



24.327

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales

"IZTACALA"

**LESIONES EN FURCA Y SU
TRATAMIENTO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

ROSA MARTHA ORTIZ MUÑOZ

SAN JUAN IZTACALA

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION	2
TEMA I CARACTERISTICAS DE UN PARODONTO SANO.....	5
- Definición de parodonto	
- Elementos de parodonto	
. Adherencia epitelial	
. Ligamento parodontal	
. Cemento	
. Hueso	
TEMA II ETIOLOGIA DE LAS LESIONES EN FURCA	13
- Definición de etiología y consideraciones generales	
- Clasificación de los agentes etiológicos según Pichard	
TEMA III MICROBIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL	22
- Flora bucal normal y consideraciones generales	
- Aspectos microbiológicos de la enfermedad parodontal	
TEMA IV CONSIDERACIONES RADIOGRAFICAS	27
- Aspectos radiográficos generales	
- La radiografía como auxiliar en el diagnóstico	
. Características radiográficas de la lesión en furca	
TEMA V PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL	34
- Consideraciones generales	
- Evolución de la enfermedad parodontal	
- Bolsas parodontales:	
. Supraóseas	
. Infraóseas	
. Teorias de su formación	
- Lesión parodontal en el área de la furca	
- Abscesos parodontales y periapicales	
- Lesiones parodontales en general	
- Relaciones entre las afecciones de la pulpa dentaria y la enfermedad parodontal	
TEMA VI DIAGNOSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL	66
- Diagnóstico	
- Características clínicas	

- Plan de tratamiento
- Fundamentos del tratamiento parodontal
- Factores que afectan la cicatrización
- Cicatrización que sigue al tratamiento periodontal

TEMA VII CLASIFICACION DE LAS LESIONES EN FURCA Y SU TRATAMIENTO .. 89

- Clasificación y tratamiento según Glickman
- Clasificación y tratamiento según Easley y Drennan
- Resección radicular.-
 - . Indicaciones y contraindicaciones
 - . Técnica de eliminación de raíces
- Hemisección.-
 - . Indicaciones y contraindicaciones
 - . Técnica
- Relación entre el tratamiento periodontal y la endodoncia.-
 - . Implantes endodónticos intraóseos
- Tratamiento protésico en pacientes con afecciones parodontales

TEMA VIII FISIOTERAPIA Y CUIDADOS POSTOPERATORIOS..... II6

- Consideraciones generales
- Fisioterapia bucal.-
 - . Cepillos dentales
 - . Técnicas de cepillado
 - . Auxiliares en la fisioterapia

CONCLUSIONES 127

BIBLIOGRAFIA 130

INTRODUCCION.

Es innegable la gran velocidad con que las Ciencias se desarrollan; producto de las actuales necesidades del individuo, como resultado de un conocimiento cada vez más amplio del medio que le rodea.

Las Ciencias de la Salud también son campo de este desarrollo, y por lo tanto la Odontología como Ciencia que busca la salud del aparato estomatognático, ha dado grandes avances, sobre todo en la segunda mitad de este siglo.

Si pensáramos en la evolución de la Odontología, tendríamos que aceptar, que ha sido a la par del desarrollo del hombre; así pues _ tenemos desde los antiguos griegos que por medio de la observación llegaron a descubrir fenómenos físicos de movimiento dentario, hasta el odontólogo moderno que sabe hacer uso de completas y complejas técnicas de rehabilitación. En la actualidad el odontólogo ha llegado a comprender de una manera profunda el sentido de la palabra SALUD, que es no sólo la extracción de un determinado órgano _ dentario, o si acaso su restauración; sino que comprende, que lo _ importante es lograr la rehabilitación completa del aparato estomatognático del individuo, lo cual repercute en su salud integral.

El objetivo de este trabajo es hacer un breve estudio sobre el parodontio, el cual representa la cuarta parte del aparato estomatognático, pues el resto queda comprendido por dientes, sistema neuromuscular y articulación temporomandibular. No se pretende hacer un estudio exhaustivo sobre el tema, sino una modesta recopilación bibliográfica acerca de lo ya investigado.

La importancia de realizar este trabajo queda comprendida si se considera la necesidad de revalorizar los estudios que se han ido realizando acerca de este tema, además que puede significar el presente trabajo una fuente de consulta para futuros estudiantes, incluso odontólogos que estén interesados en este tipo de lesiones parodontales, puesto que aquí se desarrollará de una manera más asequible y compendiada.

Como es natural cada rama de la Odontología abarca un sinnúmero de aspectos como son: Histología y Embriología, Fisiología, Microbiología, Farmacología, Patología, etc. Sin embargo en éste trabajo centraré mi atención en el parodonto, pero desde el punto de vista Diagnóstico y Terapéutico, para lo cual se mencionan los aspectos restantes de una manera breve para sentar bien las bases de un conocimiento integral de un parodonto; que será después el elemento que nos ayude a emitir diagnóstico y terapéutica correctos.

Cuando se revisa bibliografía, y aunado por la experiencia clínica, se sabe que la caries dental es la enfermedad más común en el hombre, y la más frecuente de la cavidad oral, y por lo tanto en nuestra profesión; sin embargo no se presta a la segunda patología más frecuente en cavidad oral la importancia debida,

La Organización Mundial de la Salud afirma que la enfermedad parodontal es una de las más difundidas en la humanidad, puesto que no hay región que se vea libre de ella, presenta una gran frecuencia, y afecta en cierto grado aproximado a la mitad de la población infantil y a casi toda la población adulta,

Si se quisiera hacer una comparación entre la labor que realiza un

- 4 -

odontólogo para "salvar" un órgano dentario; y el trabajo intenso que realiza un oncólogo para "salvar" a un paciente invadido de cáncer, se podría afirmar que ambos -salvando las grandes diferencias- realizan un trabajo serio en el que se pone en juego todos los conocimientos que se tienen, e incluso si es necesario se amplían. ¿Hasta qué punto se puede decir entonces que es válido el exponer como razón a un paciente determinado, que tiene que perder uno o más órganos dentarios porque "no se puede hacer nada"? Es este momento cuando se hace necesario detenerse para pensar si realmente eso es la odontología.

En el presente trabajo se enfoca la atención sólo a una parodontopatía: la lesión en furca. Se pretende únicamente el realizar la valorización de una lesión de este tipo y las diversas terapéuticas que se han venido realizando.

TEMA I

CARACTERISTICAS DE UN PARODONTO SANO

El parodonto es el tejido de protección del diente, se compone de ligamento periodontal, encía, cemento y hueso, el cemento se incluye ya que sirve de sostén a las fibras del ligamento (22).

Parodonto es el conjunto de tejidos integrados por encía, hueso alveolar, ligamento y cemento radicular, cuya función es de sostén del diente (11).

Desde hace ya varios años ha venido funcionando una clasificación acerca del parodonto, de acuerdo a su función:

- De protección.- Constituido por la encía, cuya función es de revestimiento.
- De incisión.- Ligamento, hueso y cemento, cuya función es de sostén (10).

Elementos del Parodonto.- La encía debido a su función propiamente de revestimiento no se menciona en el presente trabajo, sin embargo si se incluye la adherencia epitelial, debido a que la mayoría de las enfermedades parodontales se inician cuando se forma la "bolsa parodontal" (11,22, 25 y 26).

Adherencia Epitelial.- Se encuentra unida al diente, es una banda epitelial, cuyo mecanismo de unión de epitelio de esmalte y/o cemento, sólo se aclara a microscopía electrónica; las células de cualquier epitelio estratificado se unen por desmosomas que permiten cierto movimiento independiente. Las células basales se unen al tejido subyacente conectivo por medio de hemidesmosomas.

Se forma inicialmente al erupcionar el diente, por capas remanentes de órgano del esmalte, que se unen al epitelio oral, durante un tiempo (1 ó 2 años) puede persistir el epitelio adamantino, pero luego es reemplazado totalmente por células derivadas del epitelio oral (11, 23, 26) La bolsa se inicia cuando se pierde esta adherencia, migrando hacia apical.

Ligamento Parodontal.- Tejido fibroso que une al diente con el hueso (11, 25).

Es una inserción del tejido conjuntivo, densa y uniforme. Esta unión va del diente al hueso alveolar. (42).

Está constituida por fibras colágenas dispuestas en manojos. Estas fibras se insertan por un lado en el cemento y por el otro en el hueso alveolar.

Ningún manajo individual de fibras se extiende directamente desde el cemento hasta el hueso alveolar. En el centro del espacio periodontal, los haces de fibras se mezclan y forman un plexo intermedio /- (23, 24). Microscópicamente se observan fibras colágenas dispuestas en haces, siguiendo un trayecto ligeramente ondulado (3). Esta disposición permite la erupción continua del diente, sin interrupción de la estructura funcional de la membrana (4).

Las fibras elásticas de la membrana están en las paredes de algunos vasos (fibras de sanguíneos).

La anchura del espacio parodontal varía según la edad del individuo y las necesidades funcionales del diente (24, 34, 42, 55). Varía ..

entre 150-250 micrones, ya que en un diente fuera de oclusión estos valores disminuyen, y aumentan en función intensa (16).

Es más delgado en el centro del alveolo y más ancho en el margen del ápice. El tejido conjuntivo laxo entre los haces fibrosos de la membrana periodontal contiene también estructuras que se encuentran cerca de la superficie del cemento y se llaman restos epiteliales de Malassez. Estos remanentes de la vaina epitelial de Hertwig de la raíz, representan secciones en cadena epiteliales que forman una red perirradicular.

Se distinguen según la disposición de las fibras en varios tipos:
(10, 42)

- A) Crestodentales: Se dirigen desde la cresta ósea en dirección oblicua hacia la corona, se unen con fibras del periostio-dentales que parten del periostio alveolar y siguen una misma dirección general.
- B) Oblicuas: Ocupan la mayor parte del ligamento. Su dirección es oblicua hacia apical del hueso a cemento. Detienen la intrusión del diente.
- C) Apicales: Ocupan la zona apical, en forma radial.
- D) Transición: Son grupos horizontales que se disponen entre los haces anteriores.
- E) Tangenciales: Que resisten los movimientos rotacionales.

Boyle decía que además de todo este conjunto de fibras para resistir las fuerzas ejercidas sobre los dientes, existe un mecanismo hidrodinámico consistente en un amortiguador hidráulico.

Funciones del Ligamento Parodontal

Las funciones del ligamento parodontal son: físicas, nutricionales y sensoriales.

La función principal es la de mantener al diente en su alveolo y la relación fisiológica entre cemento y hueso, esta función la realizan elementos especializados del tejido conjuntivo, que pueden hasta cierto punto formar y reabsorber hueso y cemento, reemplazando continuamente los elementos celulares y fibrosos de esta membrana. (Función física).

Función nutritiva.- Dada a los vasos que recibe, los cuales provienen de las arterias alveolares que penetran en el septum alveolar a través de los canales. Esto se puede ver en radiografía de la región anterioinferior donde el hueso es extremadamente delgado. Además que pueden verse vasos en cortes microscópicos. Los vasos sanguíneos penetran en la región membrana parodontal, desde los espacios medulares a través de los canales que perforan el hueso. Los vasos sanguíneos se anastomosan en el espacio periodontal. (22, 24).

Función sensorial.- Por la cual se originan impulsos nerviosos propioceptivos de la membrana, e influyen en la acción de los músculos de la masticación; es de gran importancia para regular y coordinar las funciones de la musculatura mandibular. (42).

Cemento.- Tejido mesenquimatoso calcificado que cubre la raíz anatómica del diente. (6).

Su espesor varía de acuerdo a la zona en que se encuentra; en cervical será mínimo, no así en apical en donde aumentará hasta adquirir

- . -

grosos de 200 micras. En la furca también se han llegado a encontrar estas cifras del cemento. El espesor en cervical variará de 20-25 micras.

El espesor del cemento aumenta con la edad, en relación con la erupción continua del diente.

El cemento puede ser celular o acelular (28) pero esta diferencia estructural no parece tener importancia funcional o patológica. Si en algún estado patológico la superficie de la raíz sufre una resorción, ésta puede ser reparada por aposición de cemento acelular o cemento celular. El cemento acelular está localizado principalmente en los dos tercios coronarios de la raíz, mientras que el cemento celular está localizado de modo especial en el tercio apical (42).

Hueso.- Es la porción de los maxilares que forma y sostiene los alveolos donde están colocados los dientes.

La correcta comprensión de los principios biológicos de los tejidos de soporte del hueso (parodonto) es indispensable para comprender los fundamentos prácticos de la parodoncia (22, 42).

Como resultado de la adaptación funcional pueden distinguirse dos tipos en la apófisis alveolar; el hueso alveolar, propiamente dicho y el hueso de soporte.

El hueso alveolar propiamente dicho consta de una lámina ósea delgada que recubre la raíz del diente y en la cual se insertan las fibras de la membrana parodontal. (11)

El hueso de soporte rodea al hueso alveolar propiamente dicho, y sirve de sostén a su función. Consta de láminas corticales compactas del lado vestibular y del lado palatino y lingual de la apófisis alveolar y del hueso esponjoso comprendido entre esas láminas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

El hueso alveolar o pared interna del alveolo se denomina lámina dura, debido a su aspecto en la radiografía es radio opaca. Tiene numerosas perforaciones que permiten la entrada y salida de vasos sanguíneos y nervios desde o hacia la membrana periodontal. Este hueso se adapta a las demandas funcionales del diente, y está formado expresamente para sostener al diente.

Después de la extracción tiene tendencia a reducirse. La estructura de este hueso variará en cada zona dependiente de los estímulos funcionales que recibe de los diente vecinos. (24, 55).

En condiciones normales los dientes emigran continuamente hacia la línea media, a esto se le llama versión mesial fisiológica. (22). Por esta razón el hueso continuamente sufre remodelaciones producidas por la resorción y oposición mesial y distal respectivamente de la pared del alveolo,

Es importante saber que se producirá emigración mientras haya dientes en boca,

El hueso de soporte también se adapta a los requerimientos funcionales, con resorciones y oposiciones. La pérdida de función oclusal conduce a osteoporosis, o sea a atrofia por falta de uso del hueso.

Conforme aumentan las demandas funcionales produce un hueso más denso, pero si hubiera un exceso se produce destrucción, ya que es la respuesta a una intolerancia fisiológica.

La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y generales. (42).

Histológicamente, el hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se encuentran dispuestos dentro de canaliculos irradiados desde las lagunas; estos canaliculos forman un sistema cerrado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva O_2 y nutrientes a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho.

En la composición del hueso se encuentran: calcio, fosfato, carbonato y citrato, y pequeñas cantidades de otros iones como el Na, Mg.

Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxapatita de tamaño ultramicroscópico. (10). El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, mucopolisacáridos, agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina, etc. (22).

El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en sangre.

Estructuralmente, el hueso se adapta a los contornos de las raíces. Hay ocasiones en que el diente se encuentra desnudo de hueso, y la superficie radicular sólo queda cubierta con periostio y encía, a és

to se le conoce como fenestración. Se llamará dehiscencia si la denudación se extiende hasta el margen. Aun no se esclarece el motivo de estas entidades, pero sí se sabe que la mala posición de los dientes, protrusión vestibular, y tabla externa delgada son factores predisponentes.

El hueso alveolar es una entidad rígida, sin embargo es el elemento menos estable de los tejidos periodontales. (42).

TEMA I I

ETIOLOGIA DE LAS LESIONES EN FURCA

Etiología es el estudio de las teorías que son la causa de la enfermedad parodontal. (43)

Tiene la misma etiología que la enfermedad parodontal. (22, 25, 42)

Es producida por múltiples y complejos factores, éstos pueden ser de orden metabólico, irritativo o infeccioso.

Aunque la patogenia de la enfermedad es usualmente conocida antes que su causa específica, es de gran importancia el realizar un estudio serio acerca de los agentes etiológicos, pues así se procurará que los tratamientos no sólo vayan encaminados a combatir una enfermedad, sino a quitar la causa que la provocó.

Pichard clasifica la etiología de la enfermedad parodontal en tres grandes grupos:

1) Factores locales ambientales:

A) Dieta inadecuada.- , placa bacteriana

- . materia alba
- . restos alimenticios
- . empaquetamiento de alimentos
- . cálculos

B) Repetidas agresiones sobre la higiene oral.-

- . mala técnica de cepillado.
- . uso incorrecto de estimuladores gingivales interdentarios, palillos dentales, etc.

- . irritación química, mecánica y térmica.

C) Factores Istrogénicos.-

- . sobreextensión de los márgenes en las _ restauraciones dentales.
- . deficiente extensión de las restauraciones con respecto a los márgenes dentales.
- . cemento dental retenido entre la encía.
- . márgenes cervicales deficientes.
- . restauraciones con anatomía dentaria inadecuada.
- . crestas marginales defectuosas.
- . áreas de contacto defectuosas.
- . troneras interproximales.
- . superficies defectuosas de contorno bucal y lingual.

2) Factores Predisponentes:

A) Morfología de parodonto.-

- . forma del diente y la arcada
- . inclinación axial del diente
- . grueso de los márgenes del diente
- . contacto anormal de dientes

B) Herencia.

3) Factores Modificables:

A) Enfermedad sistémica.-

- . Diabetes
- . Stress
- . Malnutrición.

B) Traumatismos parodontales.

Aunque se puede considerar una clasificación muy completa, se pueden agregar algunos otros factores como son las fuerzas oclusales excesivas, microflora bucal, influencias endócrinas y malos hábitos. (22)

Orban engloba en dos grandes grupos los agentes etiológicos: 1.-

Factores locales.- Es todo el medio que rodea al parodonto.

2.- Generales.- Son aquellos factores que provienen del estado general del paciente. (42).

Placa dentaria y película adquirida: Depósito blando, amorfo, granular, que se acumula sobre la superficie dentaria, restauraciones o cálculos dentarios. Se puede depositar sobre una película, acelular formada previamente (producto de la saliva), o directamente sobre las superficies.

La placa es el factor etiológico principal de caries, gingivitis y enfermedad parodontal; constituye la etapa primera del cálculo dentario (5, 23, 42, 43).

Hay muchos factores locales de la enfermedad parodontal, pero la higiene bucal insuficiente eclipsa a todas las demás.

Hay una correlación alta entre la higiene bucal insuficiente y la frecuencia y gravedad de la enfermedad parodontal (5).

La importancia fundamental de la placa dentaria reside en la concentración de bacterias y sus productos.

Materia Alba: Irritante local que constituye la causa común de la gingivitis, contiene microorganismos (probablemente éstos y sus productos sean los que irritan la encía), células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales.

Residuos de alimentos: Se eliminan por el flujo de la saliva, acción mecánica de lengua, carrillos y labio; forma y alineación de los dientes.

Cálculos: Ya desde el siglo X con Albucasis de Córdoba (médico árabe) se reconoce la relación que existe entre cálculos y la enfermedad parodontal.

Es una masa adherente, calcificada o en calcificación, que se forma sobre la superficie de los dientes; según su disposición puede ser supra o sub gingival.

La placa es más importante que el cálculo en la etiología de la enfermedad parodontal. Los cálculos no irritan la encía, pero dan nido fijo para su acumulación de la placa superficial irritante, y mantiene la placa contra la encía.

Figmentaciones: Depósitos de color sobre las superficies dentarias, general irritación gingival por los microorganismos que contienen.

