción de alteraciones inflamatorias o hemorragias en las pulpas. Esto es similar a la inducción de una inflamación aguda en la pulpa después de una preparación cavitaria profunda en la corona del diente.

Medicación local: La medicación local es otra causa posible de lesión y necrosis de las células pulpares. El uso de medicamentos como el formol, cloruro de Zinc y fluoruro de sodio para la desensibilización de los cuellos dentales, en especial

de las superficies radicales expuestas por pérdida de hueso y una proliferación descendente del epitelio, constituye un peligro potencial. En tales circunstancias, los medicamentos irritantes pueden alcanzar el tejido pulpar por los orificios accesorios o laterales por lo cual causan una lesión de las células pulpares así como de los vasos que les aportan los elementos nutricios. Por ejemplo el formol, en concentraciones relativamente bajas, ejerce un efecto letal sobre las células, otras sustancias pueden causar destrucción celular por trastorno del equilibrio osmótico.

Efecto de las lesiones pulpares sobre las lesiones periodontales: A veces se encuentra tejido granulomatoso adherido profundamente - y , como es obvio, proveniente de él - al tejido pulpar inflamado de los conductos laterales y agujeros accesorios, este tejido es una prolongación de la inflamación pulpar crónica causada por caries o procedimientos operatorios. - En los molares, especialmente, se encuentran abundantes agujeros laterales y accesorios, en especial en la "red" de cemento entre las raíces y las regiones de las bifurcaciones.

El principal aporte sanguíneo pulpar penetra por el agujero apical; por lo general hay más de un vaso en el ápice de cada diente. Además de los vasos que penetran por los agujeros apicales ocasionalmente llegan otros vasos a la pulpa en la zona de la bifurcación o trifurcación, y a lo largo de un lado de la raíz , en sus aspectos tanto interior como exterior; en los molares en los cuales las raíces están unidas entre sí por cemento, hay vasos que con frecuencia pasan de un conducto a otro, también los vasos del ligamento periodontal pueden penetrar en la red de cementos y alcanzar ambos conductos.

La inflamación del ligamento periodontal por lesiones pulpares de inflamación grave y por pulpa necróticas puede exten-

derse con facilidad por estos conductos .

En los molares con "perlas" adamantinas se encuentran muchas aberturas através de las cuales pueden resultar afectadas las pulpas.

El examen de dientes en los cuales el hueso interradicular se mantuvo adherido a las raíces después de la extracción reveló otros mecanismos por el cual las estructuras periodontales pueden resultar afectadas. En los dientes en los cuales se produjeron granulomas periapicales extensos por las pulpas necróticas, el tejido granulomatoso se hallaba presente a lo largo de las raíces y había causado extensas reabsorciones. Además estaba reabsorbida la cresta del reborde alveolar. En algunas ocasiones en que ocurrió esto, no se hallaron conductos en las regiones de las bifurcaciones radiculares (aunque podían estar presentes).

Las lesiones pulpares extensas generaron alteraciones periodontales por los conductos laterales y accesorios y, además, por la extensión hacia la cresta de las lesiones granulomatosas periapicales. En tales circunstancias, el tratamiento periodontal sólo no es eficaz en la eliminación de la lesión. Sólo un tratamiento endodóntico determinará su erradicación. En verdad, la eliminación de la enfermedad pulpar por el tratamiento endodóntico puede afirmar los dientes móviles. En dientes con lesiones periapicales, el tratamiento endodóntico elimina la inflamación no solo de los tejidos periapicales, sino también de la región de los conductos laterales y las agujeros accesorios. La reducción consiguiente del edema del ligamento periodontal y el posterior relleno con hueso al curar el granuloma hace que el diente se afirme. Las lesiones inflamatorias de la bifurcación o trifurcación desaparecerán a menudo después del tratamiento endodóntico sin necesidad de terapéutica periodontal.

Correlacion de lesión periodontal con dolor: Se siente dolor en dientes periodontalmente afectados que no tienen caries ni restauraciones, pero con menor frecuencia que dientes periodontalmente afectados que tienen caries o restauraciones o los dos. La atrofia o la inflamación de la pulpa es la responsable de la máxima incidencia de dolor en los dientes con lesión periodontal. En investigaciones realizadas se registraron los siguientes resultados: aproximadamente en el 45% si había caries o restauraciones y faltaban las lesiones periodontales. La superposición de las lesiones periodontales parecía aumentar la incidencia de dolor: 75% en los dientes con pulpas totalmente necróticas y 60% en los dientes con pulpas inflamadas.

Correlacion de lesiones periodontales con respuestas térmicas: Reacción a las pruebas térmicas. En los dientes periodontalmente afectados, incluidos los que tienen caries y restauraciones y los que no, se obtuvieron respuestas normales a la aplicación de calor y frío en la mayoría de los dientes con pulpas intactas, sin inflamación. En las pruebas la mitad de los dientes con pulpas atroficas reaccionaron normalmente al calor y al frío. De los dientes restantes, muchos reaccionaron anormalmente al calor al frío o a ambos, y una pequeña cantidad de dientes no respondió. El número de reacciones anormales a las pruebas térmicas aumenta claramente en todos los estados inflamatorios, con muchos dientes que dan reacción anormal tanto al calor como al frío. No parece existir correlación entre el tipo de inflamación pulpar y la respuesta a una determinada prueba térmica.

Muchos dientes con enfermedad periodontal responden normalmente a la aplicación de calor y frío. Pero los dientes con enfermedad periodontal y pulpas necróticas o pulpas totalmente inflamadas no suelen dar respuestas. Las respuestas anormales

de los dientes con lesión periodontal se producen en los que tienen pulpas atróficas o pulpitis crónica parcial.

III.3 DIAGNOSTICA APICAL Y PERIAPICAL.

La radiografía intraoral, la sintomatología subjetiva, la exploración clínica y, en alguna ocasión, el control microbiológico, permiten reunir los elementos necesarios para conocer el estado clínico actual del trastorno en relación con su patogenia.

III.3.1 SINTOMATOLOGIA SUBJETIVA.

Las normas generales establecidas para el análisis de la sintomatología subjetiva en el diagnóstico de las enfermedades de la pulpa son válidas de manera semejante, para el estudio clínico de la patología periapical.

Los antecedentes del caso referido por el paciente y las manifestaciones de su dolor actual, con frecuencia son datos suficientes para un diagnóstico presuntivo de su trastorno, que luego podrá corroborarse con el exámen clínico- radiográfico. Si un paciente manifiesta que el día anterior a su concurrencia sintió intensos dolores al calor, espontáneos y nocturnos, en un diente con una caries profunda; que ese sufrimiento lo obligó a ingerir repetidos analgésicos para conciliar el sueño; que despertó a la mañana siguiente sin dolor, pero con una apreciable sensibilidad a la percusión y palpación de la corona clínica del diente enfermo, y que esta última situación se mantiene hasta el momento de concurrir a nuestra consulta, podremos presumir que la pulpa, seriamente inflamada, claudicó ante el avance toxiinfeccioso, por lo cual el paciente presenta en el momento actual una periodontitis aguda de origen séptico.

Si a la sintomatología dolorosa expresada por el paciente se agrega el edema y la inflamación de los tejidos blandos de la cara con formación de pus, sospecharemos la evolución del

trastorno hacia el absceso alveolar agudo.

Cuando las manifestaciones actuales del dolor son semejantes a las descritas anteriormente, pero los antecedentes del caso revelan en el diente afectado un tratamiento endodóntico realizado tiempo atrás, pensaremos en la posibilidad de la agudización de una lesión crónica periapical, complicación frecuente de intervenciones realizadas en forma precaria. También la gangrena pulpar posterior a una pulpitis pudo no dar sintomatología clínica durante un tiempo determinado y evolucionar hacia la periodontitis crónica (granuloma periapical). Sin embargo, la disminución de la resistencia hística y la movilización de los gérmenes dentro del conducto provoca una agudización, que puede repetirse periódicamente con lapsos intermedios de tranquilidad clínica. El paciente minucioso y veraz en el relato de estos síntomas contribuye apreciablemente al diagnóstico.