Factores Microbiológicos.- Se cree que hay gran correlación entre la enfermedad parodontal y los microorganismos como factor etiológico importante. Por eso los aspectos microbiológicos se estudiarán por separado en el capítulo siguiente.

Traumas en la oclusión: De igual modo que el diente depende de los tejidos parodontales para permanecer en el maxilar, los tejidos periodontales dependen de la actividad del diente para conservar la salud. La salud periodontal no es un estado estático, depende del equilibrio entre un medio interno controlado orgánicamente que gobierna el metabolismo periodontal, y el medio externo del diente, del cual la oclusión es un componente importante.

La disarmonía oclusal produce cambios degenerativos necróticos de los tejidos periodontales de soporte con tendencia al ensanchamiento del ligamento periodontal y resorción ósea vertical (24, 55, 63).

Las áreas de bifurcación y trifurcación son las más sensibles a la agresión de las fuerzas oclusales excesivas (24).

Impactación de alimentos: Producto de atricción oclusal, pérdida de área de contacto proximal, extrusión más alta al plano oclusal, malformaciones morfológicas congénitas, etc.

Iatrogenias: Producidas por el dentista al llevar a cabo la rehabilitación de piezas dentarias por medio de restauraciones, las cuales no presentan una adecuada adaptación a los márgenes de los dientes.

En exploración de dientes con restauraciones cuyos márgenes sobrepasan al diente se encontró primariamente inflamación gingival, luego acumulación de la placa, la detención de la placa que provoca bolsas parodontales que determinan la resorción ósea (47).

Producido también por el uso de grapas, bandas de cobre, etc. durante los procedimientos operatorios,

Respiración bucal: Este hábito produce desde eritemas, edemas, hasta agrandamientos del tejido gingival. (Inflamación generalizada de la encía que se presenta particularmente en niños).

Traumatismos con cepillo dentario: Son muy frecuentes de encontrar, merecen especial atención en otro capítulo (Terapia parodontal).

Irritación química: Por el uso de agentes químicos, que provocan desde eritemas hasta ulceraciones.

Por instrumentos musicales de viento: Generan fuerzas sobre los dientes los cuales afectan el periodonto provocando aflojamiento y migración patológica.

Radiación: Ulceras gingivales, hemorragias, supuración, parodontitis, denudación de raíces y hueso y aflojamiento de dientes. Son los signos encontrados después de recibir radiaciones en dosis masivas.

Deficiencias en la nutrición: Con respecto al requerimiento vitamínico se sabe que: por deficiencias en la vitamina A, se ha encontrado metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad, infecciones, perturbación en crecimiento, forma y textura del hueso,

Por deficiencias en la ingestión de vitamina B se ha visto que genera la formación y mantenimiento defectuoso de la colágena (presente en el tejido del parodonto), sustancia fundamental, mucopolisacáridos y sustancia cementante intercelular de los tejidos mesenquimatosos. En hueso produce retardo o interrupción de la formación de osteoide, daño a la función osteoblástica y osteoporosis. Hay susceptibilidad a hemorragias.

Por vitamina D, hay resorción ósea generalizada en los maxilares, hemorragias en los espacios medulares, y destrucción del ligamento parodontal.

Por vitamina E, no se ha encontrado relación entre ésta y la producción de la enfermedad parodontal. (43).

La deficiencia en vitamina K produce tendencia a hemorragias.

La vitamina P produce o participa en el mantenimiento de la integridad capilar.

Stress: Se ha observado que aumenta la incidencia de la enfermedad parodontal en personas con disturbios emocionales. (7).

Caries: Cuando un proceso carioso invade la pulpa, ocurre un proceso de invasión de microorganismos, los cuales al tener contacto con las proteínas producen autólisis, degradándolas; además de que los microorganismos producen sustancias tóxicas, lo cual implica el desecho de toxinas y proteínas degradadas por el ápice radicular, produciendo una reacción a nivel radicular (58).

Influencias endocrinológicas: Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por glándulas endócrinas. Un trastorno en éstas puede producir:

- Hipotiroidismo: posición retrasada del hueso alveolar.
- Hipertiroidismo: Osteoparosis del hueso alveolar.
- Hipopituitarismo: resorción de cemento en zonas de bifurcación, disminución en la aposición de cemento, resorción de hueso alveolar, degeneración del ligamento y una escasa vascularización.

- Hiperpituitarismo: crecimiento desproporcionado de huesos faciales.
- Hipoparatiroidismo: Moloclusión, movilidad dentaria, etc.
- Diabetes: inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. (43).

Afecciones hematológicas: Con frecuencia las alteraciones bucales son las primeras señales de una afección hematológica.

La hemorragia anormal de encía u otras zonas de la mucosa bucal, es signo clínico importante que señala la presencia de la afección hematológica.

Hereditarios: Margaret Gerard y Rene Spitz han estudiado la predisposición que existe entre el niño y la madre con presencia de desequilibrio en los agentes psicosomáticos, que son transmitidos al niño. (5).

Conductos accesorios: Se ha demostrado la presencia de conductos accesorios, los cuales algunos terminan en furca (24, 32, 43).

Otros factores: Entre éstos se encuentran: educación, atención odontológica profesional, raza, ocupación (la enfermedad parodontal es menos grave en ocupaciones que requieren de una mayor preparación profesional), localización geográfica, hábitos sociales (elección de alimento y tabaco), fluoruros (se ha demostrado que la enfermedad es menos grave en áreas fluoradas). (29).

Aleo Joseph realizó un estudio acerca de la relación que existe entre pérdida ósea, enfermedad periodontal y diabetes, incluso se ha visto

la prevalencia de la enfermedad parodontal en diabéticos (1).

Koone realizó un estudio en el que observó que incluso en el cepillado dental, cuando se eleva la temperatura del agua para los enjuagues produce una irritación local, lo cual puede desencadenar una reacción inflamatoria de defensa. (30).

TEMA III

MICROBIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Los microorganismos representan el agente etiológico primario de la enfermedad parodontal -sin el cual no ocurriría- es la acumulación de la bacteria patógena, y sus productos en la encía marginal, dando como resultado una inflamación no específica (43).

Hay pruebas que apoyan el papel de las bacterias en la producción de la enfermedad parodontal. Según Socransky:

- a) Los antibióticos de aplicación tópica o administrados por vía general, alivian la intensidad de la gingivitis.
- b) Los antibióticos en la dieta reducen la inflamación periodontal y la destrucción ósea en animales. La severidad de la gingivitis está relacionada con la cantidad de residuos gingivales existentes que en su mayor parte se componen de bacterias.
- c) La interrupción del cepillado dentario y la consiguiente acumulación de placa bacteriana genera gingivitis, la cual desaparece cuando es eliminada la placa.
- d) Los irritantes mecánicos como obturaciones desbordantes y superficies ásperas en contacto con la encía producen poca inflamación o ninguna hasta que la placa bacteriana se acumula entre ellos, (22, 23, 47).

Una gran variedad de microorganismos se encuentran en una flora bucal normal, se menciona a continuación ya que así se aprecian con más claridad las diferencias que existen cuando hay enfermedad parodontal.

Flora Bucal Normal: (47)

<u>Grupo Bacteriano</u>	<u>Aislados Predominantes</u>	<u>Porcentaje</u>
.Cocos facultativos gram positivos	.Se componen de S. Sali- varius S. mitis, y pequeñas cantidades de enterococos, el resto son estafilococos.	46.2%
.Cocos anaerobios gram negativos	.Veillonella	15.9%
.Cocos anaerobios gram positivos	.Peptoestreptococos o Peptococos	13.0%
.Bacterias faculta- tivas gram positivas	.Difteroides	11.8%
.Bacterias anaerobias gram negativas	.Vibrio sputourum .Bacteroides .Fusobacterium	4.8%
.Bacterias anaerobias gram positivas	.Corinebacterium .Actinomices	4.8%
.Bacterias facultativas gram negativas	.No identificados	2.3%
.Cocos facultativos gram negativos	.No identificados	1.2%

MICROBIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

La salud periodontal se mantiene gracias a un equilibrio simbiótico entre los microorganismos bucales, y entre los microorganismos y el huesped.

El equilibrio entre los microorganismos y el huesped es alterado por un aumento en la cantidad de virulencia de las bacterias, o un descenso de la resistencia del huesped, o por ambas razones.

La cantidad total de microorganismos en las bolsas periodontales es mayor que la de los surcos gingivales normales. Sin embargo las clases de bacterias y sus porcentajes relativos no experimentan una alteración significativa, con excepción de un leve aumento relativo de espiroquetas.

Porcentualmente la distribución de las bacterias en el surco difiere de la saliva. Aparecen bacteroides melaninogenicus 4.5% y streptococos salivarius en un .47%.

Los microorganismos forman colonias, lo cual es usado para describir la formación de la placa dental (25, 42),

Los criterios para saber si determinados microorganismos tienen relación con la enfermedad parodontal pueden estar basados en los postulados de Kock (25); aunque de hecho no se ha encontrado relación entre éstos y la enfermedad parodontal de una manera adecuada (42),

Los postulados dicen lo siguiente:

- 1.- El microorganismo debe de ser encontrado en todos los casos de la enfermedad parodontal, y su distribución debe ser similar.
- 2.- El microorganismo deberá de ser aislado en un cultivo puro.
- 3.- El microorganismo así aislado, debe de producir la enfermedad cuando es nuevamente incubado en el individuo.

Basado en ésto se ha encontrado predominancia en la enfermedad parodontal de actinomyces y bacteroides melaninogenecus (25).

Se ha visto que en individuos jóvenes que presentan periodontitis moderada o severa, con frecuencia presentan alteraciones en los leucocitos polimorfonucleares y/o monocitos. Este defecto, en los leucocitos puede ser de origen hereditario (54).

Mejare observó la presencia de estreptococos salivarius y estreptococos sanguis dentro del canal radicular (35).

En otro estudio de 76 dientes infectados, se comprobó que el 48.7% de ellos presentaban al estreptococos mutans (31).

Han sido encontradas subespecies anaerobicas de bacterias melaninogenecus solo en dientes con indicios de inflamación periapical aguda (59)

Cattoni, Beniu, y otros demostraron que en cortes histológicos de epitelio parodontal dañado se encontraría invasión de leucositos (43).

En un reporte de flora bacteriana en los cultivos de 100 casos clínicos, de abscesos periapicales y parodontales, se encontró al strepto

coco aurius como el más frecuente. (44).

Los fagocitos se encontraron como las células iniciadoras en la reacción inflamatoria, y probablemente represente un factor intrínseco en la patogenia de la enfermedad parodontal (21).

La enfermedad parodontal avanzada se asocia con espiroquetas, sin embargo la flora existente en los abscesos periodontales puede variar para alteraciones físicas químicas y mecánicas (33).

Mucho se encuentra recopilado acerca de los distintos microorganismos de la enfermedad parodontal, sin embargo se consideran más importantes los anteriormente señalados. Cabe señalar que los estudios realizados deben de llevarse a cabo con sumo cuidado, dada la fácil contaminación con los demás elementos de la cavidad bucal (saliva por ejemplo), por eso se afirma que es preferible tener muestras por aspiración que por frotis (36).

Como se puede observar no es que se hayan realizado los estudios anteriormente señalados sobre la furca, pero sí en tejidos parodontales, lo cual es de gran validez, ya que la furca queda contenida dentro del parodonto,

TEMA IV

CONSIDERACIONES RADIOGRAFICAS

El diagnóstico de la enfermedad parodontal por medio de radiografías es limitado, sin embargo la astuta revisión de las radiografías, combinado con el reconocimiento clínico de cambios en la encía, ayuda a descomplicar el diagnóstico, dando un tratamiento más oportuno, y un pronóstico más favorable. (50).

Las radiografías juegan entonces un papel muy importante en el diagnóstico, estudio y tratamiento de la enfermedad parodontal, claro está que con sus limitaciones.

Aunque es verdad que en parodoncia la radiografía muestra aspectos que por otros métodos no se pueden conocer, ocurre que con la evidencia clínica se demuestra la presencia de la enfermedad parodontal, aunque por otro lado radiográficamente no aparezcan anormalidades. Hay ocasiones en que se cree sólo basta la radiografía como evidencia de la enfermedad, pero eso es fuente de error (55).

Lo apropiado para el diagnóstico de la enfermedad parodontal es el método clínico, más la ayuda radiográfica.

Es obvio que la evaluación radiográfica es limitada, ya que por ejemplo, en una placa no aparecen anormalidades de encía, que suelen ser los primeros signos de la enfermedad parodontal.

Para interpretar la radiografía con exactitud, el odontólogo ha de tener presente las características normales radiográficas de los tejidos que va a analizar; el ligamento por ejemplo, aparecerá en una placa radiolúcida con sus límites lisos, la irregularidad de los límites indica patología.

El análisis radiográfico es una parte importante en la evaluación periodontal. Debe de tomarse radiografía periapicales, y de preferencia con la técnica paralela (como largo). (6, 27, 28, 55).

Muchas veces es recomendado el uso de objetos de contraste que puedan facilitar la visibilidad, ya que por ejemplo el hueso vestibular y lingual suelen ocultar partes de una bolsa periodontal, dificultando la correcta visualización de la película. Como es sabido las bolsas adquieren formas tortuosas, el uso de un medio de contraste no es entonces lo más adecuado (puntas de plata, etc.) sino el uso de materiales de fácil adaptación a ese tipo de irregularidades, siendo la guapencha un buen material de elección para estos casos, brindando así una información más exacta de la bolsa. (6).

El tejido parodontal normal incluye encía, membrana parodontal y hueso alveolar de soporte (capítulo I). En la radiografía sólo aparecen el hueso de soporte y el diente, el espacio que ocupa el ligamento parodontal aparece como una línea negra, es obvio entonces que en una enfermedad parodontal, la radiografía sólo revele los cambios en el hueso de soporte y en el espacio que ocupa la membrana parodontal.

Las radiografías son útiles, pero hay ocasiones en las que presentan artificios, provocando diagnósticos erróneos de lesiones en furca (24).

La técnica de cono largo o paralelismo, produce una imagen más exacta de los dientes, debido a que sigue muchos principios de la reproducción de sombras. Las condiciones que deben llenarse para obtener una sombra de un objeto, tan exactamente como sea posible, aplicada a la radiografía dental son:

1. El diente debe encontrarse paralelo y lo más cercano posible a la película.

2.- La fuente de rayos X debe ser pequeña, y tan lejana al diente como sea posible.

La película se coloca en forma paralela del eje longitudinal del diente, se recomienda el uso de un portapelícula (película periapical) lo suficientemente alejada de los dientes y tejidos circundantes de los dientes que van a exponerse (38).

La variación en la técnica radiográfica puede enmascarar la presencia y extensión de las lesiones en furcación. Un diente puede presentar una lesión marcada en furca en una radiografía, y aparecer sano en otra. Habría que tomar películas con diferentes angulaciones para reducir el riesgo de pasar por alto las lesiones en furca.

Los auxiliares de la interpretación radiográfica es el reconocimiento de una radiolucidez grande en el área de la furcación, lo cual no ofrece dificultades, pero muchas veces se pasan por alto cambios radiográficos menos definidos, producidos por la lesión en furcación.

Los criterios para la detección radiográfica de las lesiones en furca son:

1. Investigar desde el punto de vista clínico, el cambio radiográfico más leve en la zona de las furcaciones, especialmente si hay pérdida ósea en las raíces vecinas.
2. Disminución de la radiopacidad en el área de la furcación en la cual es completamente visible el contorno de las trabéculas.
3. Cuando haya pérdida ósea intensa en una sola raíz de un molar, se puede suponer que también la furcación está afectada, (24).

LA RADIOGRAFIA COMO AUXILIAR EN EL DIAGNOSTICO

Cuando se quiere llevar a cabo un diagnóstico de una enfermedad parodontal con la ayuda de la radiografía, es necesario conocer la evolución de dicha enfermedad.

En una radiografía con enfermedad parodontal se observa primariamente la posición de la cresta alveolar; es muy fácil darse cuenta cuando la posición de ésta no es la normal, y cualquier desviación sobre esto, puede ser tomado como signo de enfermedad; sin embargo no deben ser olvidados algunos aspectos fisiológicos como son que en pacientes jóvenes la cresta del alveolo está situada cerca de la unión amelocementaria, con el tiempo, el tercio incisal de los dientes comienza a perderse, y por medio de la erupción pasiva se desplaza, para alcanzar a su antagonista; entonces la altura de la cresta alveolar quedará más abajo con respecto a la unión amelocementaria; sin embargo hay quien afirma que una posición anormal de la cresta es sólo resultado de la enfermedad parodontal.

En la enfermedad parodontal rápidamente aparece la resorción ósea de la cresta en las radiografías, ya que en la superficie de éstas suele estar la primera muestra de cambio.

La descalcificación continua hasta el hueso de soporte, primero se observa un incremento en la radiolucidez (resultado de la descalcificación). La destrucción del hueso en ocasiones es muy limitada, pero hay casos en los que llega a medir centímetros (55).

La prueba radiográfica de enfermedad parodontal incipiente está basada en tres signos;

1. Triangulación: Es el ensanchamiento del espacio periodontal en la cresta del hueso interproximal. Los lados del triángulo están formados por la lámina dura y la superficie del hueso interproximal, la base se encuentra dirigida hacia la corona del diente.
2. Irregularidades en el hueso interproximal.
3. Modificaciones del hueso alveolar (27).

Cuando progresa la enfermedad parodontal, el área de la bifurcación y trifurcación de uno o más dientes puede verse involucrada. La lesión en furca es una complicación seria que debe de ser reconocida.

En particular, para poder discernir correctamente acerca de una lesión en furca, es importante que el rayo pase por entre las raíces, de tal manera que en la radiografía se pueda apreciar con claridad las áreas de bi o trifurcación.

En los dientes con trifurcación, la raíz palatina representa una dificultad, ya que oscurece la visión, lo cual impide el fácil reconocimiento de la lesión; para saltar este obstáculo se requiere del uso de otras técnicas para la toma de radiografías, entre estas técnicas están el uso de angulaciones mesio y disto radiales, lo cual permite con mayor facilidad el penetrar al área de la furca, (43).

Los cambios que ocurren a este nivel de enfermedad parodontal, donde se encuentra incluida la furca, son resorciones a nivel del ápice decribiendo grandes zonas denudadas de hueso. El hueso que ocupa lugar entre ambas raíces también ha corrido la misma suerte: resorción.

Otro extremo es encontrar la posición del hueso bucal y lingual casi normales, y una clara resorción en el área de la furca, ésto ocurre sobre todo en los inicios de la enfermedad.

Cuando el hueso está involucrado puede encontrarse desde una pequeña rarefacción, hasta una franca destrucción; ésto da como resultado una gran variedad de posibilidades de modificaciones en cada caso específico de la enfermedad parodontal.

Se observa que en las lesiones en furca, la lámina dura de esa zona se ha perdido; hay también que tomar en cuenta que el nivel de la cresta interradicular puede variar, y ésto no necesariamente será a consecuencia de enfermedad parodontal, sino que puede deberse a una respuesta a un requerimiento fisiológico específico (a mayor demanda funcional, el ligamento parodontal se encontrará más ensanchado) (24).