III.3.2 EXAMEN CLINICO/RADIOGRAFICO.

El exámen clínico-radiográfico del periapice se realiza en condiciones similares a las del diagnóstico pulpar. La enfermedad apical y periapical está íntimamente ligada al estado de la pulpa.

La exploración e inspección de la corona clínica puede mostrarnos la existencia de una cavidad de caries profunda sin sensibilidad dentinaria ni pulpar a la acción de los distintos estímulos. El probable oscurecimiento de la corona clínica, la conductibilidad térmica y el electrodiagnóstico negativos contribuirán a indicarnos la existencia de una pulpa gangrenada y nos orientarán en el diagnóstico apical y periapical. Estos mismos síntomas pueden encontrarse en mortificaciones pulpares de origen traumático, aunque la corona clínica a pesar del impacto se presenta aparentemente intacta.

En pulpitis crónicas avanzadas abiertas o en gangrenas par

ciales de la pulpa, suele encontrarse reacción inflamatoria del tejido conectivo periapical comprobable radiográficamente. La - pulpitis aguda y la periodontitis esencialmente marginal también pueden encontrarse asociadas, produciendo estados de intenso - dolor (pulpoperiodontitis).

La percusión y la palpación deben realizarse con todo cuidado y minuciosidad, evitando exacerbar el dolor.

El edema aumenta el volumen de los tejidos blandos, y como el periodonto se halla encerrado entre el hueso y la raíz, el - paciente siente que el diente está alargado y fuera del alveolo y tiene sensibilidad a la percusión horizontal y vertical. El - calor aumenta la congestión del tejido conectivo intensificando el dolor, y el choque del diente afectado con el antagonista - durante la masticación, muy frecuentemente resulta intolerable.

Como los estados agudos de las lesiones periapicales, especialmente cuando son de origen séptico, se presentan acompañados de estado febril e infarto de los ganglios linfáticos vecinos, para instituir el tratamiento sintomático adecuado resulta indispensable el examen de las regiones vecinas al diente afectado y el control del estado general del paciente.

El periodonto rodea normalmente a la raíz del diente en - toda su extensión y se presenta radiográficamente como una línea translúcida, de contornos suaves, algo más ensanchada en la porción gingival y en la apical. Esta continuidad del periodonto se altera cuando un estímulo traumático o infeccioso actúa - en una determinada zona del mismo, que muestra entonces a la vi - sión radiográfica una interrupción y ensachamiento a expensas - del hueso.

La cortical ósea esponjosa se presenta en la radiografía - con una estructura trabecular típica. Un retículo de tejido cal - cificado radiopaco, incluye espacios irregulares translucidos -

penetrables por los rayos X . La distribución de áreas radiolúcidas y radiopacas, se presenta con discreta regularidad en cada zona; el predominio de las primeras podría indicar reabsorciones óseas , mientras que el aumento de las segundas constituiría un signo de posibles hiperplasias.

Tanto en el tejido esponjoso del maxilar superior como en el inferior, se presentan zonas radiográficamente bien delimitadas, que corresponden a límites anatómicos y que es necesario conocer para no confundirlas con áreas patológicas.

El agujero palatino (forámen incisivo) aparece radiográficamente translúcido, un poco por encima y entre los incisivos centrales superiores, de forma redondeada y tamaño variable. Cuando el ángulo de incidencia de los rayos X no es el correcto puede proyectarse sobre el ápice de uno de los incisivos tomando la apariencia de una lesión periapical.

La continuidad del periodonto y de la cortical ósea, además de la comprobación de la vitalidad pulpar, aclararán el diagnóstico.

Un agujero palatino excesivamente amplio podría indicar en algún caso la formación de un quiste a expensas del mismo, por la proliferación de restos epiteliales remanentes en aquella zona.

El seno maxilar, proporcionalmente más pequeño en el niño que en el adulto, se presenta como una extensa zona radiolúcida sobre las raíces de los molares superiores, que se extiende frecuentemente hasta los premolares y, en ocasiones, hasta el ápice del canino . Puede aparecer como una área rodeada de una línea radiopaca, o bien, tomar la forma característica de una "W". Su diagnóstico diferencial con un quiste de origen dentario se realiza sobre la base del estudio de sus límites anatómicos comparados con los del seno maxilar del lado opuesto, y de la vita

lidad pulpar de los dientes vecinos.

La proyección de los ápices de los molares, especialmente el de la raíz palatina del primer molar, sobre la zona radiolúcida correspondiente a la cavidad del seno maxilar, muestra un aparente ensachamiento del periodonto apical, que no responde a la realidad. El control de la vitalidad pulpar aclara el diagnóstico.

La sombra malar, radiopaca, es de fácil diagnóstico, y suele proyectarse sobre los ápices de los molares superiores dificultando su visión radiográfica. El agujero mentoniano aparece en el maxilar inferior como una pequeña área radiolúcida redondeada, ubicada corrientemente entre y debajo de las raíces de los premolares. La relación del agujero mentoniano con el conducto mandibular, la prueba de la vitalidad pulpar y la continuidad del periodonto y de la cortical ósea, aclaran el diagnóstico.

El conducto dentario se presenta como una sombra radiolúcida que comienza en el agujero mandibular y termina en las vecindades del agujero mentoniano, después de atravesar el cuerpo del maxilar inferior. Esta área radiolúcida y la correspondiente a la zona basal del maxilar inferior suelen superponerse a los apices de los molares inferiores, aparentando un ensanchamiento patológico del periodonto apical de los mismos. La prueba de la vitalidad aclara el diagnóstico. Cuando el trastorno se origina en la pulpa o en el conducto, la zona radiolúcida rodea al ápice radicular. Si en cambio la acción toxiinfecciosa del conducto alcanza lateralmente el periodonto a través de la dentina y el cemento (conducto lateral), puede aparecer a esa altura otra zona de reabsorción ósea, independiente del área periapical.

Una lesión crónica organizada y de límites precisos rodea-

da por una línea radiopaca de osteoesclerosis, (hiperplasia de defensiva).

El crecimiento en extensión a partir de un ápice radicular de una zona radiolúcida y homogénea, de límites regulares rodeados de una línea de condensación ósea, indica radiográficamente una formación quística.

III.3.3 DIAGNOSTICO Y ORIENTACION DEL TRATAMIENTO.

Cuando se trata de procesos agudos del periapice, el diagnóstico clínico generalmente no ofrece dificultades, y la terapéutica inicial sintomática, tiene por finalidad aliviar el dolor y permitir a las defensas organizarse para un tratamiento racional de la causa del trastorno. En cambio, el diagnóstico diferencial de los distintos estados inflamatorios crónicos del ápice y del periapice ofrece a veces dificultades insalvables.

No es posible distinguir en la radiografía un granuloma de un absceso periapical y de un pequeño quiste.

No hay posibilidades de distinguir radiográficamente la presencia de infección, ni diferenciar el tejido de granulación del epitelial, ni aún del fibroso de cicatrización.

Al efectuar el estudio radiografico como complemento del diagnóstico clínico, examinaremos en primer término los tejidos dentarios , luego las zonas anatómicas normales y las lesiones periapicales de origen extrapulpar que podría confundirse con el trastorno que deseamos investigar.

De acuerdo con la mayor o menor gravedad de la lesión procederemos al tratamiento exclusivo del conducto, a un tratamiento complementario de la endodoncia, o a la eliminación de la pieza dentaria cuando nuestros esfuerzos por salvarla resulten vanos.

CAPITULO IV: DIVERSAS TECNICAS EN EL TRATA_
MIENTO PERIODONTAL.

IV.1 Técnica de raspaje y curetaje.

IV.2 Eliminación de la bolsa por raspaje y curetaje.

**IV.2.1 Eliminación de bolsas supraóseas -
por raspaje y curetaje.**

IV.2.2 Eliminación de bolsas infraóseas.

IV.3 Técnica de gingivectomía.

**IV.4 Tratamientos de lesiones de bifurcaciones
y trifurcaciones.**

IV.5 Cirugía mucogingival.

IV.5.1 gingivoplastía.

IV.6 Cirugía ósea.

CAPITULO IV: DIVERSAS TECNICAS EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL.

IV.1 TECNICA DE RASPAJE Y CURETAJE.

La técnica de raspaje y curetaje es fundamental y las más empleada para la eliminación de bolsas periodontales y enfermedad gingival. Consiste en el raspaje para eliminar cálculos y otros depósitos, el alisamiento de la raíz para eliminar restos necróticos de la superficie dental y el curetaje de la pared blanda de las bolsas periodontales.

Indicaciones: El curetaje y raspaje es la técnica de elección en los siguientes casos:

- Eliminación de bolsas supraóseas en que la profundidad es tal que el tártaro puede ser visto completamente si se rechaza la pared de la bolsa con un chorro de aire tibio o una sonda, y la encía se encuentra edematosa y roja, Si la pared de la bolsa es rosada y firme, cualquiera que sea la profundidad de la misma será necesario un tratamiento quirúrgico pues la pared fibrosa no se contraerá después del raspaje y curetaje.

- En la mayor parte de la gingivitis, excepto en el agrandamiento gingival.

- El raspaje y curetaje es una de las muchas técnicas para el tratamiento de bolsas infraóseas.

Principios de raspaje y curetaje. Raspaje: El raspaje elimina el tártaro y los restos de comida llenos de bacterias, eliminando así los factores que provoquen la inflamación. El tártaro supragingival y las pigmentaciones son fácilmente accesibles; antes de eliminar el tártaro subgingival, debe deslizarse suavemente un instrumento (explorador o raspador fino) a lo largo del cálculo en dirección apical hasta sentir la terminación del mismo.

Se debe de tratar de ver la masa tártrica separando la en-

cia con un chorro de aire tibio, con una sonda o una pequeña to-
runda de algodón, el tártaro subgingival es generalmente marrón
o de color chocolate, a veces más claro acercándose al color del
diente y dificultando su detección, a menudo en bolsas profun-
das es difícil ver el cálculo debido al volumen de la pared de
tejido blando.

La eliminación completa de los cálculos requiere el desar-
rollo de delicado sentido del tacto. Durante el raspaje debe -
controlarse una y otra vez la lisura de la raíz con un raspador
fino o un explorador, la persistencia del cálculo impide la com-
pleta curación. No es suficiente la eliminación de los cálculos
sino que la raíz debe también ser alisada.

Modo de raspar y alisar: El raspaje y el alisamiento se ha-
ce con un movimiento de "tracción", excepto en las caras proxi-
males de dientes anteriores muy juntos, en que se usan cinceles
delgados con un movimiento de "empuje" o "impulsión". En el mo-
vimiento de tracción el instrumento contacta con el diente inme-
diatamente firme y resuelto en dirección coronaria. En el raspa-
je por "impulsión" los dedos activan el instrumento, este méto-
do de raspaje debe limitarse a las caras proximales de los dien-
tes anteriores. La eliminación del tártaro no se hace por des-
gaste del mismo sino que se le elimina en su totalidad.

Curetaje: El curetaje consiste en la eliminación del teji-
do necrótico y degenerado que tapiza la pared gingival de las -
bolsas periodontales; a veces se usa el término curetaje para -
referirse al alisamiento de la superficie radicular; el cureta-
je acelera la curación que reduce el trabajo de enzimas y fago-
citos que eliminan los restos tisulares durante la cicatriza-
ción. También por eliminación del tapiz epitelial de la bolsa -
periodontal a la superficie radicular. Cierta grado de irrita-
ción y trauma a la encía es inevitable con el raspaje y cureta-

je aunque se haga con el mayor cuidado , estos efectos lesivos son generalmente de proporciones microscópicas.

IV.2: ELIMINACION DE LA BOLSA POR RASPAJE Y CURETAJE.

Zonas críticas en la eliminación de la bolsa:

- Zona 1: la pared blanda y la adherencia epitelial;- la pared blanda de la bolsa se encuentra inflamada y presenta - diversos grados de degeneración y ulceración con vasos sanguíneos ingurgitados cercanos a la superficie, y a menudo separados del contenido de la bolsa sólo por una delgada capa de restos tisulares; en esta zona se debe determinar lo siguiente:

- Si la bolsa se extiende en la línea recta desde el margen gingival o si sigue un curso tortuoso alrededor del diente.

- El número de caras del diente interesadas por la bolsa.

- La relación entre la pared de la bolsa y el hueso alveolar.

- La localización del fondo de la bolsa y la profundidad de la misma.

- Zona 2: La superficie dentaria: adheridos al diente hay cálculos y otros depósitos de diferente textura y en diferente cantidad. El tártaro superficial es generalmente de consistencia arcillosa, bien visible y fácil de sacar con una instrumentación bien dirigida; el cálculo profundo es duro, escamoso y tenazmente adherido al cemento.

La bolsa en sí contiene bacterias, productos bacterianos, productos de descomposición de restos de alimenticios y cálculos, todo bañado en un medio mucoso, puede o no haber pus.

En esta zona debe determinarse lo siguiente:

- La extensión y localización de los depósitos.

- El estado de la superficie dentaria; la presen -

cia de zonas blandas o erosionadas.

- La accesibilidad de la superficie radicular a la instrumentación.

Zona 3: El tejido conectivo entre la pared de la bolsa y el hueso. En esta zona se debe determinar si el tejido conectivo es blando y friable, o si es firme y bien unido al hueso.

IV.2.1 ELIMINACION DE BOLSAS SUPRAOSEAS POR RASPAJE Y CURAJE.

La eliminación de la bolsa debe ser sistemática, comenzando en un sector y siguiendo en forma ordenada hasta tratar toda la boca.

Paso 1 .- Aislar y anestésiar la zona; el campo se aísla con rollos de algodón o cuadrados de gasa y se pincela con un antiséptico suave como merthiolato o metafero. Durante todo el procedimiento de raspaje y curetaje; la zona se limpia con una torunda de algodón embebida en una mezcla de partes iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3%, de acuerdo con las necesidades puede usarse anestesia tópica, infiltrativa o regional. Los anestésicos tópicos son generalmente usados para el tratamiento de bolsas superficiales pero para las bolsas profundas se aconseja el uso de anestésicos por inyección.

Paso 2 .- Eliminar el tártaro supragingival y restos visibles, se hace con raspadores, esto producirá una contracción de la encía por la hemorragia provocada.

Paso 3 .- Eliminar el tártaro subgingival, se llevan los raspadores hasta el fondo de la bolsa inmediatamente por debajo del cálculo, en las caras proximales muy juntas pueden usarse cinceles.

Paso 4 .- Alisar la superficie radicular, se usan las azadas, para asegurarse de la eliminación de los depósitos profundos, para eliminar el cemento necrótico y alisar la superficie

radicular; el alizado final se obtiene con las curetas, la eliminación de cemento necrótico y dentina prepara la raíz para que sobre ella se inserte nuevo tejido conectivo.

Paso 5 .- Curetaje de la pared del tejido blando, con este fin se utiliza la cureta que tiene bordes cortantes en ambos lados de la hoja de modo que se pueda al mismo tiempo curetear la pared blanda y alisar la superficie radicular .

La superficie interna de la pared lateral, se lleva la cureta hasta el punto coronario a la adherencia epitelial y luego se le desliza por la pared blanda de la bolsa hasta el margen gingival. En esta técnica no se toca la adherencia epitelial.

Eliminación de la adherencia epitelial, para eliminar la superficie interna de la pared de la bolsa y la adherencia epitelial, el curetaje debe hacerse en dos etapas: 1.- consiste en la eliminación de la cara interna de la pared lateral situada por encima de la adherencia epitelial, se coloca luego la cureta en el fondo de la bolsa y con un movimiento envolvente y hacia apical se desprende la adherencia epitelial

Paso 6 .- Pulido de las superficies radiculares, las superficies dentarias se pulen con piedra pómex fina, puede cubrirse la zona con barniz tisular.