La evidencia radiográfica sugiere que, cuando en la enfermedad periodontal el área de la furcación está involucrada, se presentan aumentos en la radiolucidez en esa zona, que puede continuarse hasta el área del ápice,

La intensidad de la radiolucidez se debe a la densidad del traveculado óseo de esa zona. En la furca cuando se pierde densidad en la lámina dura es significado de que se ha involucrado ahí la enfermedad parodontal (55).

- 33 -

TEMA V

FATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Es muy difícil llegar a saber con exactitud cual es el comienzo de la enfermedad parodontal y donde termina la salud. Se puede llegar a afirmar que todo individuo presenta signos de inflamación (25).

Patogenia es la sucesión de fenómenos que se producen durante el desarrollo de una enfermedad desde su inicio, incluyendo entre ellos los factores que influyen sobre su evolución. La patogenia de una enfermedad suele descubrirse antes que su causa específica (43).

La enfermedad periodontal es una extensión de la inflamación desde el margen gingival, hacia los tejidos del parodonto. (20, 22, 24, 42).

Las enfermedades del periodonto se clasifican en dos grandes grupos:

1. **Gingivales.**- Son las que desde el punto de vista clínico se limitan a encía.
2. **Parodontales.**- La enfermedad destruye los tejidos periapicales de soporte.

La extensión de la inflamación desde el margen gingival hacia los tejidos periodontales de soporte marca la transición de gingivitis a periodontitis. (11, 22, 25, 38, 42, 43).

Hay mucho que decir acerca del proceso inflamatorio, y tal vez se deba a que la gran variedad de estímulos dan como resultado los diversos tipos de procesos inflamatorios. (57).

Los términos de gingivitis y periodontitis indican inflamación, sin embargo la inflamación se asocia con la enfermedad parodontal de una manera no específica, es la reacción natural a una injuria celular. (43).

La inflamación es fisiológicamente tan esencial como la digestión. Sin embargo aunque los procesos inflamatorios por sí mismos son fisiológicos, el hecho, de que presenten infiltrado celular indica una reacción de la célula ante un estímulo patológico. (24).

La enfermedad comienza cuando los microorganismos penetran a nivel celular, sin embargo es detectado clínicamente hasta que las consecuencias son más graves, ya que hay una destrucción progresiva del epitelio, atacando a las fibras del ligamento periodotal, siguiendo un camino progresivo hasta el ápice radicular, lo cual causa grandes bolsas y destrucción del hueso.

La denominación de periodontitis marginal también se usa para connotar la destrucción de los tejidos periodontales que se produce por la extensión de la inflamación a partir de la encía.

Tabolt, Fish y Black consideran la enfermedad periodontal que se desarrollaba como producto de los vasos linfáticos del ligamento periodontal.

Noyes, y Coolidge afirmaban que la inflamación se extendía a lo largo de las fibras periodontales o del periostio externo al hueso alveolar.

Box, Kornfield, Thoma y Goldman sostienen que la inflamación se ex-

tiende directamente de la encía al hueso alveolar. (23).

Asimismo, se han desarrollado algunas teorías de mecanismos de producción de la enfermedad por microorganismos, entre estas están:

1. Invasión bacteriana: Los productos bacterianos son más importantes que las bacterias en la generación de la inflamación.
2. Endotoxinas: Son complejos de liposacáridos y proteínas de las paredes celulares de numerosas cepas de bacterias gram negativas de la boca, que son liberados al destruirse tales bacterias. Lesionan los tejidos periodontales y causan su inflamación.
3. Toxinas: La gingivitis es causada por toxinas que generan las bacterias.

Weinman encontró que la inflamación gingival sigue el curso de los vasos sanguíneos a través de los tejidos laxos que los rodean dentro del hueso alveolar. Las vías de propagación de la inflamación son importantes porque afectan a la forma de destrucción ósea en la enfermedad parodontal.

Las vías de inflamación gingival quedan determinadas por la irritación local que produce inflamación del margen gingival y papila interdientaria. La inflamación penetra en las fibras gingivales y las destruye a corta distancia de su inserción en el cemento. Después se propaga hacia los tejidos de soporte por las siguientes vías: (22)

1. Interproximales.- La inflamación se extiende por el tejido conectivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos, a través de las fibras ransseptales, y luego dentro del hueso a través de los conductos

de los vasos, que perforan la cresta del tabique interdentario. El lugar en que la inflamación entre al hueso dependerá de la localización de los conductos vasculares. Puede penetrar por el tabique y penetrar al hueso por más de un conducto.

Una vez que alcanzó los espacios medulares, la inflamación puede retornar desde hueso al ligamento periodontal. Con menor frecuencia la inflamación se extiende desde la encía directamente al ligamento periodontal, y desde ahí al tabique interdentario.

2. Vía vestibular y lingual.- En vestibular y lingual la inflamación de encía se extiende por la superficie perióstica externa del hueso, y penetra en los espacios vasculares a través de la corteza exterior. En su trayecto desde la encía hacia el hueso, la inflamación destruye las fibras transeptales y las reduce a fragmentos granulares desorganizados, dispersos entre las células y el edema inflamatorio.

Sin embargo hay una tendencia continua a regenerar las fibras transeptales por la cresta del tabique interdentario, a medida que la destrucción ósea avanza; o como consecuencia hay fibras transeptales incluso en casos de pérdida ósea periodontal extensa.*

Al inicio de la enfermedad parodontal periodontal hay una inflamación en el que el ligamento periodontal queda involucrado, el resultado de esto es la infiltración del exudado leucocitario. (23, 24, 42, 43).

Después hay una proliferación epitelial dentro de la región intramedular con el epitelio adyacente.

Burgen resorciones óseas, y en las áreas próximas a las aposiciones; en los lugares en que la pérdida ósea es mayor que la aposición provocan la

exposición de las superficies radiculares.

El cemento es frecuentemente depositado en las superficies radiculares expuestas para proveer una inserción adicional a las fibras del ligamento, tratando así de compensar la pérdida de tejido (24).

La exposición de la superficie de las raíces dentales a los fluidos orales por la migración gingival, o por la formación de la bolsa paradontal, dan como resultado cambios degenerativos en el cemento.

Inicialmente el cemento queda embebido en las fibras de Sharpey (que son definidas como las fibras paradontales que quedan unidas a cemento o a hueso). Cuando ocurre la migración apical de las fibras de colágena son separadas, y la superficie radicular se cubre por células epiteliales. Las células epiteliales continúan su resorción apical, y al no estar presentes en la porción cervical dejan expuesto el cemento a la acción de la saliva.

Como reacción de defensa las células forman una cutícula secundaria en la superficie dentaria. El cemento expuesto puede ser removido con el cepillado dental, lo cual provoca un marcado aumento a la sensibilidad de cambios de temperatura, ocasionando cambios degenerativos, las células presentan por su parte cambios degenerativos que incluyen la desmineralización parcial, hay ablandecimiento, necrosis, resorción y un aumento a la permeabilidad.

Hay ocasiones en que el cemento expuesto presenta zonas altamente mineralizadas, producto de sustancias inorgánicas como el calcio, presentes en la saliva, esto no ocurre en todas las zonas expuestas.

La dureza del cemento varía según la zona en que se encuentra, aunque sea en un mismo diente.

Cuando la placa bacteriana se desarrolla en la superficie expuesta, puede llevar a la formación de caries en la raíz. Debe ocurrir que el diente comienza a ser descalcificado, y la matriz remanente ocasiona proteolisis. (22, 23).

Se encuentran entonces zonas de pérdida de cemento con porciones necróticas. Llega un momento en que la dentina queda expuesta a la infiltración bacteriana, y sus túbulos se encuentran invadidos por microorganismos. Uno de los primeros cambios que se observan en la dentina es la desmineralización parcial o total, como consecuencia a la disolución de la matriz orgánica por la acción de las enzimas proteolíticas.

La abrasión y la erosión que ocurren en la superficie radicular suelen tener similar apariencia. (24).

La propagación de la inflamación a hueso conduce a resorción y reducción de la altura ósea, con frecuencia hay formación de hueso junto a las zonas de resorción y cerca de los espacios medulares o vecinos.

El patrón de destrucción ósea puede ser horizontal o producir defectos óseos, angulares y bolsas infraóseas.

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

Las bolsas periodontales se clasifican según su morfología y su relación con las estructuras adyacentes, como sigue: (23)

- A. Bolsa gingival relativa.- Está formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.
- B. Bolsa periodontal (absoluta).- Este es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad periodontal. La encía enferma y el surco se profundiza, hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Estas bolsas pueden ser de dos tipos:

- 1) Supraóseas
- 2) Infraóseas.

En las supraóseas el fondo del hueso es coronal al hueso alveolar subyacente. En las infraóseas el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente.

Según el número de caras afectadas pueden ser:

- A. Simple.- Cuando abarca una cara del diente.
- B. Compuesta.- Abarca dos caras del diente o más. La base de las bolsas está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas o superficies del diente.
- C. Compleja.- Hay una bolsa espiralada que nace en la superficie dentaria y da vueltas alrededor del diente, y afecta a una cara adicional o más. La única comunicación con el margen gingival es en la cara donde nace la bolsa. Para evitar pasar por alto bolsas compuestas o complejas, hay que sondear todas las bolsas en sentido lateral y vertical.

Como ya se ha visto anteriormente los factores locales son los ocasionantes directos de la enfermedad periodontal, ya que no hay enfermedades sistémicas que puedan producir una bolsa periodontal.

La profundización del surco gingival puede ocurrir por:

1. El movimiento del margen gingival en dirección a la corona, generando una bolsa gingival, y no periodontal.
2. La migración apical de la adherencia epitelial, y su separación de la superficie dentaria.
3. La combinación de ambos procesos, que es lo más frecuente.

BOLSAS PARODONTALES

La formación de la bolsa comienza por un cambio inflamatorio en la pared del tejido conectivo del surco gingival, originado por la irritación local. El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo las fibras gingivales. Junto con la inflamación, la adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz.

La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra. Conforme la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. La adherencia epitelial continúa su migración a lo largo de la raíz y se separa de ella.

El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado.

Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapiza la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

La lesión en furcación es una complicación de la enfermedad parodontal (56), por ese motivo se estudiará la enfermedad parodontal propiamente dicha, desde su fase temprana (bolsa supraósea) hasta su fase final (bolsa infraósea).

Bolsa Supraósea:

Una vez formada la bolsa periodontal es una lesión inflamatoria crónica, complicada por cambios degenerativos. Presenta las siguientes características:

El tejido conectivo es una pared edematosa y densamente infiltrado por leucocitos polimorfonucleares dispersos, linfocitos y plasmocitos. Los vasos sanguíneos aumentan en cantidad y se encuentran dilatados.

El tejido conectivo presenta diversos grados de degeneración. A veces hay focos necróticos únicos o múltiples, además de los cambios exudativos y degenerativos, el tejido conectivo presenta proliferación de las células endoteliales con capilares neoformados, fibroblastos y fibras colágenas.

La adherencia epitelial de la base de la bolsa varía en longitud, en ancho, y en el estado de las células epiteliales. Las variaciones oscilan entre una banda angosta y larga y un cúmulo corto y ancho de células. Las células pueden estar bien formadas y en buen estado o presentar una leve degeneración.

Se debe señalar el hecho de que la extensión de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz denudada, demanda la presencia de células epiteliales sanas.

La degeneración de la adherencia epitelial retardaría la formación de la bolsa y no la aceleraría. Se observan alteraciones degenerativas en la base de las bolsas periodontales, pero ellas son menos severas que las del epitelio de la pared lateral de la bolsa.

Los cambios degenerativos más intensos en la bolsa periodontal se producen en la pared lateral. El epitelio de la pared lateral presenta cambios degenerativos y proliferativos destacados (24).

Los brotes epiteliales o cordones entrelazados de células epiteliales se proyectan desde la pared lateral hacia el tejido conectivo adyacente inflamado, y con frecuencia se extienden más apicalmente que la adherencia epitelial. Estas proyecciones epiteliales, así como el resto del epitelio lateral, están densamente infiltradas por leucocitos y edema del tejido conectivo inflamado. Las células sufren degeneración vacuolar y se rompen para formar vesículas. La degeneración y necrosis progresiva del epitelio conduce a la ulceración de la pared lateral, exposición del tejido conectivo adyacente intensamente inflamado, y supuración. En algunos casos la inflamación aguda se superpone a los cambios crónicos.

La intensidad de los cambios degenerativos, no está necesariamente en relación con la profundidad de la bolsa.

El epitelio de la cresta de la bolsa periodontal, por lo general está intacto y engrosado, con brotes epiteliales prominente. Cuando la in

inflamación aguda se produce sobre la superficie de la bolsa periodontal, la cresta de la encía degenera y se necrosa.

La bolsa produce la recesión de la encía y la denudación de la superficie radicular. La magnitud de la resección, generalmente se correlaciona con la magnitud de la bolsa. Esto es porque el grado de recesión depende de la localización de la base de la bolsa sobre la superficie radicular, mientras la profundidad es la distancia entre la base de la bolsa y la cresta de la encía. Bolsas de igual profundidad pueden tener diferentes grados de recesión, y bolsas de diferentes profundidades la misma recesión. La exposición de raíces una vez eliminada la bolsa, depende de la cantidad de recesión antes del tratamiento. Una apreciación realista de la recesión asociada con bolsas periodontales evitan la impresión errónea que causa el tratamiento.

La magnitud de la pérdida ósea puede por lo general estar correlacionada con la profundidad de la bolsa, pero no siempre. Es posible que haya pérdida ósea extensa con bolsas someras, y poca pérdida con bolsas profundas.

La destrucción del hueso alveolar puede ocurrir en ausencia de las bolsas periodontales, en el trauma de la oclusión y la periodontosis.

Normalmente la distancia entre la adherencia epitelial y el hueso alveolar es relativamente constante. En la enfermedad periodontal, la distancia varía considerablemente. En algunos casos, el fondo de la bolsa se halla cerca del hueso y separado de él solo por una banda de fibras colágenas. En otros el fondo de la bolsa está separado por una zona ancha de tejido de granulación.

Bolsa Infraósea: (23, 24)

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

Por lo general la bolsa se extiende desde la superficie en la cual se origina hacia una o más superficies contiguas.

Información estadística respecto a la frecuencia de bolsas infraóseas no existe; pero sí se sabe que el 25 por 100 de las bolsas son infraóseas, y las bolsas son más profundas en los lados de presión de los dientes.

Los cambios inflamatorios, proliferativos y degenerativos en las bolsas infraóseas y supraóseas son iguales, y todos ellos provocan la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Las diferencias principales entre las bolsas infraóseas y supraóseas son las relaciones de la pared blanda con el hueso alveolar, el patrón de destrucción ósea y la dirección de las fibras transeptales del ligamento periodontal.

Las características morfológicas de las bolsas infraóseas son importantes porque reflejan una diferencia en la etiología y exigen modificaciones en el tratamiento.

Las bolsas infraóseas se clasifican como sigue:

- 1) Según el número de paredes a las que se extiendan: los defectos infraóseos pueden abarcar una, dos o tres paredes. Cuando el número

ro de paredes en la porción apical del defecto es diferente del número en la porción oclusal, se usa la denominación de defecto óseo combinado.

2) Según su profundidad y ancho:

- a) somera angosta
- b) somera ancha
- c) profunda angosta

Las bolsas periodontales en general (supraóseas e infraóseas) son lesiones inflamatorias crónicas, y como tales experimentan continua reparación.

El estado de la pared blanda lateral de la bolsa periodontal es consecuencia de un equilibrio entre los cambios tisulares destructivos y constructivos. Los cambios destructivos consisten en exudado inflamatorio celular y líquido, y los cambios degenerativos concomitantes es estimulados por la irritación local. Los cambios constructivos consisten en la formación de células conectivas, fibras colágena y vasos sanguíneos, en un esfuerzo por reparar los daños a los tejidos, producto de la inflamación.

La cicatrización no llega a llevarse a cabo a causa de la persistencia de los irritantes locales. Estos irritantes continúan estimulando el exudado líquido y celular, que a su vez causa la degeneración de elementos tisulares neoformados en el esfuerzo continuo por reparar.

El equilibrio entre los cambios exudativos y constructivos es el que determina los cambios de color, consistencia y textura superficial de la pared de la bolsa. Si predomina el líquido inflamatorio y el exu-

dado celular, la pared de la bolsa será rojo-azulada, blanda, esponjosa y friable, con una superficie lisa y brillante.

Si hay un predominio relativo de células y fibras conectivas neofor-
madas, la pared de la bolsa será firme y rosada. Desde el punto de
vista clínico la primera es llamada bolsa edemática y la segunda bol-
sa fibrosa, éstas son las representantes opuestas de un mismo proceso
patológico.

El aspecto exterior de la bolsa puede ser engañosa, porque no es ne-
cesariamente un signo verdadero de lo que sucede en la pared de la
bolsa. Los cambios degenerativos más severos se producen en el sec-
tor interno.

Las bolsas periodontales contienen residuos que son principalmente
microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros produc-
tos metabólicos), placa dentaria, líquido gingival, restos de alimen-
tos, mecina, células epiteliales descamadas y leucocitos.

Por lo general los cálculos cubiertos de placa se proyectan desde la
superficie dentaria. Si hay exudado purulento, consiste en leucoci-
tos vivos, degenerados y necróticos (predominantemente polimorfonu-
cleares), bacterias vivas y muertas, suero y una cantidad escasa de
fibrina.

Se demostró que el contenido de las bolsas periodontales, filtrado y
sin microorganismos, es tóxico cuando se inyecta por vía subcutánea
en animales de experimentación.

Hay una tendencia a exagerar la importancia del exudado purulento y considerarlo como a equivalente de la gravedad de la enfermedad periodontal, sin embargo el pus es una característica común de la enfermedad parodontal, pero es sólo un signo secundario. La presencia de éste o la facilidad con que es expulsado de las bolsas, refleja únicamente la naturaleza de los cambios inflamatorios en la pared de la bolsa. No es signo alguno de profundidad de la bolsa o intensidad de destrucción de los tejidos de soporte. Puede haber formación abundante de pus en bolsas someras, mientras que bolsas profundas pueden presentar poco pus, o ninguno.

Teorías sobre las patogenias de bolsas periodontales: (22)

1. La destrucción de las fibras gingivales es un requisito previo para el comienzo de la formación de la bolsa. La atención se concentra en la migración de las fibras gingivales. El argumento es que la proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz, sólo puede producirse si las fibras gingivales se destruyen.

Estas fibras son consideradas como una barrera a la tendencia migratoria normal del epitelio en la base del surco, y se cree que su degeneración y necrosis es consecuencia de la inflamación gingival o a la acción de las enzimas bacterianas, como la hialuronodasa. En cuanto a las fibras más superiores son disueltas y absorbidas, el epitelio prolifera a lo largo de la raíz hasta alcanzar las fibras sanas.

Gottiel y Orban han rebatido este concepto. Apuntan hacia áreas de resorción dentaria ideopática, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial, y observan que puesto que la resorción del

diente fomentaba el desprendimiento de las fibras gingivales, la reparación no hubiera sido posible si el epitelio hubiera proliferado simplemente porque las fibras habían sido destruidas. Así mismo señalan que cuando la adherencia epitelial se halla unida al esmalte, y es separada del cemento por fibras conectivas no insertadas, en vez de por fibras insertadas, en el diente no se produce la migración patológica de la adherencia epitelial.