Se le avisa al paciente que podrá sentir un ligero malestar en la zona, pudiendo seguir con sus comidas habituales, cuidando de evitar la acumulación de restos en la zona, no debe cepillarse fuertemente el área tratada; el paciente debe volver a la semana, trayendo su cepillo, para iniciar la enseñanza de la fisioterapia oral.

Secuelas de la eliminación.- - sensibilidad a la percusión.

- Hemorragia.

- sensibilidad a cambios térmicos y estimulación táctil.

IV.2.2: ELIMINACION DE BOLSAS INFRAOSEA.

Los objetivos del tratamiento son: eliminación de la bolsa, reinserción del ligamento periodontal a la superficie radicular y llenado del defecto óseo.

Técnicas para la eliminación de la bolsa infraósea. Primer paso se refiere a los factores responsables de la inflamación - consiste en la eliminación de los tejidos blandos de la bolsa, del tártaro y otros depósitos y de la corrección de todas las condiciones responsables de la acumulación de los irritantes. Este primer paso se lleva a cabo mediante raspaje y curetaje, - gingivectomía u operación de colgajo.

El segundo paso del tratamiento se refiere, a la corrección de los factores que comparten con la inflamación la responsabilidad de la formación del defecto óseo, es decir, el trauma de la oclusión y en algunos casos el empaquetamiento de comida.

Operación a colgajo: - Aislamiento de la zona, una vez anestesiada el área se le aísla con gasa y se le seca y pinta con solución antiséptica.

- Determinación del curso de la bolsa y defecto óseo, se explora con una sonda para determinar la localización de la incisiones iniciales.

- Levantamiento del colgajo, se hacen incisiones verticales de cada lado de la zona a tratar en vestibular y lingual o bien en ambos de acuerdo con el acceso necesario a la zona. Las incisiones se extienden desde el margen gingival hasta la mucosa alveolar y deben estar lo suficientemente separadas y profundas para exponer todo el defecto infraóseo - sin estirar el colgajo ni la mucosa adyacente, al levantar el colgajo se explora la zona.

- Remoción del tejido de granulación y de la cubierta fibrosa del defecto óseo; el tejido de granulación

ción se elimina con curetas, lo que permite visualizar la superficie radicular y la morfología interna del defecto óseo. Las fibras que cubren el hueso deben ser cureteadas para permitir que la hemorragia del hueso llene el defecto.

-Tratamiento de la raíz, se eliminan todos los depósitos, la sustancia radicular ablandada y los restos de tejidos blandos, y se alisa la superficie radicular, asegurándose de llegar bien a la raíz en la parte profunda del defecto óseo.

-Rebatido el colgajo, el margen del colgajo se recorta con tijeras para eliminar la pared inflamada de la bolsa y luego se rebate el colgajo y se lo sutura a la mucosa adyacente.

-Colocación del apósito periodontal, se cubre la zona con gasa y se hace cerrar al paciente; cuando cesa la hemorragia se saca la gasa y se cubre la zona con apósito periodontal. Después de una semana se retira el apósito y las suturas y, generalmente no es necesario colocar un nuevo apósito.

Remodelado óseo.- con cualquier técnica que se utilice, las bolsas infraóseas, son tratadas primero sin remodelar artificialmente el hueso tratando de obtener el máximo de la cicatrización. Si después de 6 o 9 semanas el defecto óseo no ha reparado lo suficiente como para que pueda mantenerse la salud gingival con el cepillado y masaje interdental, se expone nuevamente la zona y se remodela el hueso con piedras de diamante rotatorias, cinceles y rongeurs, la persistencia del defecto óseo lleva a la recidiva de la bolsa infraósea.

IV.3 TECNICA DE GINGIVECTOMIA.

Las dos técnicas quirúrgicas usadas más extensamente en diferentes periodos de la evolución de la terapia periodontal son la gingivectomia y la operación a colgajo.

Na gingivectomía consiste en dos pasos, la excisión de la encía enferma y el raspaje y alisamiento de la superficie radi-

cular.

La gingivectomía es un procedimiento efectivo, para la eliminación de bolsas supraóseas profundas, bolsas infraóseas, abscesos periodontales, lesiones de bifurcaciones y trifurcaciones, agrandamientos gingivales y defectos gingivales tales como cráteres gingivales interdientales, fisuras y festones.

La gingivectomía deriva su efectividad de los siguiente:

- El eliminar el tejido gingival enfermo que obstruye las superficies radiculares de visibilidad y accesibilidad.

- Al eliminar el tejido enfermo adematoso y fibroso y los irritantes locales crea un medio local favorable para la restauración del contorno fisiológico por el proceso natural de cicatrización.

La gingivectomía debe usarse para eliminar bolsas en los siguientes casos: cuando las bolsas tienen una profundidad tal que no se puede ver el tártaro separando la pared blanda de la bolsa con una sonda o con un chorro de aire tibio. Cuando la pared de la bolsa es firme y fibrosa por lo que persistira aún después de la eliminación de los irritantes locales, cuando por cualquier razón hay una duda sobre la posibilidad de eliminar la bolsa con "raspaje" y "curetaje" solamente, la existencia de esa duda indica la necesidad de la gingivectomía.

La boca puede ser preparada para la gingivectomía por medio de un raspaje preliminar para reducir la inflamación gingival antes de la cirugía.

Procedimiento de la gingivectomía:

- **Premedicación para el paciente aprensivo:** El paciente aprensivo debe ser premedicado 30 min. antes de la anestesia, con Nembutal (100mg) u otros sedantes.

- **Anestesia;** la gingivectomía es una operación in

dolora. Debe asegurársele, ésto al paciente desde el principio y hacer una anestesia completa local ya sea infiltrativa o regional.

Es conveniente seguir en todos los pacientes una secuencia determinada de cuadrantes, cuando se hace gingivectomía de un cuadrante se trata todas las lesiones periodontales existentes en el mismo.

- Marcacion de las bolsas; se exploran las bolsas con una sonda y luego se marcan con una pinza marcadora de bolsa de Crane-Kaplan modificada.

- Reseccion de la encía; la encía puede ser resecada con bisturíes periodontales, bisturíes rectos, tijeras, electrocauterio y tijeras como instrumentos auxiliares.

- Incisiones continua y discontinua; la incisión discontinua, se comienza en la encía vestibular en el ángulo distal del último diente y se lleva hacia adelante, siguiendo el curso de la bolsa, a través de la encía interdental y hasta el ángulo distovestibular del diente siguiente; se sigue así las incisiones hasta llegar a la línea media.

La incisión continua, comienza en vestibular del último diente y sigue hacia adelante sin interrupción siguiendo el curso de la bolsa hasta llegar a la línea media, debe prestarse atención a la inserción del frenillo labial.

Incisión distal, una vez completadas las incisiones vestibular y lingual se unen por la parte distal del último diente erupcionado, la incisión debe estar tan cerca del hueso como sea posible sin exponerlo, de modo de eliminar todo el tejido blando coronario al hueso, la incisión debe hacerse con un bisel de aproximadamente 45 grados con la superficie del diente. La incisión debe seguir la forma festoneada de la encía, siempre que esto no signifique dejar parte de la pared de la bolsa.

- Eliminación de la encía marginal e interdental; el margen gingival excidido se desprende con raspadores comenzando desde distal del último diente erugcionado, para desprender la encía se coloca el instrumento en la incision hasta contactar con la superficie dentaria y se desplaza coronariamente con un movimieto lento y firme.

- Apreciacion del campo operatorio; una vez eliminada la pared de la bolsa se limpia el campo y se le examina, comenzando desde la corona se puede observar lo siguiente:

- Cálculos extendiéndose hasta el fondo de la bolsa, generalmente son de color marrón obscuro y duro.

- Una bande clara en la zona radicular donde había tejidos insertados.

- Inmediatamente por debajo de esta zona se ve la superficie de corte con tejidos de granulación rojo y con puntos hemorrágicos.

- Remocion del tejido de granulación; antes de comenzar el raspaje se elimina el tejido de granulacion de modo que la hemorragia proveniente de éste no dificulte el raspaje; con este fin se usan las curetas, la cureta se lleva a lo largo del diente por debajo del tejido de granulación separándolo del hueso subyacente.