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

Al buscar una explicación de la formación de la bolsa, Gottiel hace hincapié en los cambios del diente no de la encía. Concibe el crecimiento hacia abajo de la adherencia epitelial como un fenómeno fisiológico que es parte del proceso de erupción del diente durante toda la vida (42).

En condiciones fisiológicas, el depósito continuo de cemento nuevo, actúa como una barrera que impide la migración acelerada de la adherencia epitelial. Mientras el depósito continuo de cemento no se perturbe, la migración de la adherencia epitelial a velocidad patológica no puede ocurrir. Sin embargo la superficie dentaria es de baja resistencia, o si se altera el depósito natural de cemento, la inflamación o el trauma añaden otro daño al destruir el cemento o la encía, o ambos.

Esto disuelve la conexión orgánica entre ambos, y el epitelio proliferará a lo largo de la raíz hasta que encuentre fibras intactas de tejido conectivo y cemento, en tales circunstancias, la muerte del cemento no es obligatoria, como lo demuestra el hecho de que

el epitelio se adhiere al cemento una vez destruida su conexión orgánica con las fibras del ligamento periodontal.

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

La destrucción de las fibras gingivales subyacentes no es un requisito previo para la migración epitelial. Estimulado por la inflamación, el epitelio migra a lo largo de la raíz sin destrucción previa de las fibras gingivales. En tales casos, las células epiteliales pasan por entre las fibras gingivales intactas y se adhieren más apicalmente al cemento en áreas sin fascículos.

La adherencia epitelial puede moverse entre las fibras conectivas sanas, enredarlas en una malla epitelial y producir la degeneración secundaria de las fibras.

4. La destrucción patológica de la adherencia epitelial por la infección o trauma es el cambio histológico o inicial en la formación de la bolsa. Según Skillen, la adherencia epitelial posee pocas cualidades protectoras para salvaguardar el tejido conectivo subyacente contra la propagación de la infección. El crecimiento normal, hacia abajo, del epitelio por detrás de la adherencia epitelial es un área de baja resistencia sujeta a infecciones. En animales de experimentación, la bolsa se produce a expensas de la disolución patológica de la adherencia epitelial debido a infección o trauma, o ambos. La acumulación de los residuos en la bolsa puede ser secundaria, una vez formada por disolución de la adherencia epitelial.

5. La Bolsa Periodontal se genera por la invasión de bacterias en la base del surco o basorción de toxinas bacterianas a través del tapiz epitelial del surco.

Según Box a causa de la unión imperfecta de las células epiteliales y el cemento o la delgadez extrema del epitelio, la base del surco ofrece una defensa suficiente contra las bacterias.

En la evolución de las bolsas, la invasión de bacterias en la base del surco provoca los siguientes cambios: inflamación en el tejido conectivo subyacente, ulceración en la base del surco, desprendimiento del epitelio y pérdida de la unión al cemento, pérdida progresiva del tejido conectivo y penetración de la bolsa en tejidos más profundos. Agentes infecciosos posiblemente vinculados con *letothrix falciformis*, son capaces de profundizar la bolsa periodontal.

También Arnim y Hold consideran al tapiz epitelial del surco como una barrera inadecuada contra las toxinas bacterianas que generan los cambios inflamatorios que llevan a la formación de la bolsa.

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

Según Beckes, la formación y mantenimiento del surco normal de 1 mm de profundidad, es el resultado de la coordinación de la degeneración del epitelio del esmalte, la proliferación del epitelio bucal y la atrofia de las papilas gingivales.

La perturbación de esta correlación, ya por la inflamación, ya por la lesión, conduce a la formación de la bolsa patológica.

La bolsa se forma entre el epitelio bucal y el epitelio del esmalte, y no por la separación del epitelio del esmalte y la cutícula.

Si la degeneración del epitelio del esmalte se produce con rapidez, sin ser cubierto por el epitelio bucal, queda un defecto en la pared lateral del surco, éste defecto constituye un "Locus minoris resistensiae" que es la puerta de entrada para bacterias, con la consiguiente inflamación. Ello induce la proliferación de las células basales del epitelio del esmalte y del epitelio bucal, mecanismo protector del tejido conectivo. La inflamación es un estimulante para la proliferación del epitelio bucal, que bloquea la nutrición desde el epitelio del esmalte, acelera su degeneración y aumenta la profundidad de la bolsa.

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

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

Wilkinson considera la proliferación epitelial como el primer cambio en la formación de la bolsa. Describe los siguientes cambios: proliferación y crecimiento hacia abajo del epitelio bucal o proliferación de la adherencia epitelial, cuya consecuencia es el engrosamiento del tapiz epitelial del surco. La causa de esta pro-

liferación es desconocida. Como el espesor aumentó, las células del sector interno del surco carecen de nutrición y degeneran ne crosándose.

Las células epiteliales degeneradas y necróticas se calcifican (cálculos séricos). La separación masas calcificadas del epitelio normal adyacente produce una bolsa u orificio.

Esta alteración va seguida de la proliferación del epitelio a lo largo del cemento y el desprendimiento en su porción coronaria, de la superficie radicular. Los cambios epiteliales que generan la bolsa no son causados por la inflamación. Las alteraciones in flamatorias; en la formación de la bolsa, son secundarios a los cambios epiteliales. Wilkinson afirma que la deficiencia de vitamina A puede ser un factor importante en la formación de la — bolsa.

8. Formación de la bolsa en dos estadios. James y Counsell no están de acuerdo con el concepto de que la proliferación de la adherencia epitelial seguida de la separación del cemento, forme una bol sa, en vez de ello opinan que la bolsa se produce en dos estadios:
 - a) El primer estadio es la proliferación del epitelio subgingival (adherencia epitelial).
 - b) El segundo estadio es la pérdida de capas superficiales del epitelio proliferado, lo cual produce un espacio o bolsa.

El ritmo de proliferación del epitelio en la base es tal que pre cede a la destrucción del epitelio superficial y por ello, la — bolsa siempre está tapizada de epitelio.

9. La inflamación es el primer cambio en la formación de la bolsa periodontal.

Según este concepto, las bolsas periodontales comienzan como inflamaciones: la primera reacción es un cambio vascular en el tejido conectivo subyacente. La inflamación del tejido conectivo estimula los siguientes cambios en el tapiz epitelial: aumento de la actividad en la producción de queratina y decamación. La descamación celular cercana a la superficie del diente, tiende a profundizar la bolsa.

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

Es la reparación de la lesión en ausencia del tratamiento lo que establece la bolsa periodontal.

El tejido de granulación llena el defecto creado por la lesión abierta y el epitelio prolifera hacia adentro. Esto forma un revestimiento de la lesión abierta reparada hasta el punto en que el tejido conectivo se inserta en la raíz. Al formarse la bolsa el epitelio no prolifera a lo largo de la raíz; en lugar de ello, prolifera a partir de la superficie gingival. La lesión de tejido conectivo creada por la inflamación, formando así el tapiz de la bolsa.

10. La proliferación epitelial patológica es secundaria a cambios de generativos no inflamatorios en el ligamento periodontal.

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

Los siguientes hechos salientes de la formación de la bolsa, merecen especial mención:

- Se precisa irritación local para que comience y progrese la formación de la bolsa.
- La proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz y la degeneración de las fibras gingivales subyacentes son los primeros cambios en la formación de la bolsa.
- La proliferación de la adherencia epitelial es estimulada por la irritación local. La inflamación causada por la irritación local produce degeneración de las fibras gingivales, haciendo que el movimiento del epitelio a lo largo de la raíz sea más fácil.

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

LESION PARODONTAL EN EL AREA DE LA FURCA

La enfermedad en furcación es simplemente un resultado del progreso de la enfermedad parodontal. (24)

Furcación es el término general que se refiere a una patología en el tejido periodontal comprendido entre las raíces de un diente multi-radicular.

Cuando la lesión involucra a un diente con dos raíces es llamada bifurcación, cuando se presenta en un diente con tres raíces se llama trifurcación (25). La lesión en furcación es una complicación de la enfermedad parodontal y que es fácil de encontrar (19, 20, 24, 25)

En un estudio reportado se vió que un 62% de personas con enfermedad periodontal tenían involucrada el área de la furca en uno o más dientes. (24). Las lesiones se encontraron tanto en primeros molares maxilares como mandibulares preferentemente (20, 24, 25)

La razón de esta terminología está basada en la experiencia clínica de la terapia de las bolsas parodontales que adquieren esa topografía.

Un hallazgo importante es el haber encontrado la formación de una ulceración en el epitelio de la bolsa, así como un infiltrado inflamatorio en el corión del epitelio gingival.

Se puede presentar con resorción de la cresta gingival y cálculos dentales (25). Ocurre también que la lesión en furca es más frecuente en pacientes con enfermedad parodontal crónica. Y es tres veces más frecuente en los dientes maxilares que mandibulares. (20)

ABSCESO PERIODONTAL Y ABSCESO PERIAPICAL.

Las lesiones en furcación pueden generar abscesos periapicales o periodontales con toda la sintomatología correspondiente (22), por eso se incluyen en este trabajo.

Absceso periodontal.- Es una inflamación purulenta localizada en los tejidos (22). Se produce debido al cierre de una bolsa paradontal, se le conoce también como absceso parietal, o absceso lateral (44).

La etiología es debida a la filtración de proteína tóxica o de bacterias infectivas del tejido necrótico o gangrenoso de la pulpa, a través del agujero apical, activará la formación de una zona inflamatoria defensiva por parte de los tejidos periapicales, que son invadidos por los leucocitos polimorfonucleares. (51).

Los abscesos periodontales pueden ser agudos o crónicos. Las lesiones agudas pueden remitir, pero permanecen en estado crónico mientras que las lesiones crónicas pueden existir sin haber sido agudas. Es frecuente que las lesiones crónicas sufran exacerbaciones agudas.

- Absceso agudo.- En concomitancia con el absceso periodontal agudo hay síntomas como dolor irradiado pulsátil, sensibilidad exquisita de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

El absceso periodontal agudo aparece como una elevación ovoide de la encía en la zona lateral de la raíz. La superficie de la encía es edemática y roja con una superficie lisa y brillante. La forma y la consistencia de la forma elevada varían. Puede tener forma de cúpulo y ser relativamente firme, o puntiaguda y blanda.

En la mayoría de los casos es posible expulsar pus del margen gingival mediante la presión digital suave. De cuando en cuando, el paciente presenta síntomas de absceso periodontal agudo sin lesión clínica notable alguna o cambios radiográficos.

El absceso periodontal no solamente destruye los tejidos blandos, sino que puede causar también destrucción ósea. Se ha enfatizado que tanto la morfología como la cronología de la lesión son factores importantes en el tratamiento de los defectos óseos, que resultan de la enfermedad parodontal.

El tratamiento temprano de los abscesos parodontales reducen rápidamente la concentración bacteriana, seguido por un transporte perfecto de los irritantes de la superficie de las raíces que protegen a la bacteria, pueden pasar la destrucción y fijar el período para una reparación favorable.

- Absceso crónico.- El absceso periodontal crónico se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. Puede haber antecedentes de exudado intermitente. El orificio de la fístula puede ser una abertura muy pequeña, difícil de detectar que al sondear revelan un trayecto fistuloso en la profundidad del periodonto. La fístula puede estar cubierta por una masa esférica, pequeña de tejido de granulación (22, 23, 23).

Por lo general es asintomático, el paciente puede registrar ataques que se caracterizan por dolor sordo, mordicante, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente. Durante el curso de un absceso periapical agudo, el pus puede provocar una hendidura en la mucosa vestibular o lingual y formar una fístula. En tal caso la inflamación crónica del ápice de la raíz, puede continuar in-

definidamente, con periodos de aventamiento intermitentes a través de la fístula. Las obturaciones de los conductos radiculares incompletas o excesivas pueden convertirse en una fuente de irritación de los tejidos periapicales con formación de un absceso alveolar crónico. (51)

El aspecto radiográfico del absceso periodontal es el de una zona circunscrita radiolúcida, en el sector lateral de la raíz. Sin embargo el cuadro radiográfico no es siempre el característico a causa de muchas variables como:

1. La etapa de la lesión. En etapas incipientes, el absceso periodontal agudo es en extremo doloroso, pero no presenta manifestaciones radiográficas.
2. La extensión de la destrucción ósea y la morfología del hueso.
3. La localización del absceso.

Las lesiones pueden estar en la pared blanda de la bolsa periodontal producen menores cambios radiográficos que las localizadas en los tejidos de soporte.

Los abscesos en la superficie vestibular o lingual están enmascarados por la radioopacidad de la raíz; las lesiones interproximales se observan mejor desde el punto de vista radiográfico.

No es posible basarse en la radiografía para establecer un diagnóstico de un absceso parodontal. El diagnóstico del absceso periodontal exige la correlación de la historia con los hallazgos clínicos y radiográficos.

La continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica de la presencia de un absceso periodontal. La zona sospechosa será sondeada cuidadosamente en el margen gingival de cada superficie dentaria para detectar un conducto desde el margen gingival hasta los tejidos periodontales más profundos.

El absceso no se localiza necesariamente en la misma superficie de la raíz que la bolsa de la que se genera. Una bolsa de la cara vestibular o lingual puede originar un absceso periodontal en el área de la raíz en el espacio interproximal.

Es común que un absceso periodontal se localice en una superficie radicular distinta de la de la bolsa que lo origina, porque es más factible que se obstruya el drenaje cuando la bolsa sigue un trayecto tortuoso. (22)

Absceso Periapical.- La etiología de estos abscesos puede clasificarse en tres grupos: (51)

- a) **Bacterianos.**- Propagación de la infección del conducto al tejido periapical, al forzar el paso de las partículas de la dentina cargadas de bacterias por el agujero apical.
- b) **Traumáticos.**- Como retención de alimentos entre los dientes, oclusión traumática, perforación lateral de la raíz con un instrumento, extensión excesiva de una obturación del conducto, trauma directo sobre la corona del diente, obturación del conducto, excesivamente larga.

del conducto radicular.

- c) Químicos.- Como es el paso forzado de productos tóxicos de la degradación proteica de la pulpa por el foramen (58) y uso de drogas que irritan el tejido.

Hay algunas características diferenciales entre el absceso periapical y el absceso periodontal:

Si el diente no es vital, es probable que la lesión sea periapical. En casos graves, el absceso periodontal se extiende hasta el ápice y produce lesión en pulpa y necrosis. Con excepción de estos casos, el absceso periodontal no produce desvitalización de los dientes.

Un absceso periapical puede propagarse por la zona lateral de la raíz hacia el margen gingival, pero cuando el ápice y la superficie lateral de la raíz se encuentran afectados por una lesión única, que puede ser sondeada directamente desde el margen gingival, es más probable que se haya originado como absceso periodontal.

Los hallazgos radiográficos son útiles para diferenciar entre una lesión periodontal y una periapical, pero esa utilidad es limitada.

Por lo común, el área radiolúcida en el sector lateral de la raíz indica la presencia de un absceso periapical.

Sin embargo, abscesos periodontales agudos que no presentan manifestaciones radiográficas, suelen producir síntomas en dientes con lesiones periapicales radiográficamente detectables desde hace mucho tiempo y que no contribuye al malestar del paciente.

Hallazgos clínicos como la presencia de caries extensa, bolsas, vitalidad dentaria y existencia de una continuidad entre el margen gingival y la zona del absceso muchas veces resultan de mayor valor diagnóstico que las radiografías.

Una fístula que drena en la zona lateral de la raíz indica una lesión periodontal, más que apical, mientras que una fístula que drena en la zona más apical de la raíz será una lesión periapical.

En muchos casos, especialmente en niños, la fístula de la lesión periapical drena a un costado de la raíz, y no en el ápice.

LESIONES PARODONTALES EN GENERAL

Las lesiones parodontales en general, tanto si se extiende directamente desde la encía, como a través del hueso alveolar, la inflamación está frecuentemente presente en el ligamento parodontal, contribuyendo a la movilidad dentaria y al dolor.

- Movilidad Dentaria.- La inflamación del ligamento parodontal es uno de los factores causales de la movilidad dentaria patológica, junto con la pérdida de hueso alveolar y el trauma de la oclusión.

El exudado inflamatorio reduce el soporte del hueso al producir la degeneración y destrucción de las fibras periapicales y una solución de continuidad entre raíz y hueso.

La extensión con que la inflamación del ligamento periodontal contribuye a la movilidad dentaria queda demostrada cuando elimina la inflamación mediante el tratamiento, y los dientes se afirman.

- Dolor.- La inflamación del ligamento suele ser crónica y asintomática. No obstante la inflamación aguda sobreagregada es la causa más frecuente del dolor considerable.

Al afluir el exudado agudo, el diente se eleva en el alveolo, y el paciente siente el deseo de frotar sobre él.

El contacto repetido con los dientes antagonistas lo hace más sensible a la percusión.

RELACION ENTRE LAS AFECCIONES DE LA PULPA DENTARIA Y LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Hay una estrecha relación entre las lesiones de la pulpa dentaria y la enfermedad periodontal. (23, 28, 42, 43, 51, 55, 58)

Se puede expresar de las siguientes formas: (42)

1. Efecto de lesiones y procedimientos pulpares en el pariodonto.
2. Efecto de lesiones y procedimientos periodontales en la pulpa dentaria.
3. Fracasos endodónticos en dientes con enfermedad parodontal.

Los cambios atróficos de la pulpa de dientes intensamente afectados por la enfermedad periodontal son comunes. Un tercio de los dientes afectados periodontalmente presentan lesiones inflamatorias pulpares y un diez por ciento presentan la pulpa necrótica.

Esto corresponde a dientes sin caries ni restauraciones.

Conductos laterales expuestos y agujeros apicales accesorios forman la base anatómica de esos hallazgos (32, 51).

La frecuencia de tales conductos aberrantes es considerable y siguen siendo subestimados por el dentista (51).

Cuando la abertura periodontal de este conducto lateral, o de un conducto accesorio (32) o del agujero apical (58), se expone a la flora bucal durante la enfermedad periodontal avanzada, se produce la le -sión de la pulpa. En algunos casos los conductos laterales acceso -rios se obliteran por calcificación (22) pero en la mayoría de los casos los microorganismos penetran en la pulpa. (35)

Si hay pulpitis o gangrena pulpar, los productos tóxicos se infiltran en dirección inversa desde el conducto radicular hacia el periodonto, agravando y extendiendo la lesión periodontal. (58)

Esta manera de agravarse la enfermedad periodontal sólo ocurre cuando la enfermedad pulpar es primaria.

El piso de la cámara pulpar de los molares está formado por dentina y a veces presenta numerosos y pequeños conductos vasculares (28, 32, 42, 51).

La liberación de productos tóxicos de la pulpa necrótica produce pé -rdida de la cresta del tabique interradicular que se observa en las radi -ograffias, (22, 24, 42, 43, 55).

Los abscesos apicales cuando drenan en el surco gingival, dan la ima -gen de una bolsa profunda. En estos casos el tratamiento del conduc -to radicular elimina la bolsa y lleva a la regeneración ósea completa.

Cuando la bolsa profunda precede al absceso apical, está indicado el tratamiento endodóntico y periodontal combinado.

La razón de esta diferencia reside en el hecho de que la superficie radicular que forma un lado de una bolsa profunda crónica puede estar cubierta de cálculo y placa y hallarse impregnada del medio ambiente tóxico de la bolsa.