- Remocion del tártaro y áreas radiculares necroticas; se elimina el tártaro y el cemento necrótico y se alisa la superficie radicular con raspadores. El exito de la gingivectomía depende de la completa remocion del tártaro y del alisamiento radicular, esto debe ser hecho inmediantamente después de la remocion del tejido de granulación por lo siguiente:

- Las raíces son más visibles y accesibles inmediatamente después de la eliminación del tejido de granulación

- Si no se eliminan los depósitos, la encía no -

cicatrización, y en la próxima sesión la inflamación gingival obstruye el campo.

- La postergación agrega una intervención extra cuando en realidad una sola es suficiente.

- Conducta con el hueso alveolar, en el tratamiento de algunos tipos de bolsas infraóseas, el hueso debe ser remodelado artificialmente, pero en el tratamiento de bolsas supraóseas no debe ser tocado. El hueso subyacente a bolsas periodontales es un tejido vivo, que no está necrótico ni infectado, el limado del hueso para crear márgenes redondeados y pa-rejos es innecesario y lesivo pues retrasa la cicatrización y reduce la altura ósea posttratamiento.

- Higiene previa a la colocación del apósito, antes de colocar el apósito periodontal debe controlarse cada día en busca de tártaro y restos de tejidos blandos, después de lo cual la zona se lava varias veces con una solución antiséptica tibia y se cubre con una gasa doblada en "U" ; se indica al paciente que muerda la gasa, la que se mantiene en su lugar hasta que cesa la hemorragia. En los casos rebeldes se toca ligeramente el punto sangrante con una punta de electrocirugía.

- Coágulo sanguíneo, antes de aplicar el apósito, las superficies deben estar cubiertas por el coágulo, el cual protege la herida y favorece la formación de vasos sanguíneos y células conectivas durante la cicatrización.

- Apósito periodontal; hay varios tipos de apósito periodontal.

Preparación, el apósito se mezcla en un blok de papel encerado y con una espátula de madera, el polvo incorporado a varias gotas de líquido, se forme así una masa, la que sigue amasando con los dedos hasta incorporar a ella tanto polvo como sea posible, y obtener una consistencia de masilla dura. Las

partes vestibular y lingual del apósito deben cubrir completamente la herida pero evitando sobreextenderse a la mucosa oral, el exceso de apósito irrita el surco vestibular y el piso de boca e interfiere con la lengua. Antes de despedir al paciente debe eliminarse la parte de apósito que interfiera con la oclusión.

Funciones del apósito:

- Controlar la hemorragia postoperatorio.
- Disminuir la posibilidad de infección.
- Dar cierta inmovilidad de los dientes flojos.
- Facilitar la curación, impidiendo el trauma durante la masticación y la irritación de los restos de comida y productos bacterianos.

Instrucciones para el paciente después de la gingivectomía

-El material colocado alrededor de los dientes es un apósito de cemento quirúrgico, comparable al vendaje, cumple un propósito útil y beneficioso y por lo tanto el paciente no debe tocarlo.

-Para evitar malestar tomarse dos as pirinas media hora después de dejar el consultorio, repiando la dosis a las 3 horas si fuera necesario.

-Limitarse a una dieta semisólida y evitar comidas excesivamente calientes para el apósito frague correctamente. El apósito se retirara en una semana.

-Hacer buches para dar una sensación de mejor higiene bucal.

-No se cepille sobre el apósito, evitar el cepillado vigoroso en otras zonas de la boca previamente operadas y ya sin apósito.

-Evitar ejercicios excesivos de cu-louier tipo. En

Las primeras 24 horas, puede tener una sensación de debilidad y escalofríos.

IV.4 TRATAMIENTO DE LESIONES DE BIFURCACIONES Y TRIFURCACIONES.

Los principios que gobiernan el tratamiento de las furcaciones son los mismos que se aplican a la enfermedad periodontal en general, con consideraciones técnicas especiales.

Clasificación de las lesiones de furcaciones:

- Lesión grado I (incipiente); esta afecta el ligamento periodontal de la zona de la bifurcación sin evidencias clínicas ni radiográficas de pérdida de hueso.

- Lesión grado II; en estos casos, el hueso está destruido en una o más caras de la furcación pero siguen intactos parte del hueso alveolar y ligamento periodontal. Las estructuras periodontales remanentes impiden el pasaje a través de la furcación, pero es posible la penetración parcial en la zona con una sonda roma.

- Lesión grado III; el periodoncio ha sido destruido en un grado tal que permite el pasaje completo de una sonda a través de la furcación en sentido bucolingual o mesiodistal, la furcación puede estar parcialmente tapada por encía.

- Lesión grado IV; el periodoncio ha sido destruido en un grado tal que la furcación presenta una zona abierta expuesta a través de la cual puede pasar sin dificultad la sonda.

Tratamiento de lesiones grado I; el método de tratamiento depende de la profundidad de la bolsa en la zona. Las bolsas superficiales pueden ser eliminadas por raspaje y curetaje; las profundas deben ser tratadas por gingivectomía, en ningún caso es necesario entrar en la zona de la furcación. La eliminación de la bolsa es seguida por resolución de la inflamación

del ligamento periodontal y reparación.

Tratamiento de la lesiones grado II; bajo anestesia local se sondea cada cara del diente hasta el hueso para determinar la forma de destrucción periodontal, en las lesiones grado II-esta intacto un lado de la formación, de modo que el tratamiento se hace desde la cara de mayor lesión. Una vez determinada y marcada la forma de destrucción periodontal se hace una incisión por los puntos mercado. La incisión debe de ser inmediatamente coronaria al margen óseo y debe seguir el contorno del mismo; la incisión se hace y se bisela en un ángulo de 45° con el diente. Se desprende la encía incidida exponiendo el hueso-subyacente parcialmente cubierto por tejido de granulación, este se elimina con curetas y la raíz expuesta es raspada y alisada, se lava la zona con agua tibia y se coloca el apósito periodontal que se retira en una semana.

Tratamiento de lesiones grado III y IV, a diferencia del grado II, en que el periodoncio de una cara esta intacto y no-requiere tratamiento, en los grados III y IV , ambas caras estan atacadas. Se reseca la encía coronaria al hueso para obtener visibilidad y acceso a la furcación desde ambos lados y poder hacer el alisamiento radicular sin tocar el hueso. Se coloca el apósito periodontal por una semana a menos que el confort del paciente requiera colocarlo por otra semana.

IV.5: CIRUGIA MUCOGINGIVAL.

Indicaciones: La cirugía mucogingival es un complemento de las técnicas corrientes de eliminación de la bolsa, cuyas finalidades son las siguientes:

- El desplazamiento de frenillos e inserciones musculares situadas en la pared blanda de bolsas periodontales y que tienden a producir la recidiva de las bolsas después del tratamiento.

- El ensachamiento de la zona de encía insertada o la creación de una nueva zona de encía insertada cuando las bolsas periodontales se extienden hacia la línea mucogingival o más allá de ella.

- El tercer propósito por el cual se hace cirugía mucogingival es para profundizar el vestibulo para crear lugar para la recolocación de frenillos e inserciones musculares, o para ensanchar la zona de encía insertada y un cepillado adecuado.

Gingivoplastia: La enfermedad gingival y la periodontal suelen crear deformidades gingivales y ósea que interfieren con el pasaje de la comida y llevan a la acumulación de restos que pueden agravar el proceso; las deformidades gingivales pueden provenir de cambios gingivales solos o ser secundarios a defectos del hueso subyacente. Se llama gingivoplastia al remodelado artificial de la encía para obtener un contorno gingival fisiológico que permita el pasaje libre de la comida.

Indicaciones: La gingivoplastia puede ser coadyuvante del tratamiento de algunos casos de agrandamientos gingivales y otras deformidades tales como cráteres y fisuras y papilas en forma de maseta creadas por la gingivitis ulceronecrotizante aguda, también puede serlo en deformidades debidas a defectos del hueso subyacente cuando el tratamiento inicial no ha restaurado el contorno óseo normal.