La cronicidad de la lesión periodontal puede influir en la diferencia de comportamiento de estas dos lesiones similares.

También las lesiones periodontales accidentales durante el tratamiento endodóntico pueden agravar el tratamiento periodontal, en particular si no es posible sellar con rapidez la perforación y ésta se halla cerca del fondo de la bolsa periodontal.

La hipersensibilidad persistente de los dientes al frío y al calor después de raspajes radiculares o cirugía periodontal puede indicar la presencia de lesiones pulpares inflamatorias leves.

El apretamiento y rechinar de los conductores de camiones, autobuses, etc. puede llevar a la pérdida de vitalidad de incisivos inferiores.

Los dientes con enfermedad periodontal presentan una proporción algo mayor de fracasos del tratamiento endodóntico que los dientes con buena salud periodontal.

Los agujeros de los conductos laterales que dan al surco o a la cavidad bucal, incluso cuando están rellenos de cemento de obturación, constituyen vía de ingreso que llevan a la disolución del cemento de obturación del conducto principal y a la reinfección. (42)

T E M A VI

DIAGNOSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO A LA ENFERMEDAD PARODONTAL

DIAGNOSTICO

El diagnóstico definitivo de la lesión en furcación se hace mediante el examen clínico, que incluye un sondeo cuidadoso (13).

El diagnóstico de la enfermedad puede ser auxiliado por la aguda radiográfica, aunque se sabe que esta ayuda es limitada. (50)

Lo apropiado para el diagnóstico de la enfermedad parodontal es el método clínico, más la ayuda radiográfica. (55)

Hay ocasiones en que se buscarán variaciones en las angulaciones de las placas radiográficas (mesio y disto angular) para facilitar así el paso de los rayos por entre las raíces, descubriendo el área de la furca. (51, 55)

Para determinar la amplitud de la lesión se hace una exploración con una sonda roma, con un chorro de aire simultáneo para facilitar la sión. (24, 50)

CARACTERISTICAS CLINICAS

Puede estar visible o cubierta por la pared inflamada en la bolsa periodontal. (23)

El diente puede hallarse móvil o no, por lo general no presenta síntomas, pero es factible que haya complicaciones dolorosas. Ellas incluyen sensibilidad o variaciones térmicas causadas por caries, o re

resorción lacunar de la raíz en la zona de las furcaciones, dolor pulsátil intermitente o constante causado por alteraciones pulpares, y sensibilidad a la percusión, a causa de las lesiones inflamatorias del ligamento periodontal.

Las lesiones en furcación pueden generar abscesos periapicales, con todos los síntomas correspondientes.

Hay ocasiones en que se encuentra caries de cemento y dentina, con afección de túbulos dentinarios, resorción dentaria ideopática, en la cual el cemento está ausente y la dentina se presenta con un margen irregular bien definido, con lagunas socavadas y formación de abscesos en el área de la furca. (23, 24).

La literatura con que se cuenta no reporta investigaciones acerca del diámetro de la furca, pero esto es importante conocerlo, sobre todo para realizar tratamientos.

En un estudio de 114 primeros molares superiores y 103 mandibulares, se vió que el 8% presentaban un diámetro de 1.0 mm, y el 58% .75 mm. (8).

Los signos clínicos que indican la presencia de bolsas parodontales son: (23)

1. Encía marginal rojo-azulada, agrandada, con un borde enrollado se parado de la superficie dentaria,
2. Una zona vertical azul rojiza desde el margen gingival hasta la encía incertada, y a veces hasta la mucosa alveolar.

3. Una ruptura en la continuidad vestibulo-lingual de la encía interdentaria.
4. Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.
5. Sangrado gingival.
6. Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
7. Movilidad, extrusión y migración de los dientes.
8. La aparición de diastemas donde no los había.

Por lo general las lesiones en el parodonto son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas:

Dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente; sabor desagradable en áreas localizadas; una tendencia a succionar material de los espacios interdentarios; dolor irradiado en la profundidad del hueso, que empeora en los días de lluvia; una sensación de picazón en las encías, que a veces se describen como "carcomidas"; la necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías, con alivio por el sangrado que le sigue; quejas de los alimentos que se "atascan" entre los dientes; se sienten flojos; preferencia por comer "del otro lado"; sensibilidad al frío o al calor; dolor dentario en ausencia de caries.

Es importante considerar para el diagnóstico que, cuando hay problemas periodontales-endodónticos, se presentan las siguientes características clínicas: (42)

1. Hipersensibilidad al frío y al dulce después del tratamiento periodontal; una pulpitis ligera se halla en tales dientes.
2. Lesiones de furcaciones extensas o exfoliación de raíces individuales en un diente multirradicular firme.
3. Absceso periapical o localizado en un conducto lateral que drena por el surco gingival en un diente sin pulpa. La bolsa es en realidad un conducto fistuloso.
4. Exposición de un conducto accesorio, lateral, o apical por una bolsa periodontal, que produce lesión pulpar (pulpitis inversa).

PLAN DE TRATAMIENTO

Difiere de otros tratamientos dentales, por la larga cooperación que debe de tener el paciente, sin ésto todo esfuerzo del dentista es a la larga evaluado sin éxito (7, 29, 41).

El plan de tratamiento es la guía para el manejo del caso. Incluye todos los procedimientos que se requieren para el establecimiento y mantenimiento de la salud bucal, como decidir si conservar los dientes o extraerlos, si para la eliminación de la bolsa se ha de utilizar la técnica de raspaje y curetaje o técnicas quirúrgicas, la necesidad de procedimientos quirúrgicos mucogingivales o reconstructivos y reconstrucción oclusal, tipo de restauraciones que se utilizarán, que dientes se usarán como pilares y las indicaciones para la ferulización.

Situaciones imprevistas que surjan durante el tratamiento pueden demandar la modificación del plan de tratamiento inicial.

Sin embargo es axiomático que, excepto para urgencias, no hay que comenzar tratamiento alguno antes de establecer plan de tratamiento.

El plan de tratamiento se orienta hacia el establecimiento y mantenimiento de la salud del periodonto en toda la boca y no hacia esfuerzos espectaculares por "afirmar dientes flojos".

El bienestar de la dentadura no debe ser puesto en peligro por un intento heroico de conservar dientes dudosos. El estado periodontal de los dientes que decidimos conservar es más importante que su número. Dientes que puedan ser conservados con un mínimo de duda y un margen máximo de seguridad, proporcionan la base para el plan de tratamiento total.

Los dientes en el límite de sus posibilidades no contribuyen a la integridad general de la dentadura, tales dientes se convierten en fuentes repetidas de molestias para el paciente y desvirtúan el valor del servicio más importante prestado por el establecimiento de la salud periodontal en el resto de la boca.

La meta del plan de tratamiento es el tratamiento total, es decir, la coordinación de todas las técnicas terapéuticas con la finalidad de crear una dentadura que funcione bien en su medio ambiente periodontal sano. Se puede dividir el plan de tratamiento en cuatro fases: (13)

1. Fase de tejidos blandos.- Incluye la eliminación de la inflamación gingival, bolsas periodontales y los factores que los originan; el establecimiento del control gingival y las relaciones mucogingivales que conduzcan a la preservación de la salud periodontal; restauración de caries; corrección de márgenes de restaura -

ciones existentes; remodelado de las superficies proximales, vestibulares y linguales, y rebordes marginales de restauraciones, para proporcionar el contacto proximal adecuado y vías de escape para los alimentos.

2. Fase funcional.- Una relación oclusal óptima es aquella que proporciona la estimulación funcional necesaria para preservar la salud periodontal. Para conseguirla es necesario o importante un ajuste oclusal, procedimientos restauradores, protéticos y ortodónticos; ferulización y corrección de hábitos de bruxismo, apretamiento y rechinamiento.
3. Fase sistemática.- Los estados sistemáticos pueden demandar que se tomen precauciones especiales durante el tratamiento periodontal, afectan a la respuesta a los procedimientos terapéuticos o amenazan a la preservación de la salud periodontal una vez concluido el tratamiento. Estas situaciones se manejarán junto con el Médico del paciente.
4. Fase de mantenimiento.- Incluye todos los procedimientos para mantener la salud periodontal una vez que se consiguió. Consiste en la enseñanza de la higiene bucal, citación del paciente a intervalos regulares para controlar el estado periodontal, el estado de la operatoria dental y la necesidad de seguir el ajuste oclusal; y radiografías de control (26, 55).

El control de la placa es parte integrante del tratamiento periodontal, ningún tratamiento, por bueno que sea, puede tener éxito sin él.
(7, 23, 29, 41,)

FUNDAMENTOS DEL TRATAMIENTO PARODONTAL

No hay forma de gingivitis o enfermedad periodontal en la cual la eliminación de los irritantes locales y la prevención de su recidiva no reduzca la gravedad de la enfermedad, aminore la rapidez del proceso destructivo y prolongue la utilidad de la dentadura natural (23).

El aspecto más importante de la terapéutica en una enfermedad parodontal es lograr motivar al paciente para que acepte su responsabilidad (41). La enfermedad parodontal tiende a recurrir, por eso hay que advertir al paciente que el retratamiento de la enfermedad parodontal es ocasionalmente necesario, de aquí se deriva la preparación psicológica inteligente del paciente, por parte del dentista. (12)

Para tratar de eliminar las bolsas periodontales se han puesto en práctica las diferentes técnicas quirúrgicas que al mismo tiempo tratan de detener la destrucción de los tejidos parodontales, ya que la eliminación de la bolsa es un procedimiento absolutamente necesario, hará que se lleve a cabo una nueva epitelización del tejido gingival, pues nunca se llegará a presentar una cicatrización espontánea con remisión de la patología en tejidos cuya profundidad de la bolsa exceda de tres milímetros.

A pesar de que hay múltiples técnicas operatorias descritas para el tratamiento quirúrgico parodontal de las bolsas, se han elaborado pocas investigaciones que establezcan resultados postoperatorios tardios (de triunfo o fracaso) y básicamente no hay ningún soporte escrito que valore en forma crítica el triunfo de los tratamientos varios años después que se ha llevado a cabo la cirugía. (7).

La eficacia del tratamiento periodntal es posible gracias a la notable capacidad de cicatrización de los tejidos periodontales.

Correctamente realizado con el tratamiento periodontal se logra: eliminar el dolor, eliminar la inflamación gingival y la hemorragia, eliminar las bolsas periodontales y la infección, interrumpir la formación de pus, detener la destrucción de tejido blando y hueso, reducir la movilidad dentaria anormal, establecer la función oclusal normal, en algunos casos restaurar tejidos destruidos por la enfermedad, restablecer el contorno gingival fisiológico necesario para la preservación de la salud periodontal, prevenir la recidiva de la enfermedad y disminuir la pérdida ósea.

El tratamiento periodontal consiste fundamentalmente en procedimientos locales, porque con raras excepciones, las enfermedades gingivales y periodontales son causadas por factores locales y el tratamiento local es suficiente para conseguir los resultados deseados.

Cuando se sospecha de que hay una causa sistemática, suele ser difícil determinar su naturaleza.

En consecuencia, cuando se emplea una terapéutica sistemática, por lo general es un complemento de los procedimientos locales y con una finalidad específica, como el control de complicaciones sistemáticas — que se originan de infecciones agudas, quimioterapéuticos para prevenir los efectos lesivos de la bacteremia postoperatoria, tratamiento nutricional de apoyo y el control de las enfermedades orgánicas que agraven el estado general del paciente.

Factores Locales.- Como ya se estudió en la etiología de la enfermedad parodontal, los irritantes locales causan inflamación gingival.

Para que sea efectivo el tratamiento local debe eliminar la inflamación o el trauma de la oclusión, o ambos, al igual que los factores que los producen, porque éstos son los únicos procesos capaces de producir destrucción periodontal.

La destrucción periodontal continúa después del tratamiento que elimina irritantes generadores de inflamación y permite que persistan relaciones oclusales lesivas, o del tratamiento que crea fuerzas oclusales óptimas, pero que pasa por alto los irritantes locales.

Factores que afectan la cicatrización.- En el parodonto como en cualquier parte del organismo, la cicatrización puede ser afectada por factores locales y generales. (23, 23)

Factores locales.- Los estados sistemáticos que perturban la cicatrización pueden reducir la eficacia del tratamiento local y deben ser corregidos antes de efectuar los procedimientos locales, o al mismo tiempo,

Sin embargo, los factores locales como contaminación por microorganismos, irritación de placa, residuos de alimentos y restos de tejido necrótico y el trauma de la oclusión son las amenazas más comunes a la cicatrización que sigue el tratamiento periodontal.

Asimismo, la cicatrización se demora por la manipulación excesiva durante el tratamiento que interrumpen la actividad celular ordenada en el proceso de cicatrización.

La aplicación tópica de cortisona y la radiación ionizante retardan la cicatrización.

La cicatrización mejora cuando hay aumento local de la temperatura, limpieza, eliminación del tejido necrótico y degenerado, y presión sobre la herida.

La actividad celular en la cicatrización realiza un mayor consumo de oxígeno, pero la cicatrización de la encía no se acelera al aumentar artificialmente el aporte de oxígeno más allá de las cantidades necesarias.

Factores Generales.- Los efectos de los estados sistémicos sobre la cicatrización han sido documentados extensamente en animales de experimentación, pero están definidos con menor claridad en seres humanos.

La capacidad de cicatrización disminuye con la edad. Las causas serían los cambios arterioescleróticos vasculares comunes en el envejecimiento y la resultante reducción de la circulación sanguínea. La cicatrización está retardada en la diabetes en los pacientes con infecciones generalizadas y otras enfermedades debilitantes.

Las demandas de nutrición de los tejidos en cicatrización de heridas pequeñas como las creadas por los procedimientos quirúrgicos periodontales son satisfechas por una dieta bien equilibrada.

La cicatrización se retarda por la ingestión suficiente de los alimentos y por estados orgánicos que interfieren en la asimilación de nutrientes.

La deficiencia de vitamina C retarda la cicatrización al disminuir la formación de colagena y alterar la integridad de las paredes capilares, de modo que son propensas a la ruptura.

También la deficiencia de proteínas retarda la cicatrización al reducir el aporte de aminoácidos que contienen azufre, como la cistina y la metionina. Asimismo la cicatrización se retrasa por la deficiencia de vitamina A, por la dieta rica en grasas y sobredosis de vitamina D. Esta última origina necrosis y calcificación de las arteriolas en el tejido de granulación.

La cicatrización es afectada por las hormonas. La administración por vía general de glucocorticoides como la cortisona, dificulta la cicatrización al disminuir la reacción inflamatoria al inhibir el crecimiento de fibroblastos y la producción de colágeno y la formación de las células endoteliales. Stress orgánico, tiroidectomía, testosterona, ACTH y grandes dosis de estrógenos suprimen la formación del tejido de granulación y retardan la cicatrización.

La progesterona aumenta y acelera la vascularización del tejido de granulación inmaduro y aumenta la susceptibilidad de la encía a las agresiones mecánicas al producir la dilatación de vasos marginales.

La hormona somatotrófica aumenta la fibroplasia durante la cicatrización gingival.

La administración de antibióticos por vía general no mejora la epitelización de las heridas gingivales en animales de laboratorio, ni tampoco los antibióticos por vía general, después de la gingivectomía en seres humanos previene la inflamación gingival intensa.

Cicatrización que sigue al tratamiento parodontal.- Después del tratamiento parodontal, los procesos de cicatrización básicos son los mismos. Consisten en la eliminación de los residuos tisulares degenerados y el reemplazo de los tejidos destruidos por la enfermedad.

La regeneración y la reinserción son facetas de la cicatrización periodontal que tienen una influencia especial en los resultados obtenidos mediante el tratamiento.

Regeneración.- Es la proliferación y diferenciación de nuevas células y sustancia intercelular para formar nuevos tejidos o partes.

Consiste en fibroplasia, proliferación endotelial, depósito de sustancia fundamental intersticial y colágeno, hiperplasia epitelial y maduración de tejido conectivo.

La regeneración se produce por la proliferación a partir de la misma clase de tejido que el que fué destruido, o a partir de su precursor.

En el periodonto, el epitelio gingival es reemplazado por epitelio, y el tejido conectivo subyacente y el epitelio periodontal derivan del tejido conectivo.

El hueso y el cemento no son reemplazados por hueso existente o cemento, sino a partir del tejido conectivo, que es precursor de los dos.

Las células indiferenciadas del tejido conectivo se transforman en osteoblastos y cementoblastos que forman hueso y cemento.

La regeneración del periodonto es un proceso fisiológico continuo.

En condiciones normales, constantemente se forman nuevas células y tejidos para reemplazar a los que maduran y mueren. Esto se llama reparación de desgaste y rotura. Se manifiesta por la actividad mitótica en el epitelio de la encía y tejido conectivo del ligamento periodontal, por neóformación de hueso y depósito continuo de cemento.

La regeneración también sigue durante enfermedades periodontales activas. La mayoría de las enfermedades gingivales y periodontales son procesos crónicos inflamatorios, y como tales son las lesiones de cicatrización.

Sin embargo, los irritantes locales, bacterias y productos bacterianos que perpetúan el proceso patológico y el exudado inflamatorio que producen, son nocivos para las células de regeneración y los tejidos, e impiden que la cicatrización llegue a completarse.

En los tejidos periodontales de soporte dañados por fuerzas oclusales anormales, los procesos regenerativos constantemente presentes tratan de reparar ese daño a los tejidos.

Al eliminar los irritantes locales y las bolsas periodontales donde las bacterias se acumulan y proliferan, el tratamiento periodontal elimina los obstáculos a la regeneración y permite que el paciente se beneficie con la inherente capacidad regenerativa de los tejidos.

Hay una breve intensificación de la actividad regenerativa inmediatamente después del tratamiento parodontal, pero no hay actualmente procedimiento terapéutico local alguno que promueva o acelere la regeneración.

La regeneración es una actividad microscópica que difiere en grado de la restauración de los tejidos periodontales destruidos desde el punto de vista clínico o radiográfico. Las más de las veces la regeneración simplemente restaura la continuidad de la encía marginal enferma y restablece un surco gingival normal al mismo nivel sobre la raíz que el fondo de la bolsa periodontal preexistente.

Detiene la destrucción ósea sin que necesariamente aumente la altura ósea. La restauración del periodonto destruido en un grado detectable clínica o radiográficamente ocurre con menor frecuencia y depende de que haya reinserción.

Reinserción. - Para obtener restauración clínicamente significativa del periodonto destruido, es preciso que haya reinserción.

Reinserción es la reinclusión de nuevas fibras del ligamento periodontal en el cemento nuevo y la adherencia del epitelio gingival a la superficie dentaria previamente denudada por la enfermedad.

Las palabras fundamentales de esta definición son "superficie dentaria previamente denudada por la enfermedad". La incursión de la encía o el ligamento periodontal a zonas del diente de donde es posible eliminarlos durante el tratamiento o la preparación de dientes para restauraciones, presenta la cicatrización simple del periodonto, no la reinserción. El término reinserción tiene un uso especial en el campo periodontal y se refiere específicamente a la restauración del periodonto marginal, y no a la reparación de otros sectores de la raíz, como las que aparecen después de los desgarres traumáticos en el cemento, fracturas dentarias o el tratamiento de lesiones periapicales.