Técnica: La gingivoplastia consiste en los siguientes procedimientos- hecho con bisturíes periodontales, escalpelos, piedras de diamante rotatorias de grano grueso o electrocirugía- y que recuerdan al preparado de cera en las dentaduras completas; adelgazamiento de los márgenes gingivales, creación de un contorno gingival ondulado, adelgazamiento de la encía insertada y creación de surcos verticales interdientales y modelado de

las papilas interdentes para crear vías de pasaje para la comida.

Para obtener contornos gingivales fisiológicos deben corregirse los dientes irregularmente alineados, el entrecruzamiento anterior excesivo con una oclusión sobre la encía superior o inferior y las restauraciones mal contorneadas; ninguna forma de tratamiento periodontal ni el remodelado suplementario de la encía crearán contornos fisiológicos duraderos en presencia de condiciones perjudiciales.

Técnica de bisel invertido: Puede usarse esta técnica para el tratamiento de bolsas periodontales con paredes gingivales fibrosas y abultadas que ocasionalmente se ven en la zona palatina posterior, consiste en la incisión de la cara interna de la pared de la bolsa en un ángulo agudo con el diente y por debajo del fondo de la bolsa. La incisión elimina la pared enferma de la bolsa, crea accesibilidad a los depósitos radiculares y reduce el espesor de la encía remanente. Después de la incisión se saca una porción de encía en forma de cuña y se raspan y alisan las raíces de los dientes, se sutura y se cubre la zona con apósito periodontal, el que se retira después de una semana.

IV.6 CIRUGIA ÓSEA.

La cirugía ósea consiste en el remodelado artificial del hueso para eliminar las deformidades y crear un contorno fisiológico. Las deformidades óseas son características de la bolsa infraósea pero también pueden aparecer debajo de las bolsas supraóseas, ya sea porque estas existían antes de que se desarrollase la bolsa o como consecuencia de la misma.

Debe intentarse obtener el contorneado natural eliminando los factores locales responsables antes de recurrir a la corrección artificial por medio de la cirugía ósea.

Técnica: La cirugía ósea en la enfermedad periodontal ha sido denominada con términos tales como "resección ósea", "remodelado plástico", "osteoplastia" y "osteotomía". La osteoplastia se refiere a la eliminación de hueso que no es de soporte dental. La cirugía ósea se hace más frecuentemente con piedras de diamante montadas de grano grueso, pero también pueden usarse limas de hueso, cinceles o fresas redondas grandes.

Corrección de exostosis: Cuando un contorno óseo abultado interfiere con la eliminación de bolsas el hueso debe ser remodelado en el momento de eliminar éstas, la técnica es la siguiente: Se hace una incisión vertical desde el margen gingival hasta el surco vestibular mesial y distal de la zona a operar y se levanta un colgajo mucoperióstico, con piedras de diamante rotatorias de grano grueso y bajo un chorro de agua se reduce el hueso y se le da forma de acuerdo con la prominencia de las raíces, creando surcos interdentes, adelgazando los márgenes óseos y las irregularidades, se limpia la zona, se vuelve el colgajo a su posición y se cubre con apósito periodontal no son necesarias las suturas, el apósito se retira a la semana.

Cráteres interdentes: Los cráteres interdentes pueden ser corregidos reduciendo la pared vestibular o lingual o ambas y biselando el hueso hacia la raíz. Para conservar el hueso vestibular en la zona anterior del maxilar superior y evitar la pérdida de hueso y desnudación de las raíces vestibulares de los molares superiores la corrección principal se hace por lingual. Se reduce la pared lingual del cráter y se bisela hacia el diente; los defectos óseos angulares en vestibular o lingual se remodelan eliminando el margen óseo y el hueso subyacente, los rebordes marginales gruesos, que interfieren en el mantenimiento de la salud gingival en las furcaciones son adelgaza-

dos y biselados. Las irregularidades abruptas del margen óseo se reducen creando contorno regular.

Instrumental: El equipo electroquirúrgico consiste en un aparato diseñado para producir diversos tipos de corriente y un juego de puntas diversas, una plancha conductora. La electrocirugía puede ser usada para: 1.- desecación o deshidratación tisular por un calor moderado; 2.- coagulación y 3.- acusección o corte.

Indicaciones en el tratamiento periodontal: La electrocirugía es un método conveniente efectivo de remodelar la encía en las gingivoplastias, también puede ser usada para incidir abscesos periodontales agudos, para eliminar capuchones pericoronarios, para hemostasia, en procedimientos quirúrgicos mucogingivales tales como profundización del surco vestibular y desprendimiento de inserciones de frenillos y músculos o para permitir el acceso a los márgenes gingivales al tomar la impresión de preparaciones de operatoria dental.

**CAPITULO V : TECNICAS DE OBTURACION DE
CONDUCTOS RADICULARES.**

CAPITULO V: TECNICAS DE OBTURACION DE CONDUCTOS RADICULARES.

La mejor obturación es la que se realiza en cada caso con un correcto diagnóstico del estado de la pulpa, de las paredes del conducto, del ápice radicular y de la zona periapical.

Tan importante es el conocimiento y la aplicación racional de los conceptos biológicos concernientes a los tejidos dentarios y peridentarios, que a pesar de la universalidad de criterio respecto a la axiomática obturación de conductos radiculares, debemos reconocer que no siempre es indispensable que el conducto este obturado para lograr el éxito a distancia, ya que la reparación esta controlada por las condiciones de defensa en que se encuentren los tejidos periapicales, la ausencia o no de infección y las condiciones histofisiológicas y patológicas preoperatorias de apice radicular.

El objetivo principal es obturar el conducto completa y densamente y obtener un sellado hermético.

La medida del cono primario, deberá guiarse en relación al último instrumento utilizado en la preparación del conducto.

I.- Técnica del cono único. Deberá ser utilizada cuando:

- Las paredes del conducto radicular sean razonablemente paralelas y el cono primario alcance a sellar el tercio apical del conducto.

- El conducto es demasiado amplio y los conos de gutapercha que se obtiene en el mercado no alcanzan a sellar el conducto adecuadamente. Se procede a elaborar el cono único el cual será utilizado con la técnica de cloroformo.

Fabricación del cono de gutapercha. Tres o más conos de gutapercha serán calentados sobre la flama y presionados y unidos, hasta formar un haz, éste se coloca entre dos losetas de cristal estériles y mediante presión, se dará forma a un cono

único, con un diámetro aproximado al del conducto radicular. Se deja enfriar el cono y en el extremo apical de éste se coloca superficialmente cloroformo, procediendo a insertarlo hasta alcanzar la longitud deseada.

El cono fabricado deberá ser una replica de la superficie interna del conducto radicular y deberá ser insertado en la misma posición en el momento de cementarse.

Cuando el cono es cementado, debe insertarse muy lentamente, de otra manera, ejercería una acción, forzando el cemento a través del foramen apical.

Muy a menudo, la utilización de esta técnica deja un espacio en la mitad oclusal del conducto radicular, no obturado densamente. La condensación lateral con adición de finas puntas de gutapercha deberán ser empleadas conjuntamente, para obtener un perfecto sellado.

II.- Técnica de cloroformo. Esta técnica deberá utilizarse en conductos radiculares amplios, en conjunto con la técnica del cono único o cuando se desee obturar un conducto con conos de número 50 en adelante, y que se encuentren a una distancia de 2 a 3mm. del apice radiográfico.

Algunas de las investigaciones han demostrado que el cloroformo es un carcinógeno potencial, si bien no se han encontrado casos malignos, al utilizarse en terapias endodónticas.

Una impresión de la porción apical del conducto previamente preparado se obtiene mediante la aplicación superficial de cloroformo a un cono de gutapercha. El conducto deberá ser irrigado constantemente para prevenir que la gutapercha reblandecida se adhiera a las paredes dentinarias; 4 o 5 mm apicales del cono, se bañan con cloroformo, de 4 a 8 segundos, se inserta en el conducto el cono reblandecido, hasta que las pinzas de operación coincidan con la marca de identificación previa.

mente realizada.