Adaptación Epitelial.- Es diferente de la reinsertión. La adaptación epitelial es la oposición estrecha del epitelio gingival a la superficie dentaria, sin la obliteración completa de la bolsa.

El espacio de la bolsa es demasiado estrecho para permitir el paso de la sonda, pero no impide el paso de bacterias y sus productos. Esto conduce a la inflamación de la pared interna de la bolsa, que escapa a la detección debido al aspecto sano desorientador de la superficie externa de la bolsa.

La propagación de la inflamación hacia los tejidos de soporte, con una pérdida ósea continua y formación de abscesos perodontales, son secuelas potenciales.

Hay diferencias de opiniones respecto a la extensión y condiciones en que se consigue la reinsertión mediante el tratamiento periodontal. Se produce con mayor frecuencia después del tratamiento de bolsas infraóseas, que de bolsas supraóseas, con excepción de pacientes con defectos infraóseos de una pared. Esto fué demostrado histológicamente después del tratamiento de bolsas infraóseas, pero con bolsas supraóseas se reportaron hallazgos microscópicos positivos. Se observó la reinsertión desde el punto de vista histológico en animales de laboratorio después de la cicatrización de las bolsas creadas artificialmente y heridas marginales y después de la extirpación quirúrgica de la encía inflamada.

Factores que afectan a la reinsertión: Los siguientes son considerados como factores que afectan a la reinsertión:

- Eliminación de la adherencia epitelial.- La eliminación de la adherencia epitelial en el tratamiento de bolsas supraóseas e infraóseas profundas aumenta la posibilidad de obtener reinsertión.

La localización, después del tratamiento, de la adherencia epitelial limita la altura a que se insertan al diente las fibras periodontales. A su vez, el nivel de inserción del ligamento periodontal determina la altura máxima que el hueso puede obtener después del tratamiento.

Por ello, para dejar intacta la adherencia epitelial durante el tratamiento periodontal automáticamente predetermina los niveles del ligamento periodontal y del hueso después del tratamiento.

La eliminación de la adherencia epitelial crea condiciones en las cuales las fibras del tejido conectivo podrían reinsertarse, la superficie dentaria en un nivel más coronario que el anterior al tratamiento y crear un potencial para que haya una mayor altura ósea y reparación de los defectos infraóseos.

Al tratar las bolsas parodontales, no es posible determinar, por el examen clínico, si ha eliminado por completo la adherencia epitelial o no. Sin embargo, los estudios histopatológicos indican que puede ser completamente eliminada en cada caso tratado por gingivectomía, pero las opiniones difieren respecto a si es posible mediante el raspaje y curetaje, algunos investigadores registran la completa eliminación de la adherencia epitelial, epitelio del surco y algo del tejido conectivo inflamado subyacente después del curetaje gingival, mientras que otros observan remanentes in situ de la adherencia epitelial y del epitelio del surco.

- Alisado minucioso de la superficie radicular.- En parodoncia es de suma importancia conocer el tipo de alteraciones que pueden afectar al cemento radicular, ya que así se tienen las bases para comprender el tipo de terapia necesaria para su remisión. Nuevas investiga-

ciones han comprobado que cuando la superficie radicular se encuentra alterada y lesionada por acción del exudado inflamatorio se originan zonas irregulares y porosas que favorecen la acumulación no sólo de placa y materia alba, sino también de cálculos dentarios y del mismo exudado inflamatorio.

Así al eliminar, pulverizar y suspender en un medio acuoso los fragmentos de las porciones de la dentina y cementos dañados, para ponerlos posteriormente en contacto con fibroblastos, durante un experimento in vitro se ve que existen reacciones citotóxicas que afectan a los tejidos parodontales. La severidad de este fenómeno va en relación directa a la severidad de la inflamación parodontal in vitro.

Por otra parte, existen numerosas evidencias de que las superficies radiculares han sido reabsorbidas químicamente y de que su contenido molecular se encuentra alterado, son factores que determinan el hecho de que estas sustancias sean un sustrato deficiente para la formación y recalcificación de nuevas capas de cemento, necesarias para la reinsertión cicatrizal de los tejidos blandos. Aunque de hecho una raíz erosionada, remineralizada y cuyo contenido es microirregular es, al parecer, el mejor sustrato para la oposición de tejido cementoide que posteriormente se calcificará y formará cemento dentario.

La eliminación de las bolsas supraóseas con la posterior reinsertión de colgajos gingivales sobre la superficie dentaria y hacia la cresta ósea, en yuxtaposición a las caras marginales del ligamento periodontal, es un factor coadyuvante para la formación del cemento, sobre superficies radiculares irregulares.

En forma similar, los procedimientos para lograr una nueva inserción ayudan a evitar la formación de bolsas infraóseas y a prevenir al mismo

tiempo la aposición de nuevas capas de cemento sobre el tejido ya erosionado, para así ayudar en la inserción de los tejidos periodontales de cicatrización. Los fundamentos de este tratamiento son:

1. Eliminación de todos los elementos blandos (placas, materia alba, exudado) y duros (tártaro y otros depósitos radiculares). Ya no hay duda de que su presencia es una barrera contra la formación y calcificación de nuevas capas de cemento.
2. Alisamiento de las superficies radiculares, con el fin de remover el cemento que haya sido afectado por el proceso inflamatorio.

Las superficies radiculares lesionadas pueden funcionar como nichos para la acumulación de exudado como se sabe que muchos de sus componentes (toxinas bacterianas, neutrófilos, macrófagos) producen enzimas hidrolíticas además de que su acidez puede ser citotóxica a las células formadoras de cemento y por lo tanto inhiben o destruyen sus actividades sintéticas.

3. Después de alisar las superficies radiculares deben de ser sometidas a un procedimiento de calcificación y ser grabadas tópicamente para darles una configuración irregular. Las superficies dentarias u óseas calcificadas parecen ser físicamente inductivas de la cementogénesis y osteogénesis, incluyendo la calcificación de epósitos. Una vez formada la matriz cementoide y osteoide, las superficies de los sustratos previamente erosionados sirven como focos de calcificación local para ambas matrices.

Así las irregularidades tópicas de las superficies radiculares preparadas pueden determinar una mayor seguridad en el anclaje del nuevo tejido.

4. El tratamiento con ácidos orgánicos o inorgánicos de las superficies dentarias erosionadas pueden aumentar la cementogénesis subsecuente, incluyendo su unión con la superficie dentaria erosionada.
 5. De forma similar durante la cicatrización de la lesión quirúrgica el tejido de granulación se origina primero de las áreas más próximas al ligamento periodontal, para expanderse y proliferar posteriormente hacia el diente tratado. Esto puede servir para que el tejido parodontal "nuevo" cubra la raíz que en un principio es estaba descubierta; así sus células tendrán una acción cementogénica y se formará una banda de tejido conectivo que inhiba la adquilosis y retarde la resorción.
 6. En la terapia parodontal aún permanece el axioma de que las superficies radiculares constantemente expuestas al medio bucal, deben ser alisadas y pulidas en forma minuciosa. Estas superficies pueden inhibir la formación y la adhesión de la placa y la materia alba, ya que al estar expuesta la dentina y el cemento a los fluidos bucales se hipercalcifican, y su resistencia es mayor ante la acción de los gérmenes y productos inflamatorios de procesos patológicos (37).
- El Coágulo.- Forma la primera protección de la zona irritada. Es reemplazado por tejido de granulación, que puede extenderse hasta la superficie del coágulo. La vascularización y el volumen del tejido de granulación se reducen a medida que madura para convertirse en tejido conectivo. La altura del tejido de granulación puede afectar al nivel en que se inserta el epitelio de la raíz porque el epitelio en proliferación es guiado por la superficie del tejido conectivo por el que se mueve.

- Otros factores.- El trauma de la oclusión entorpece la cicatrización post-operatoria de los tejidos periodontales de soporte y reduce la posibilidad de conseguir la reinscripción.

Cuando el trauma persiste durante la cicatrización, con frecuencia se observan espacios periodontales ensanchados, defectos óseos angulares y movilidad dentaria.

Es más factible que haya reinscripción cuando los procesos destructivos han sido rápidos, como después del tratamiento de las bolsas complicadas por la formación de abscesos periodontales agudos y gingivitis ulceronecrosante aguda.

La neoformación de cemento y la inclusión de fibras del ligamento periodontal pueden producirse en el cemento y la dentina de dientes vitales; en dientes no vitales, se produce en el cemento, pero no es posible en la dentina expuesta.

La posibilidad de conseguir reinscripción aumenta con la eliminación de la indección y la corrección de la movilidad dentaria excesiva.

- El tejido de granulación que se forma durante la cicatrización post-operatoria es de la misma clase que el tejido que hay en la gingivitis crónica activa y en las bolsas periodontales. Durante la enfermedad activa, el tejido de granulación no madura para convertirse en el tejido conectivo, porque hay persistencia de la irritación local y exudado inflamatorio. Si se eliminan todos los irritantes mediante el raspaje y curetaje, sin eliminar el tejido de granulación, el exudado inflamatorio se reabsorbe y la maduración del tejido de granulación progresa.

Muy pronto se forma el tejido de granulación nuevo en la cicatrización y madura, siempre que se eliminen los irritantes locales.

Por ello, desde el punto de vista clínico, la eliminación del tejido de granulación en el tratamiento de la bolsa periodontal no representa un sacrificio de tejido, porque es reemplazado por el proceso de cicatrización.

El hecho de que una vez eliminadas las bolsas periodontales quede visible más superficie radicular, ha producido la impresión equivocada de que el tratamiento periodontal causa recesión.

Esta impresión se basa en una mala interpretación de lo que es la recesión.

La cantidad de recesión depende de la localización de la adherencia epitelial sobre la superficie dentaria, no la posición de la cresta gingival. La primera es la posición real de la encía, la última es la posición aparente.

Juzgar la resección anterior y posterior al tratamiento por la localización de la cresta del margen gingival es equivocado.

La recesión existe antes de que traten las bolsas periodontales, pero la raíz denudada está oculta por la pared enferma de la bolsa.

Una vez eliminadas las bolsas, la superficie radicular previamente de nudada queda expuesta a la vista. Lo que sucede es que la recesión o culta se convierte en recesión visible.

Con mucha frecuencia, la recesión anterior al tratamiento, y la posterior a él, es fundamentalmente la misma. En determinados casos, puede haber más resección después del tratamiento, y si hay reinserción, es menor.

Sin embargo en todos los casos la cantidad de resección está determinada por la localización de la adherencia epitelial.

Además de la eliminación de las bolsas periodontales, el tratamiento incluirá el establecimiento de un medio funcional que satisfaga la demanda de los tejidos periodontales. Cuando se eliminan las fuerzas oclusales lesivas el periodonto se restablece.

Dos últimas consideraciones acerca del tratamiento parodontal es el reporte de dos investigaciones. La primera fué realizada en 78 pacientes que presentaban problemas parodontales, se vió que el resultado del tratamiento dependía del tipo de diente y de la profundidad de la bolsa, siendo menos favorable en dientes posteriores que anteriores, ya que en los primeros es más frecuente la recidiva; sin embargo no se puede olvidar que con un buen tratamiento todos los dientes tienen un buen pronóstico. (43).

El segundo estudio consistía en obturar con la técnica de eucapercha el canal radicular, después de limpiarlo.

El estudio se realizó en 154 pacientes, de los cuales 51 presentaban dientes vitales con patología pulpar, y los 103 restantes no presentaban pulpas vitales.

Se observó la completa regeneración del hueso, aclarando que la lo-

sión que presentaban abarcaba el área de la furca y el ápice radicular. (38)

De aquí se deduce que el pronóstico en tratamientos parodontales de dientes vitales y no vitales es favorable para ambos.

Una última observación es que cuando un tratamiento se limita sólo a la raíz que presenta pérdida ósea intensa, puede sellar la bifurcación infectada o la trifurcación, impidiendo así el drenaje de la lesión en furca provocando la formación de un absceso periodontal. (22)

TEMA VII

CLASIFICACION DE LAS LESIONES EN FURCA Y SU TRATAMIENTO

Glickman (22, 23) clasifica las lesiones de furcación en cuatro grupos y da un tratamiento de acuerdo a su clasificación. Esta clasificación está basada en la magnitud de destrucción de hueso y el tipo de bolsa que presenta.

Lesión grado I.- Afección del ligamento parodontal en la furcación, sin pérdidas groseras o radiográficas de pérdida de hueso.

Tratamiento: La lesión de furcación incipiente suele presentar bolsas supraóseas que se tratan mediante raspaje y curetaje y gingivectomía (bolsa supraósea) según sea la profundidad de la bolsa y el grado de fibrosis de las paredes de la bolsa.

Puesto que el proceso destructivo está en su etapa incipiente, no es preciso penetrar en la furcación durante el tratamiento.

La eliminación de la bolsa va seguida de la resolución de la inflamación y reparación del ligamento periodontal y el margen óseo adyacente.

Lesión grado II.- En estos casos el hueso está destruido de un sector o más de la furcación, pero una porción del hueso alveolar y del ligamento periodontal quedan intactos. La estructura periodontal intacta sólo permite la penetración parcial de una sonda roma en la furcación.

Tratamiento: Bajo anestesia local se sondea cada cara del diente, en dirección al hueso, para determinar la forma de la destrucción periodontal.

Una parte de la furcación está intacta; el tratamiento va desde la zona afectada y consiste, por lo general, en una gingivectomía.

Se hacen marcas puntiformes sobre la encía, en la base de las bolsas, en todas las caras.

Se hace una incisión de gingivectomía a través de las marcas determinadas, estableciendo el contorno del margen óseo subyacente. La incisión se hace con bisturíes periodontales o con un bisturí de Bard-Parker número 12, y se bicela en una angulación aproximada de 45 grados respecto al diente. Se desprende la encía incidida exponiendo el tejido de granulación de tipo globular, que se elimina con cuneta. Se raspa y se alisa la raíz.

Se limpia la zona con agua tibia y se colocan apósitos colíndricos periodontales en las superficies vestibular y lingual, y se hace presión sobre ellos para que penetren en los espacios interdentarios y creen retención. El apósito se retira después de una semana.

Cuando se quita el apósito, se limpia la zona y se observan las raíces para detectar pequeñas partículas de cálculos y el grado de pulido. Se enseña al paciente el control de la placa (si esto no se ha antes), en el curso del tratamiento), con especial atención a la limpieza de la furcación.

Los limpiadores interdentarios, como conos de goma, estimuladores interdentarios y Perio-aids, se colocarían sobre el diente en ángulo agudo para evitar la formación de defectos gingivales crateriformes que aparecen cuando se colocan perpendicularmente al diente.

Lesión grado III.- En estos casos, la furcación puede estar ocluida por la encía, pero el hueso ha sido destruido hasta tal grado que permite el paso completo de una sonda, en sentido vestibulo-lingual o mesiodistal.

Tratamiento: En estos casos, la destrucción de tejido interradicular permite el paso libre de una sonda por la furcación.

La encía se corta a un nivel coronario al hueso para proporcionar visibilidad y acceso desde todas las direcciones, para que sea posible pulir y alisar a fondo todas las raíces afectadas sin perturbar al hueso.

Se coloca el apósito periodontal durante una semana, excepto cuando la comodidad del paciente demande la reposición del apósito por una semana más.

Lesión Grado IV.- El periodonto ha sido destruido hasta tal grado que la furcación está abierta y expuesta y permite el paso libre de la sonda.

Es igual que el que se realiza en la lesión de grado III,

Clasificación y tratamiento según Easley y Drennan: (18)

Esta clasificación está basada de acuerdo a su severidad y destrucción de tejido óseo.

Se clasifica en tres grados:

Lesión grado I.- Conocido también como incipiente, es aquella en la cual existe pérdida horizontal de hueso, y la zona de la bifurcación o trifurcación apenas queda expuesta.

Clinicamente se puede introducir una sonda parodontal 1mm. hacia la furcación.

Tratamiento: Cuando presenta contornos cóncavos el área de la furca, se hace un desgaste ligero de esmalte a ese nivel, con una piedra de diamante muy fina, con el fin de proporcionar contornos más rectos que faciliten la higiene, habrá ocasiones en que el desgasta tendrá que ser más extenso y se tenga que preparar para una corona total, comprendiendo el nivel de la furcación, proporcionando así un medio más favorable para realizar el cepillado dental.

Hay autores que sugieren realizar una gingivoplastia para solucionar el problema (49), ya que así se logra una unión más delgada y fina a la encía a nivel de la furcación, disminuyendo la probabilidad de acumulación de irritantes locales.

Lesión grado II.- Clínicamente existe una comunicación franca en la furcación, en la cual el instrumento penetra más de 2 mm, pero sin alcanzar a destruir todo el tabique interradicular, para que el instrumento pase de un lado a otro.

Este tipo de lesiones permiten el fácil acomodo de irritantes locales, los cuales representan un serio problema para su eliminación durante la higiene oral.

Tratamiento: Al presentar estas lesiones una considerable destrucción ósea, representan un problema más serio para su tratamiento.

En la mayoría de los casos el tratamiento de este tipo de lesiones, requiere el restaurar protésicamente al diente, y la intervención quirúrgica periodontal.

Lo que todavía no se conoce es si es necesaria la corrección de los defectos óseos o no (22), para proporcionar así una arquitectura ósea más favorable. Es recomendable tener gran cuidado en la zona interdicular antes y durante el procedimiento quirúrgico. El acceso a este tipo de lesiones se hace levantando los irritantes locales (después del colgajo mucoperóstico), al igual que el tejido de granulación; algunos recomiendan la osteoplastia, eliminando así los cráteres y defectos óseos.

La reposición apical de colgajo, necesaria para la eliminación de la bolsa parodontal, sugiere en ocasiones la eliminación de la raíz o raíces más afectadas parodontalmente para poder brindar un mejor pronóstico a largo plazo, a las raíces que van a permanecer.

La decisión sobre la odontosección deberá de tomarse según el pronóstico periodontal y la capacidad del paciente para mantener la zona libre de placa bacteriana. (7, 29).

Lesiones de grado III.- La destrucción ósea permite el paso de un instrumento de un lado a otro de la furca, y el instrumento penetra más de 2 mm. Es obvio que un diente que presente estas características tenga un pronóstico parodontal dudoso a largo plazo.

Sin embargo un paciente con lesión grado III puede mantener la zona más libre de placa dento-bacteriana, que un paciente grado II.

Tratamiento: Cuando existan dientes con este tipo de lesiones es posible que algunos de los dientes adyacentes o antagonistas hayan sido perdidos. La boca de este tipo de pacientes está limitada en cuanto a función y eficacia.

Los dientes con lesión grado III presentan un pronóstico dudoso y una ligera movilidad.

Para tratar de salvar a este tipo de dientes se requiere de una valoración minuciosa por parte de diversas especialidades y será necesario también restaurar al individuo integralmente (Odontología Integral).

Desde luego que el tratamiento menos conservador es la extracción del diente afectado, y en aquellos casos en que existen dientes hacia mesial y distal con excelente soporte parodontal, se puede pensar en una solución mejor.

En pacientes de edad avanzada en los cuales está contraindicada la cirugía periodontal el mejor tratamiento será el control de placa por parte del paciente, incluyendo cepillos interproximales pequeños que puedan penetrar por entre las raíces (limpia pipas). El uso de water pik, y otros medios preventivos son también muy recomendables.

El tratamiento es igual al de la lesión de grado II,

Tratamiento de lesiones en Furcaciones complicadas con absceso periodontal.

Cuando las lesiones en furca están complicadas por la formación de un absceso periodontal, se erradica éste como parte del tratamiento en furcaciones.

Cuando las bolsas infraóseas y los defectos óseos son parte del cuadro clínico de las lesiones en furcación, el tratamiento de elección es la operación por colgajo simple y procedimientos auxiliares que, por lo común, se utilizan para estos casos.

Para preservar la mayor cantidad posible de soporte óseo en la zona de la furcación, estas lesiones se tratan de eliminar sin el hueso de los defectos óseos. La finalidad de este enfoque es obtener reparación ósea y modelado mediante el proceso natural de cicatrización.

Asimismo, es posible usar implantes de hueso autógeno y médula de cadera para obtener la reparación ósea del defecto óseo.

Si no se consigue la reparación ósea pueden ser eliminados todos los defectos óseos mediante la remodelación.

Se han registrado resultados favorables en el tratamiento de las furcaciones con implantes de plástico y hueso.

Para hacer el implante, se mezcla 1 gm. de una mezcla por peso de 20 por 100 de hueso anorgánico pulverizado y 80 por 100 de polimetacrilato con 0,5 ml. de monómero de autopolimerización. Se expone la furcación, se limpia la zona y se raspan y alisan las raíces. El implante se coloca con un porta amalgama y se empaqueta con atacadores de amalgama.

Una vez lleno el defecto, se elimina el exceso y se modela la superficie de plástico. Se coloca de nuevo el colgajo y se sutura; se cubre con apósito periodontal, y se deja que transcurran 10 días.

Es importante recordar el ajuste oclusal ya que de todas las zonas del periodonto, la zona de la furcación es muy susceptible a ataques que provienen de las fuerzas de la masticación.

Cuando la lesión de la furcación está complicada con bolsas infraóseas y defectos óseos y si el diente tiene movilidad excesiva, el control de la oclusión y su ajuste son esenciales.

Resección radicular y hemisección en el tratamiento de las lesiones en furcación.

Desde 1894 el Dr. Younger describía la técnica de resección dental, en los casos en los que el proceso de destrucción ósea incluía la zona de furcación. También hablaba del restablecimiento funcional de dicho órgano dentario para el correcto soporte de las fuerzas de la masticación. (34).

El Dr. Black también habló acerca de la resección completa radicular.

Resección Radicular.- Es la eliminación de una o más raíces del diente multirradicular al punto donde las raíces deben de juntarse con la corona. Se refiere a remover la raíz apical a la furcación sin remover la porción apical del diente. (22, 23).

Hemisección: Es la remoción, o separación de las raíces con sus porciones coronales acompañantes. (22, 28)

Resección.- Describe la amputación radicular y hemorescción colectivamente sin referirse a la porción del diente removido.

Todas ellas pretenden mantener al diente de una manera conservadora, ya sea total o parcialmente para preservarlos como miembros útiles en la dentición.

RESECCION RADICULAR

Es considerado como el procedimiento lógico cuando una raíz de un diente multirradicular se encuentra involucrado en la enfermedad periodontal, ya sea por caries, resorción interna, o enfermedad en el hueso de soporte. (28)

Este procedimiento puede ser empleado en cualquier raíz de un diente multirradicular, pero la raíz que más se presta es la mesiovestibular o la distovestibular de los molares superiores. (42)

La resección está indicada en los siguientes casos: (18)

1. Cuando otras medidas terapéuticas no han dado resultado en una enfermedad periodontal, caries, o problemas pulpares.
2. En pérdida vertical de hueso considerable en una de las raíces de los molares inferiores, o de una o dos raíces de los molares superiores, siempre y cuando la raíz o raíces que vayan a permanecer presenten un buen pronóstico parodontal.
3. Proximidad radicular, la cual imposibilita al paciente a mantener el área de la furcación libre de placa dento-bacteriana. Esto es más común en los molares superiores.

4. Cuando las furcaciones están expuestas a la acción de la caries o resorciones óseas severas, al grado que los resultados quirúrgicos o restauradores impidan el mantenimiento adecuado de la región.
5. En dientes de soporte contenidos en un puente fijo o fénulo, y que de otra manera tendrían que ser extraídos.
6. En dientes multirradiculares con fracturas radiculares o verticales.
7. En dientes que hayan tenido perforaciones a nivel de la furca, en los cuales ningún otro método puede resolver el problema.
8. En casos en los cuales la cirugía mucogingival ya haya fracasado para proporcionar una adecuada inserción epitelial o una banda adecuada de encía insertada.
9. Caries radiculares infraóseas de alguna de las raíces.
10. Raíces de dientes con pulpas no vitales, las cuales no pueden ser tratadas por procedimientos endodónticos convencionales u obturaciones retógradas.
11. Por presencia de conductos accesorios, resorciones, dilaceraciones, pulpolitos, perforaciones o instrumentos endodónticos fracturados dentro del conducto. (28, 32)

Indicaciones y contraindicaciones para la eliminación de raíces.-

Las indicaciones para la eliminación de raíces (resección radicular) son:

1. Extracción periodontal estratégica.- Hay dos instancias en que la extracción estratégica debe ser considerada:

a) Cuando el hueso presenta pérdida severa en el área de una raíz aislada, y esto amenaza el soporte radicular adyacente en buenas condiciones de salud, ya sea por extensión directa de la enfermedad periodontal o por la extensión de su corrección quirúrgica ósea.

La eliminación de la raíz disminuye el riesgo a los dientes restantes, teniendo en cuenta que la curación en el lugar de la extracción con frecuencia mejora en apariencia radiográfica y clínica de las estructuras parodontales.

b) En casos de que la raíz aislada con bolsa periodontal profunda se encuentre más allá de la unión mucogingival.

En caso de que haya habido una restauración anterior, el sacrificio de esa raíz puede drásticamente simplificar la cirugía cuadrante y/o prevenir disarmonías posteriores quirúrgicas en posición gingival.

2. Control del espacio interproximal reducido.- Causado por la proximidad de una raíz.

Las raíces en posición muy cercana a veces crean un área que no presenta contornos gingivales normales. Es difícil mantener estas áreas limpias y puede llevar a la condición parodontal inadecuada. Algunas de esas situaciones pueden ser resueltas removiendo las raíces para restablecer el espacio adecuado para la papila interproximal.

Además cuando se espera restaurar esta área, la dificultad se agranda por la demanda del espesor mínimo básico de materiales de restauración.

3. Control en la furcación.- Frecuentemente durante el curso de la enfermedad parodontal, el área de la furcación del premolar y molar llega a crear área de acumulación de placa bacteriana. Estas áreas no siempre son adecuadas para mantener limpias por el paciente.

Así que pueden crearse inflamaciones agudas o crónicas en este sitio. En algunos casos la separación de las raíces nos lleva a remover una de ellas, y éste será el tratamiento a escoger.

Debemos recordar que hay 24 furcaciones en un normal de 28 dientes de la dentición. (22)

4. Destrucción cariosa severa.- Cuando la caries severa se da en un segmento de un diente que no está restaurado, permite que la raíz involucrada sirva para la retención del resto del diente con un estado parodontal óptimo.
5. Raíces que no pueden tratarse endodónticamente:
 - a) Raíces que mecánicamente son inoperables.- instrumentos rotos, perforaciones patológicas y artificiales, imposibilidad de hacer tratamiento de conductos.
 - b) Situaciones refractarias: áreas periapicales que no responden a la terapia convencional, y son inoperables quirúrgicamente.

Contraindicaciones para la resección radicular.-

1. Raíces fusionadas.
2. Raíces en cercanía importante.
3. Falta de habilidad para utilizar restauraciones próximas.
4. Falta de habilidad para tratar endodónticamente al diente.
5. Salud física o mental del paciente.
6. Habilidad para mantener el área libre de placa dentobacteriana.
7. Habilidad para poner restauraciones que serán requeridas.

Técnica:

Este procedimiento consiste en obturar los conductos radiculares, cortar la raíz y colocar una restauración en el conducto radicular seccionado (22). Aunque también se han hecho estudios de amputación radicular sin tratamiento endodóntico (42).

Una vez terminado el tratamiento periodontal preliminar se hace el tratamiento endodóntico, (28)

La técnica se puede dividir en 7 pasos: (22)

Paso 1. Primero se realiza el tratamiento endodóntico, obturando sólo parcialmente la raíz que interesa. De esta manera, se -- ahorra al paciente la molestia de que pueda sentir si la raíz se cortara y pasara un tiempo antes de que se realice el tratamiento endodóntico.

Paso 2. Bajo anestesia local, se sondea la zona para determinar la extensión y el contorno de la destrucción ósea alveolar alrededor de la raíz que habrá de ser eliminada.

Paso 3. Se hacen incisiones verticales u oblicuas en la encía y la mucosa, por mesial y distal del diente afectado, se levanta el colgajo mucoperiódntico.

Paso 4. Con una pieza de mano de alta velocidad se hace un corte con una fresa de diamante del número 4. La amalgama debe de estar llena de amalgama firmemente condensada, con una preparación retentiva, (28, 42).

Como se sabe, los conductos están previamente obturados con conos de gutapercha, que es desalojada a nivel de la cámara pulpar, para que ahí sea obturado con amalgama.

Paso 5. Con una piedra de diamante, se alisa el muñón de la raíz cortada y se modela el diente para permitir el paso libre de los alimentos, se coloca una restauración en el conducto radicular cortado.

Paso 6. Se raspa y alisan las superficies radiculares que quedan visibles y más accesibles al retirar la raíz, ésta es la parte más crítica del tratamiento.

Paso 7. Se limpia la zona, y se vuelve a su lugar el colgajo, se sutura y se cubre con un apósito periodontal. Después de una semana se retira el apósito y se quita la sutura.

Por lo general, a los dos meses se restaura el contorno gingival fisiológico, y la reparación ósea se detecta radiográficamente a los nueve meses.

Cuando la furca está expuesta no es necesario levantar colgajo (23, 42). Se debe de tener mucho cuidado de que la estructura radicular remanente sea armoniosa con respecto a la estructura coronaria remanente, no dejando ángulos o salientes.

Generalmente el material de elección para obturar la raíz remanente en la zona de la resección es la amalgama.

De preferencia el corte se hará con una fresa larga, de una sola intención, pasando de un lado a otro del diente. (28)

En la sección de un molar mandibular se prefiere una fresa 701 L, pero se debe de tener cuidado de que la angulación sea correcta para no penetrar en la corona remanente.

No se debe de olvidar que se deben de restablecer condiciones apropiadas entre la superficie del diente y el tejido, para facilitar con ésto la higiene.

HEMISECCION

Hay ocasiones en las que es necesario seccionar al diente completamente, ésto es incluyendo a la corona.

Los molares con raíces separadas son mejores candidatos a este tratamiento que los que presentan poco separadas.

Algunos dientes se recuperan notablemente después de realizar este tipo de tratamiento.

Indicaciones.- La hemisección está indicada cuando: (48)

1. Se puede dividir el pronóstico de las raíces de cualquier diente.
En un diente que tiene raíces con diferentes pronósticos, pero que todavía vale la pena mantenerse, la separación permite que el futuro de cada raíz sea determinado, como una entidad separada sin dañar a las otras.
2. Control del medio ambiente de la furcación. Las áreas de la furca expuestas o involucradas pueden ser un problema para el paciente. La falta de habilidad para mantener limpia esta zona puede llevar al fracaso (49, 50). En molares inferiores, esta área difícil puede hacer más accesible su manejo por medio de la hemisección.
3. Destrucción de caries severa. Cuando la caries llega hasta el techo de la furcación frecuentemente no es posible removerla sin afectar al diente involucrado. Se hace necesaria la hemisección para resolver el problema.

Contraindicaciones.- Son las mismas que para la resección radicular.

Técnica.- (42) Terminado el tratamiento endodóntico y periodontal preliminar se obtura el diente con amalgama.

Se quita todo el cemento y la gutapercha de la cámara pulpar. Es por ésto que se prefiere la gutapercha como material de obturación. (28, 51).

A continuación se prepara una cavidad retentiva en la cámara pulpar y se le obtura con amalgama.

La sesión siguiente puede hacerse la hemisección, en la cual bajo anestesia local se hace el levantamiento de un colgajo muco-perióstico y la sección de la raíz afectada junto con la mitad de la corona.

La mitad conservada sirve como pilar útil para una restauración de tipo protésico.

Se debe de tener sumo cuidado de que la amalgama tenga retención y el sellado marginal sea el adecuado.

La dirección del corte será a expensas de la raíz a extraer. Asimismo se dejaría la mayor parte de la bifurcación con la raíz que se conservará.

Durante la hemisección es conveniente tomar una o dos radiografías para ver si el corte lleva la dirección adecuada.

Una vez completada la separación se extrae la raíz enferma, teniendo mucho cuidado de no aflojar la raíz remanente, y se alisa la zona de la bifurcación para eliminar irregularidades.

Si es posible, se desplaza la encía subyacente al alveolo de la raíz extraída y se la lleva hacia la raíz remanente, a la cual se sutura en forma tensa.

Por último, se modela la superficie cortada a la mitad remanente de la corona de manera que se asemeje a un premolar.

Si se desean conservar las raíces mesial y distal, porque hay caries en la furcación, se hace un corte por medio de la bifurcación, teniendo lo que se conoce como separación radicular, convirtiendo así la bifurcación en la zona interdientaria con un espacio o nicho accesible. (22, 28, 42)

Nuevamente el equipo de alta velocidad es el elegido, ya que esto representa un ahorro de tiempo y mayor eficacia en la técnica.

Se utiliza una fresa de fisura 702 L, la cual resulta ideal para la perfecta separación del diente en dos mitades.

Una última consideración es que la experiencia clínica ha demostrado que en los molares superiores, cuando se elimina la raíz palatina, las raíces vestibulares se inclinan bucalmente dentro del hueso de soporte, y las fuerzas verticales ejercidas sobre la restauración coronaria hace que no se distribuya en sentido axial, disminuyendo así el grado de utilidad de esta pieza y comprometiendo el pronóstico.

Por otro lado, la raíz palatina tiene un buen soporte y una buena dirección, por lo que cuando son eliminadas ambas raíces vestibulares, no sucede una mala distribución de las fuerzas oclusales, ya que se distribuirán en sentido apical. Esto será posible siempre y cuando no haya destrucción del tabique interradicular. (3)

Relación entre el tratamiento periodontal y la endodancia.

Aunque la endodancia y la periodancia son entidades separadas, el periodonto no está dividido de manera similar en una mitad periodontal y una periapical; el periodonto es una unidad continua.

Cuando la inflamación se difunde desde la encía hacia dentro del hueso alveolar y el ligamento periodontal, puede llegar a la pulpa a través de los ápices radiculares o conductos pulpares accesorios cercanos al ápice o a la furcación. (22, 23, 32)

La destrucción periapical causada por la infección pulpar puede propagarse a lo largo de la raíz y producir una periodontitis retrógrada, o la inflamación de la pulpa puede extenderse por los conductos accesorios y causar inflamación y destrucción periodontal en la furcación. (32, 58)

Hay por tanto muchas ocasiones en que la supervivencia de un diente depende del enfoque combinado periodontal y endodóntico.

Los cambios atróficos en la pulpa de dientes intensamente afectados por la enfermedad periodontal son comunes. Un tercio de esos dientes tienen lesiones pulpares inflamatorias, y 10 por 100 presentan pulpa necrótica. Esto corresponde a dientes sin caries ni restauraciones. Conductos laterales expuestos y agujeros apicales accesorios forman la base anatómica de estos hallazgos. La frecuencia de tales conductos aberrantes es considerable.

Cuando la abertura periodontal de estos conductos se exponen a la flora bucal dentro de la enfermedad parodontal, se producen lesiones de la pulpa.

Hay casos en que los conductos laterales o accesorios se obliteran por calcificación, pero en la mayoría de los casos los microorganismos penetran en la pulpa.

Si hay pulpitis o gangrena pulpar, los productos tóxicos se infiltran en dirección inversa desde el conducto radicular hacia el periodonto, agravando y extendiendo la lesión periodontal. (58)

También las perforaciones radiculares accidentales durante el tratamiento endodóntico pueden agravar el cuadro periodontal, en particular si no es posible sellar con rapidez la perforación y ésta se halla cerca del fondo de la bolsa periodontal. (51)

Los dientes con enfermedad periodontal presentan una proporción algo mayor de fracasos de tratamiento endodóntico que los dientes con buena salud periodontal.

Los agujeros de los conductos laterales que dan al surco o a la cavidad bucal, incluso cuando están rellenos de cemento de obturación, constituyen vías de ingreso que llevan a la disolución del cemento de obturación del conducto principal y la reinfección.

Es por esto la aplicación del tratamiento periodontal y endodóntico, deben de estar combinados, ya que hay evidencias clínicas de relación entre el periodonto y la pulpa dental.

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

De aquí podemos deducir que muchas veces la supervivencia de un diente depende del enfoque combinado periodontal y endodóntico.

Indicaciones.- El tratamiento periodontal y endodóntico combinado está indicado cuando hay continuidad de destrucción entre el margen gingival y la región periapical. El diagnóstico se hace mediante el sondeo de la bolsa periodontal hasta el ápice radicular; las radiografías con puntas de gutapercha son auxiliares valiosos para el diagnóstico. En estos casos es común que la pulpa no sea vital.

El tratamiento periodontal y endodóntico combinado, a veces también está indicado en dientes con destrucción periodontal que se extiende hasta las cercanías de la zona periapical, pero no llega a ella.

Tales dientes con frecuencia resisten repetidos intentos de tratamiento periodontal. Por lo general, la pulpa responde al vitalómetro y otras pruebas. Sin embargo, la reparación de la lesión periodontal mejora notablemente después del tratamiento endodóntico.

El pronóstico del tratamiento periodontal y endodóntico combinado depende del grado de movilidad y magnitud y distribución de la pérdida ósea.

Los mejores resultados se consiguen en dientes firmes con pérdida ósea continuada a una superficie radicular o a una raíz de un diente multirradicular.

Puesto que la oclusión proporciona la estimulación requerida para que haya un periodonto sano y la cicatrización posterior al tratamiento del periodonto está adversamente afectado por estas fuerzas oclusales lesivas, el pronóstico mejora cuando la oclusión es funcional (22).

Hay casos en que es dudoso el diagnóstico de una lesión combinada, en estos casos lo más prudente es esperar hasta que la conclusión del trabajo endodóntico, dé la resolución, antes de comenzar los procedimientos periodontales.

Un alto grado de experiencia clínica y perspicacia es lo que permitirá al dentista escoger el procedimiento que consiga la curación con la intervención apropiada. (23, 42)

Los tipos de tratamiento periodontal y endodóntico combinados varían según los casos individuales; realizados con propiedad, dan resultados satisfactorios. Puesto que las respuestas de cicatrización del periodonto a las dos formas de terapéutica están interrelacionadas, hay que efectuarlas juntas.

Si se hacen en momentos diferentes, no hay regla respecto a cual ha de realizarse primero.

Tratar primero a la bolsa periodontal puede ser favorable para la cicatrización periapical, pues se cierra la corriente bacteriana desde la cavidad bucal.