Procedemos a remover el cono y lo colocamos en una solución de 70% de alcohol isopropílico e irrigamos el conducto abundantemente con el fin de remover los restos de cloroformo que pudiesen permanecer. Cuando el conducto radicular se encuentra listo para ser obturado procedemos a realizar dicha operación con el cono de gutapercha previamente preparado.

III.- Técnica de condensación lateral. Ya cementado el primer cono, tal como lo explicamos en el desarrollo de la técnica del cono único, procuramos desplazarlo lateralmente con un espaciador, apoyándolo sobre la pared contraria a la que esta en contacto con el instrumento introducido en el conducto de esta manera, girando el espaciador y retirándolo suavemente quedará un espacio libre en el que deberá introducirse un cono de gutapercha de espesor algo menor que el del instrumento utilizado. Se repite la operación anterior tantas veces como sea posible, comprimiendo uno contra otro los conos de gutapercha hasta que se anule completamente el espacio libre en los dos tercios coronarios del conducto. El sobrante de los conos de gutapercha fuera de la cámara pulpar se recorta con una espátula caliente y se ataca la obturación a la entrada del conducto.

IV.- Técnica de condensación vertical y lateral. El conducto radicular deberá ser irrigado con solución de hipoclorito de sodio al 1% o 2%, la cual actúa como un efectivo agente antimicrobiano con baja toxicidad.

Se revisa la posición del cono primario dentro del conducto por medio de una radiografía, se retira el cono y se coloca en una solución al 70% de alcohol isopropílico. Se seca el canal con puntas absorbentes insertadas a una profundidad de 1mm. menor a la distancia de trabajo.

Se preparan espaciadores y condensadores apropiados para-

la condensación lateral y vertical. El cemento deberá ser llevado al conducto en pequeñas cantidades mediante el uso de una lima de medida menor al último instrumento utilizado en la preparación biomecánica. Si las porciones de cemento llevadas en un principio al conducto son en pequeñas cantidades, habrá menor posibilidad de que alguna burbuja de aire quede atrapada en el interior; la lima deberá rotarse en sentido de las manecillas del reloj, 1mm. antes de la distancia de trabajo, gentilmente, ejerciendo una acción lateral con el fin de dispersar el cemento y el aire que pudiese estar atrapado dentro del conducto, el procedimiento se repite hasta que las paredes del conducto se encuentren perfectamente barnizadas por el material cementante.

Una punta absorbente o una espiral de lentulo puede ser también utilizadas para llevar el cemento a las paredes del conducto; la espiral del lentulo se rota dentro del conducto irrigando el cemento dentro de la porción apical. El lentulo deberá rotarse a una velocidad muy baja, ya que se corre el riesgo de que ésta se fracture accidentalmente en alguna curva o estrechez del conducto, siendo de difícil remoción.

Técnica: el cono primario se remueve de la solución de alcohol y se seca perfectamente; se adhiere cemento a los dos tercios apicales del cono y se inserta lenta y gentilmente en el conducto radicular hasta alcanzar la distancia adecuada.

La lenta inserción del cono permite que el exceso de cemento se disperse detrás de la terminación coronaria de la pieza dentaria, uno o más conos auxiliares pueden ser insertados sin la utilización de espaciador, antes de realizar esta operación deberá verificarse radiográficamente la relación entre el cono y la terminación apical. Si ocurriese una sobreobturacion usualmente debida a la preparación apical inadecuada, los co -

nos podrán ser removidos fácilmente y acortarse, repitiendo el proceso mientras que el cemento se encuentra aún en estado plástico.

Si la obturación no alcanza la distancia deseada, la masa de gutapercha podrá empacarse en sentido apical, verticalmente.

Posteriormente se introduce un espaciador, presionando el cono primario en contra de la pared del conducto y creando un espacio para un cono adicional.

El espaciador se remueve con una sola mano, mientras que el cono de gutapercha de medida correspondiente se inserta con la otra mano exactamente en el orificio vacante del espaciador.

La adición de cemento a los conos auxiliares antes de su inserción es opcional. Algunos autores llevan material cementante a los conos o bien, eucaliptol, para dar a estos, suficiente lubricación para obtener un buen alojamiento. Esta operación puede repetirse varias veces hasta lograr el perfecto sellado en el acceso del conducto.

La condensación vertical se combina así con la condensación lateral, de tal manera que ofrezca una mayor densidad del sellado, con el extremo de un condensador calentado al rojo vivo, el extremo de los conos de gutapercha se corta en la apertura coronaria; dicha masa es forzada en el sentido apical con un condensador frío remojado con cemento para prevenir que la aún gutapercha caliente quede adherida al instrumento y sea removida. Mientras la gutapercha se encuentre caliente, utilizaremos un condensador de menor medida, ejerciendo presión vertical para realizar perfecta condensación apical. Esta presión vertical ejerce su acción en el tercio apical del conducto radicular, llevando la gutapercha hacia las paredes del conducto aumentando la posibilidad de obturar conductos accesorios y forámenes múltiples.

El proceso empleado mediante el uso de conos auxiliares -

se repite, hasta encontrar una oposición para su penetración.

Mediante una radiografía verificaremos que la masa opaca sea homogénea y que conserve una distancia de 1mm a 0.5 mm del apice radiográfico y que no existe radiolucencias en el conducto radicular.

Si la obturación no alcanza la distancia adecuada, la masa de gutapercha se remueve en sentido apical con un condensador al rojo vivo, repitiendo el proceso de condensación vertical combinado con la condensación lateral; cumplido este proceso, procederemos a condensar la gutapercha con un condensador frío hasta que la superficie cervical se encuentre completamente limpia.

El cemento sobrante se limpia con alcohol o cloroformo.

V.- Técnica seccional. Esta técnica consiste esencialmente en la obturación del conducto radicular mediante secciones de gutapercha de 3 a 4 mm de longitud; seleccionamos un condensador adecuado y lo introducimos en el conducto hasta alcanzar una distancia aproximada de 3 a 4 mm. antes del apice radicular insertamos un cono de gutapercha de medida aproximada a la del conducto, a la misma longitud que el condensador, y procedemos a seccionarlo en fragmentos de 3 a 4 mm.

Después de calentar el extremo del condensador sobre un mechero de alcohol o Bunsen, adherimos la sección apical de gutapercha al condensador, empapamos el segmento de gutapercha en eucaliptol y lo introducimos en dirección del foramen apical. Algunos operadores recomiendan barnizar las paredes del conducto radicular con algún cemento para conductos antes de introducir la gutapercha.

Utilizamos una radiografía para verificar la posición del cono, si se encuentra en posición corta, empleamos un condensador mas amplio con el fin de empácer el cono de gutapercha en dirección apical.

Posteriormente, introducimos los segmentos restantes de gutapercha para sellar el conducto radicular en su totalidad. Esta técnica es recomendada principalmente en conductos radiculares muy estrechos o con curvas severas, pero requiere de un control preciso, si una excesiva presión fuese usada, la sección apical de gutapercha sería forzada a través del espacio periapical o se produciría una fractura vertical radicular.

VI.- Técnica de condensación vertical con gutapercha caliente. Después de haber empapado las paredes del conducto con un material sellante, el cono es cementado. Un instrumento al rojo vivo es empleado para remover la porción coronaria del cono, quedando el extremo recalentado en la pieza dentaria, el cual es plegado hacia la cámara pulper con un condensador, mediante un espaciador caliente, el cono es presionado suavemente en sentido apical.

Un condensador frío adecuado, es forzado dentro del canal condensando la gutapercha hacia el apice, el condensador deberá ser empapado de cemento con el fin de que la gutapercha caliente no se adhiera al instrumento, verificaremos radiográficamente la posición del cono, llevamos hacia el conducto radicular la siguiente sección de gutapercha recalentada con el extremo caliente de un espaciador e inmediatamente forzada en sentido vertical, apical, con un condensador frío. Los alternativos recalentamientos y condensamientos mediante el cual presionamos la gutapercha reblendecida, produzcan un sellado total de las irregularidades, conductos accesorios y forámenes múltiples que pudiesen existir. Nuevamente verificamos la obturación, con la ayuda de una radiografía.

Una vez que la distancia de la obturación es adecuada, suamos nuevas secciones de gutapercha recalentadas y condensadas, hasta que el conducto radicular quede sellado en su totalidad.

La técnica de gutapercha caliente, proporciona una obturación consistente y los conductos accesorios quedan usualmente obturados mediante este procedimiento. Esta técnica requiere de tiempo y de un gran número de radiografías para verificar constantemente la posición del material obturante.

VII.- Técnica de cloropercha. La cloropercha se obtiene mediante la disolución de gutapercha en cloroformo, la pasta de cloropercha ha sido utilizada por algunos autores como un material exclusivo de obturación. Esta técnica tiene el inconveniente de que material de obturación sufra una contracción debida a la evaporación del cloroformo. Por lo tanto, esta técnica se recomienda cuando se le utiliza conjuntamente con conos primarios, obturando satisfactoriamente el conducto radicular y conductos accesorios, también en casos de perforaciones y en conductos con curvas resaltadas, que no pueden ser tratadas mediante técnicas convencionales.

VIII.- Técnica de condensación termomecánica. Esta técnica consiste en tres componentes:

- Un instrumento de condensación semejante a una lima Hedstrom con sus cuchillas invertidas.

- Una fuente de control de calor designada para iniciar el tiempo de temperatura, la cual es dirigida por un collar montado en el eje del condensador.

- Un contrángulo montado en una pieza de mano, el cual dirige de manera recíproca los movimientos verticales rotatorios.

Al tiempo que el empujador realiza movimientos superiores inferiores, hacia atrás y hacia adelante, la gutapercha en contacto con el extremo caliente, es reblandecida y condensada apicalmente, siendo obturado así el conducto radicular.

Técnica: Para conductos radiculares pequeños o curvos, -

primeramente procedemos a realizar la preparación biomecánica del conducto e irrigamos fluidamente, para secar posteriormente con puntas absorbentes, bañamos las paredes con cemento sellante e insertamos un cono de gutapercha adecuado a una distancia ligeramente menor de nuestra longitud de trabajo; seleccionamos un condensador de Mc Spadden correspondiente a un número menor del último instrumento empleado en el trabajo biomecánico, que ajuste perfectamente 2mm. antes del apice radicular, el condensador montado en la pieza de mano, se inserta en el conducto radicular hasta encontrar la resistencia que opone la masa de gutapercha. El calor se inicia para reblandecer la gutapercha, empleando una temperatura de 41 a 43°C. Rotamos la pieza de mano a un mínimo de 10,000 rpm empleando una presión con el extremo del condensador.

El condensador calentado, moviéndose verticalmente y rotando en sentido de las manecillas del reloj, comprimirá la gutapercha reblandecida dentro del conducto radicular, este proceso se repite con conos de gutapercha adicionales hasta lograr una completa obturación del conducto.

CONCLUSIONES.

CONCLUSIONES.

El diente como unidad biológica, necesita para su formación normal un estado hígido o de salud tanto de sus tejidos dentales como de sus tejidos periodontales o de soporte. La endodóncia y la periodoncia tienen pues el objetivo común de preservar a esta unidad biológica dental de cualquier enfermedad y de resolverla cuando se presente.

Ahora bien, como el periodonto es la estructura de fijación que mantiene al diente en el alvéolo, su presencia y su función son un requisito indispensable para la vida del diente

El endodoncista y por supuesto el odontólogo general, deberá conocer el estado periodontal y el soporte óseo del diente cuyos conductos vaya a tratar, practicar una evaluación correcta y muchas veces planear una terapéutica conjunta de periodoncia y endodoncia son el objetivo común de la rehabilitación dental y peridental. Hoy día no se concibe la práctica de una subespecialidad y existe un consenso de realizar una clínica integral, con una finalidad: la salud del paciente somática síquica general y tucal.

Independientemente de la etiopatogenia de las lesiones pulpares o periodontales o de la presencia de comunicaciones pulpoperiodontales, cuyo valor etiológico ha sido tan discutido, es indudable que al practicar cualquiera de ambas especialidades, será necesario diagnosticar las posibles lesiones e instituir si fuese menester la terapéutica dual pulpoperiodontal.

El estudio de la patología y diagnóstico apical y periapical requiere del conocimiento previo de la histofisiología del apice radicular.

Las lesiones del tejido conectivo periapical evolucionan

en forma aguda o crónica con características clínicas que frecuentemente responden 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 de la pulpa, la infección accidental durante el tratamiento de un conducto, la enfermedad periodontal avanzada y aún la anacoresis provocan la reacción del tejido conectivo periapical ante la acción toxibacteriana.

Conjuntamente con la lesión del tejido conectivo periapical en el ápice radicular pueden producirse procesos de reabsorción y neoformación cementaria, que influyen en forma apreciable en la evolución de la patología de dicha lesión y en la reparación posterior a los tratamientos endodónticos.

La terapéutica pulpoparodontal tiene por objetivo preservar la salud del diente con ayuda de técnicas endodónticas y periodónticas.

Es necesario conocer independientemente esta técnica, para lograr una adecuada relación de éstas. por ejemplo:

La técnica de obturación de conductos tiene entre tantos objetivos el de evitar un intercambio de exudado y de microorganismos entre el conducto radicular y los tejidos adyacentes; así como el de facilitar la cicatrización y reparación periapical de los tejidos. Hablando de las técnicas parodontales sería evitar la inflamación gingival por medio del cepillado que se puede decir que es el primer factor que nos lleva a lograr éxito en nuestro tratamiento periodontal; o bien la remoción de bolsas periodontales, que tantos problemas causa degenerando en patologías más severas, por medio de las técnicas de curetaje y raspaje, etc.

Previamente se haría una evaluación del estado de salud -

en que se encuentran ambos tejidos, para determinar el tratamiento adecuado, y llegar a un pronóstico favorable.

Hemos visto que una enfermedad pulpar nos puede causar una lesión parodontal y visceversa; y tambien nos damos cuenta que hay una gran variedad de afecciones, tanto pulpares como parodontales y que presentan diferente sintomatología, lo cual dificultaría llegar a un buen diagnóstico, por lo tanto nos vemos obligados a hacer un buen examen clínico, basandonos en el examen radiografico, características clínicas, y en la sintomatología subjetiva:

Para terminar sería recomendable, recordar, que para llegar al éxito en nuestro tratamiento, no debemos utilizar a la endodóncia independientemente de la periodoncia, pues como hemos expuesto, estan íntimamente asociadas.

BIBLIOGRAFIA.

BIBLIOGRAFIA

ENDODONCIA

ANGEL LASALA

EDITORIAL CROMATIP, C.A.

ENDODONCIA

SAMUEL LUKE

EDITORIAL INTERAMERICANA

2DA EDICION.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

EDWARD V. ZEGARELLI

AUSTIN H KUTSCHER

EDITORIAL SALVAT.

LA PULPA DENTAL

SAMUEL SELTZER

I.B. BENDER

EDITORIAL MUNDI.

ENDODONCIA

OSCAR A. MAISTO

EDITORIAL MUNDI

3ERA EDICION.

ENDODONCIA

ANGEL LASALA

EDITORIAL MUNDI

3ERA EDICION.

ENDODONCIA EN LA PRACTICA CLINICA.

F.J. HARTY

EDITORIAL EL MANUAL MODERNO

HISTOLOGIA BASICA.

L.C. JUNQUEIRA

J. CARNEIRO

EDITORIAL SALVAT

TRATADO DE HISTOLOGIA

ARTHUR W. HAM

EDITORIAL INTERAMERICANA.

PATOLOGIA BUCAL

WILLIAM G. SHAFER

MAYNARD K HINE

EDITORIAL INTERAMERICANA

3ERA EDICION.

PERIODONTOLOGIA CLINICA

IRVING GLICKMAN

EDITORIAL MUNDI

3ERA EDICION.

PATOLOGIA BUCAL

JOHN GIUNTA

EDITORIAL INTERAMERICANA

5TA EDICION.