Si el tratamiento endodóntico se realiza primero, se podrían forzar productos bacterianos tóxicos e irritantes químicos a través de los canalículos dentinarios, lo cual lesiona el cemento e interfiere en el resultado del tratamiento periodontal. El alivio del dolor determina el orden del tratamiento en estos casos.

Implantes Endodónticos Intraóseos.- Se usan como complemento de la terapéutica periodontal, para estabilizar dientes afectados periodontalmente. El implante consiste en un perno de metal, incluido den--

tro del hueso, más allá del ápice (10 mm. aproximadamente) de un diente tratado endodónticamente, ello mejora la relación entre corona y raíz, al sumarse a la longitud de la estructura radicular con soporte óseo.

Los implantes se emplean cuando el reemplazo de un solo diente con lesión periodontal requería la utilización de los dientes vecinos, que de otro modo no hubieran precisado restauraciones, o que no son aptos para pilares; y para conservar dientes que son los únicos pilares para una prótesis, en particular en el maxilar inferior.

Contraindicaciones son la cercanía del ápice radicular a los senos maxilares piso de la nariz, conducto maxilar inferior y agujero mentoniano, además de enfermedades debilitantes generales.

Los resultados de estos implantes son impredecibles, pero cuando resultan favorables, proporcionan un valioso servicio al paciente.

TRATAMIENTO PROTESICO EN PACIENTES CON AFECCIONES PARODONTALES (52)

Para cualquier tratamiento dental en pacientes con afecciones parodontales existe una premisa drástica: el tratamiento protésico tendrá resultados nulos a menos de que se resuelvan primero las parodontopatías marginales existentes. Además se deberá tratar de disminuir hasta donde sea posible los irritantes locales, procurando a la vez orientar las fuerzas ejercidas sobre los dientes remanentes en dirección paralela a su eje longitudinal.

Existen básicamente tres zonas problema, cuyos efectos repercuten en forma inmediata sobre los tejidos periodontales, éstas son:

1. El contorno Marginal Coronario.-

No debe efectuarse ningún tratamiento protésico hasta que se logre una total cicatrización de las zonas sometidas a tratamientos quirúrgicos parodontales; después de lo cual se deberán obtener márgenes tan exactos como sea posible y que por lo general _ deberán de tener una preparación de hombro.

En general cada caso en particular requerirá de la consideración de diversos factores como: susceptibilidad cariogénica, estética y longitud morfológica de los probables soportes protésicos. A este respecto es importante hacer notar las diferentes características propias de las áreas dentarias anteriores y posteriores, que ya en el caso de las restauraciones anteriores será necesario en muchas ocasiones colocar los márgenes coronarios dentro del surco marginal, por razones estéticas

Por otro lado en las regiones posteriores, los márgenes coronarios siempre deberán estar aproximadamente 1 mm. por arriba del margen gingival.

2. Contorno coronario vestibulo-lingual.-

Este factor juega también un papel importante en la prevención de infecciones parodontales marginales, ya que una morfología coronaria adecuada es la que protege a la encía marginal contra la impactación del bolo alimenticio durante la masticación, e incluso ayuda a establecer una disminución en la retención de placa dentobacteriana.

En aquellos casos donde el plan de tratamiento requiere incluir los dientes adyacentes como soportes se debe de colocar una férula

la quirúrgica rígida, únicamente cuando los dientes presentan una movilidad excesiva, ya que cuando se unen uno o más dientes rígida y permanentemente se pierde su estimulación funcional individual; así será necesario ferulizar sin rigidez a través de las llamadas áreas de contacto esféricas o por medio de férulas intracoronarias. Durante la construcción del aparato protésico se deberá de poner cuidado especial al asegurar una abertura continua en los espacios interdentarios después de que ha sido terminado el tratamiento y la cicatrización quirúrgica, para que estas zonas puedan ser limpiadas fácilmente por los pacientes.

3. Superficies Oclusales.-

Los púnticos y soportes dentarios deberán ser similares a los dientes naturales para de esta forma prevenir la impactación de alimentos en la zona interdentaria.

La rehabilitación oclusal deberá terminar con puntos de contacto específicos para los dientes antagonistas en la posición de retrusión mandibular y deberá también dirigir las fuerzas masticatorias paralelamente a los ejes longitudinales de los dientes soportes protésicos.

Existen además de los factores antes mencionados otros que deben ser valorados, como la posibilidad de colocar prótesis fijas o removibles.

Los puentes fijos con seguridad proveen una mayor ferulización, aunque en ocasiones no determinan una buena higiene bucal.

Los removibles, en especial los que tienen coronas telescópicas, tienen una distribución más uniforme de las fuerzas de masticación -

ción y un buen efecto ferulizador; además tienen la ventaja adicional de que los soportes pueden ser facilitadores de una buena higiene oral, y compensan más fácilmente la resorción ósea de las regiones edéntulas, por severa que ésta sea.

Por último, las reparaciones son más sencillas en un puente removible estabilizado por coronas telescópicas.

Cuando se elabora una prótesis parcial, se debe tener cuidado en establecer un soporte dental adecuado (y opuesto a los tejidos blandos). En ningún caso es permisible cubrir el margen gingival en prótesis parciales construídas sobre un esqueleto mecánico que circunda la arcada dentaria, cerca de la región cervical de los dientes.

Esto además de ser un excelente medio para la retención de placa dentobacteriana impide que se efectúe una buena autoclisis.

Los factores que influyen en el tipo de restauración que se desea colocar en nuestro diente tratado son principalmente la cantidad de dientes remanente existente y las fuerzas que recibe durante el proceso masticatorio.

Cuando la única estructura coronaria perdida es aquella que para el acceso a los conductos endodónticos se ha tenido que realizar (como sucede en la sección de una raíz) la reconstrucción de la pieza se logrará mediante la preparación de una sobreincrustación (Onlay) ferulizando las cúspides vestibulares a las palatinas o linguales.

Es importante aclarar que el Onlay es la restauración mínima a la que podrá ser sometida una pieza multirradicular despulpada.

En los casos de gran pérdida de estructura dentaria coronaria, la pieza deberá ser restaurada por medio de postes con muñón y una corona total superpuesta; en general los postes o muñones vaiados presentan mayores beneficios que los prefabricados.

Es importante asegurarse de un sellado perfecto de la restauración definitiva, a fin de evitar la percolación y la consecuente formación de placa dentobacteriana, que en un corto plazo vendría a echar por tierra todo el tratamiento parodontal realizado. (3)

T E M A V I I I

FISIOTERAPIA Y CUIDADOS POSTOPERATORIOS

El factor determinante en la patogenesia del período postquirúrgico desfavorable está dado por el control de la placa dento bacteriana y una higiene bucal deficiente. (7)

Hoy en día sigue siendo complicado tratar casos de patología en furca, pero con un tratamiento periodontal adecuado y la habilidad e interés del paciente por mantener el área de la furca cuidadosamente limpia, pueden ser mantenidas en función los dientes tratados por un tiempo _ indefinido. (7, 20, 22, 23, 25, 26, 29, 45, 47, 51, 52)

Si el área de la furca es adecuadamente mantenida, el pronóstico de _ un diente suele ser favorable. En la determinación de nuestros pro - nósticos, deben de considerarse varios factores que quedan involucrados como son: el contorno del hueso remanente y la movilidad que pre _ sente el diente. (24)

Una vez que el paciente ha concluido su tratamiento periodontal activo, pasa a ser controlado mediante un sistema de visitas periódicos.

Las radiografías tomadas a intervalos de 1 año, son importantes en el tratamiento de pacientes con enfermedades parodontales. (6)

La terapéutica local consiste en la instrucción efectiva del paciente acerca de los procedimientos adecuados de higiene. (53)

La experiencia comprueba la necesidad de un régimen de control de pla _ ca, el cual debe ser puesto en práctica diariamente por todos los pa _ cientes, ya que sin éste, los tratamientos operatorios, protésicos, _ parodontales, endodónticos y ortodónticos pueden tener resultados des _ favorables, debido a que: (129)

1. La mayoría de estos trabajos requieren una ausencia de placa para mantener y restablecer la salud a partir de una condición patológica determinada.
2. Una higiene bucal deficiente y la presencia de placa dentobacteriana causan lesiones cariosas y enfermedades parodontales.
3. El control de la placa es fundamental para controlar las enfermedades de la cavidad bucal.

Así pues el mantenimiento de la salud periodontal, es considerado como una de las fases más importantes del tratamiento parodontal.

FISIOTERAPIA BUCAL

Fisioterapia bucal, son todos los procedimientos de higiene bucal que realice el paciente para impedir la acumulación de la placa dentaria y residuos de alimentos durante el tratamiento. (22)

Por lo general el tratamiento parodontal es una experiencia enteramente nueva para el paciente, es diferente de sus experiencias dentales anteriores, porque él se convierte en un participante activo de su proceso terapéutico.

Por estas razones es importante que antes de enseñar al paciente las técnicas de fisioterapia, instruirlo acerca de la placa dento bacteriana; así se dará cuenta de la prioridad de la terapéutica local. Es por eso necesario que en el consultorio dental existan pastillas reveladoras, o algún otro agente que descubra los lugares en que está localizada la placa, la cual servirá de estímulo para el paciente (26).

El paciente sin duda debe conocer que la placa es la causa más importante de enfermedad parodontal, ya que los productos o sustancias que forman las bacterias de la placa producen irritaciones locales (encía) generando gingivitis primero y parodontopatías después. Además de que la placa constituye el factor primario en la producción de cálculos.

(9)

La remoción de la placa se realiza por medio de agentes físicos y mecánicos; los métodos de fisioterapia bucal actúan básicamente a través de su valor de masaje y limpieza para efectuar cambios locales en el medio ambiente bucal, compatibles con la salud gingival. (7)

Los instrumentos de la fisioterapia bucal son:

1. Cepillos dentales.- Son usados desde hace 200 años, ya que antiguamente para la remoción de la placa se usaban los palillos dentales y gomas masticables. (25)

Existen actualmente en el mercado cepillos de diversos tamaños, dureza de cerdas, longitud y distribución de las mismas, diseño, etc.

Los más recomendables son los de mango recto, cuya longitud en el área de trabajo no sea muy grande para que se facilite más el acceso a todas las zonas de la boca.

Las cerdas de los cepillos dentales pueden ser de nylon, son las más usadas, debido a que son muy asequibles de conseguir y comprar. Tienen forma de cilindros sólidos, y no retienen agua. También existen en el mercado cepillos de cerdas naturales, que son de pelo hueco de cerdo, y cuya dureza variará de acuerdo al número de veces que haya sido utilizado en un tiempo determinado, ya que retiene agua.

El cepillo debe reunir condiciones como: que sea de mango recto y anatómico; con un área de trabajo adecuado (en cuanto a longitud) para tener acceso aún a las zonas más difíciles de la boca; que las cerdas estén en el mismo plano de disposición (superficie recta); que las cerdas sequen rápido y sean de dureza media. (13)

Parece ser que hay alguna relación entre la cantidad de cerdas que conforma un cepillo y la efectividad de la limpieza. (25)

El Council y Dental Therapeutics de la Asociación Norteamericana de Odontología, señala que las propiedades funcionales esenciales deben incluir: flexibilidad, elasticidad, y tiesura de las cerdas, además de la fuerza, rigidez y longitud del mango. (52)

Hay en el mercado desde hace más de 20 años cepillos dentales de motor, estos varían según su diseño y modo de activación al igual que su patrón de movimiento. Las dos acciones principales de estos cepillos son el movimiento arqueado (arriba y abajo), o los movimientos recíprocos (hacia adelante y atrás); y la combinación de ambos movimientos.

Técnicas de cepillado.- El terapeuta debe de conocer el tipo de cepillo apropiado para el método de higiene particular que va a seleccionar. Las técnicas de cepillado centran su importancia en la minuciosidad y regularidad con que se practica. Las técnicas traumatizantes de tejido no tienen lugar en la fisioterapia bucal. (14).

Las más conocidas son: (52)

- 1 Técnicas de movimiento: - Técnica de giro y golpe
- Técnica fisiológica de Smith-Bell.

B) Técnica de presión y vibración:

- Método de Stillman
- Método de Charter

C) Técnicas de movimiento, vibración y presión:

- Método de Stillman Modificado
- Método de Charter Modificado

D) Técnica de Movimiento-presión:

- Técnica de Cepillado horizontal
- Técnica de frote vertical (enfoque de Leonard)
- Método de Fones

E) Técnica de Surco:

- Técnica de Bass

F) Técnica Vibratoria de Surco:

- Técnica de Bass modificada.

Independientemente del método específico usado por el paciente, deben darse instrucciones claras sobre cuantas veces al día será preciso ___ realizar la técnica de higiene.

Al igual que deben darse al paciente instrucciones acerca del número específico de golpes o movimientos giratorios que debe efectuar en ca da área específica.

Dentro de estas técnicas las más utilizadas son:

1. Técnica de giro y golpe.- En las superficies vestibulares el cepillo se aplica con las cerdas paralelas al eje vestibular del ___ diente. El contacto con la cerda se extiende desde una posición

Ligeramente coronaria hasta la unión mucogingival.

El cepillo se pasa en dirección vertical, hasta 2 o 3 mm. apical al margen gingival libre, el cepillo se gira en sentido coronario haciendo movimientos de barrido.

2. Método de Stillman.- El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía, y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empaldecimiento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía, se aplica presión varias veces y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona del molar inferior; el mango del cepillo será paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía. Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano de oclusión y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interdentarios.

3. Método de Stillman Modificado.- Este es una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea muco gingival, con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona, y se activan con movimientos de frotamiento en la encía incertada, el margen gingival y la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

4. Método de Charters.- El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45 grados con las cerdas orientadas hacia la corona. Después se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando el ángulo de 45 grados.

Se gira levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionan el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente. Sin descolocar las cerdas se gira la cabeza del cepillo. La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta diez. Se lleva el cepillo hasta la zona adyacente y se repite el movimiento, continuando área por área sobre toda la superficie vestibular, y después pase a la lingual. Se debe de tener cuidado de penetrar el área interdental.

Para limpiar las superficies oclusales, se fuerzan suavemente las cerdas dentro de los surcos y fisuras y se activa el cepillo con un movimiento de rotación, sin cambiar la posición de las cerdas.

Se repite con mucho cuidado zona por zona hasta que estén perfectamente limpias todas las superficies masticatorias.

5. Método de Fones.- En este método el cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la encía; el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies dentarias vestibulares. Después de mover el cepillo en sentido rotatorio, con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular,

Método de Bass Modificado.- Muchos autores coinciden en que esta técnica es la más apropiada, ya que ha dado los mejores resultados en el control a lo largo de la placa dentobacteriana. (25, 29)

Se realiza con un cepillo suave, de multicerdas, con la terminación lisa o redondeada en su superficie.

El cepillo se sostiene inclinado, en dirección apical sobre el reborde del margen gingival y con una angulación aproximada de 45° en contra del eje longitudinal del diente.

Los movimientos se hacen con una ligera presión, de atrás hacia adelante, y con estímulos cortos para así limpiar las zonas del surco gingival en las caras vestibulares palatinas o linguales de los dientes posteriores y en la cara labial de los dientes anteriores.

Para cepillar las caras linguales de los dientes anteriores inferiores y las caras palatinas de las superiores se utiliza la punta del cepillo, con movimientos de arriba hacia abajo.

El cepillado debe hacerse por lo menos una vez al día, (29) siendo lo ideal después de cada alimento.

decisión sobre el método utilizado dependerá de algunos factores no son la anatomía dentaria, posición del diente en la arcada y la destreza manual del paciente. (25)

entre otros auxiliares en la fisioterapia bucal están:

Estimuladores interdentarios.- La enfermedad parodontal se encuentra más comúnmente localizada en la zona interdental, al igual que es ahí donde se realiza la mayor destrucción de hueso (25, 55)

La punta cónica del cepillo de dientes para el masaje de la encía interdientaria es muy recomendable.

Se usa el cono de goma sólo cuando se han creado espacios interdentarios con pérdida de tejido. Se coloca el cono en ángulo de 45° con el extremo en dirección oclusal, y la cara lateral dirigiéndose contra la encía.

El valor terapéutico deriva del movimiento del masaje rotativo aplicado a esta área. Cada espacio interdental es estimulado desde la zona vestibular y lingual. (14)

- Seda Dental.- Para limpiar las zonas interdentarias es necesario la seda dental, siempre y cuando ésto sea posible.

En el mercado existen dos tipos de hilos dentales: con cera y sin cera, éste último es el más recomendable ya que la cera en el hilo dental suele quedar en el espacio interdentario causando irritación.

Para limpiar el área interproximal se emplea un trozo de hilo lo suficientemente largo, por lo menos de 30 cm. para que se pueda enrollar en los dedos, evitando así su deslizamiento.

El hilo debe deslizarse suavemente por abajo del margen libre de la encía, tan abajo como el mismo tejido lo permita; después debe envolverse hacia mesial o distal, alrededor del diente, tanto como sea posible y haciendo continuación movimientos hacia arriba y abajo en vez de desplazarlo en forma similar al lustrado de zapatos.

En un inicio deben hacerse aproximadamente 6 movimientos en cada lado de los dientes; posteriormente el número irá disminuyendo conforme se tenga práctica y dominio sobre el hilo, hasta llegar a tres movimientos mínimos para obtener buenos resultados.

El hilo de elección es aquel que carece de elementos irritantes, como lo pueden ser los hilos con saborizantes artificiales, (29)

Hasta ahora podemos llegar a 8 conclusiones: (29)

Enseñar la técnica de Bass modificada, para efectuar el cepillado dental por lo menos una vez al día.

Usar diariamente el hilo dental, de preferencia en forma manual.

Tener buenas condiciones lumínicas que faciliten la visibilidad de la cavidad bucal a los pacientes sometidos a un control de placa.

Educar a los pacientes sobre los cuidados caseros necesarios para un buen control de placa, limitándose a usar cepillo e hilo dental en forma manual; a excepción de condiciones especiales que requieren de otro tipo de auxiliares.

Simplificárle al paciente el control de su placa (cepillo e hilo dental)

Tener especial atención en los pacientes adolescentes, quienes a la larga obtendrán mayores beneficios al tener hábitos de higiene bucal constantes y eficaces.

Señalar que no hay sustitutos para el hilo y el cepillado dental; indicando a los pacientes que aún no se ha inventado una sustancia que remueva la placa al pincelarla sobre los dientes.

Repetir el programa de placa entre tres y cinco veces, en sesiones consecutivas, para asegurarse de que los pacientes han asimilado correctamente las instrucciones dadas al inicio de su tratamiento.

En el mercado existen otros tipos de agentes terapéuticos como son:

- Lavado e irrigación bucal.- Algunos pacientes no poseen la destreza manual suficiente para utilizar el cepillo cerca del margen gingival, o el hilo dental en las áreas interproximales.

El Water-Pik es un aparato que impulsa agua a presión sobre esas zonas de difícil acceso, los auxiliares hidroterapéuticos han sido siempre útiles en el mantenimiento de la salud bucal.

La hidroterapia es particularmente útil para el paciente que porta una prótesis fija. (14)

- Enjuagatorios y Colutorios.- Son útiles para desalojar partículas de alimento que el cepillo o cualquier otro medio haya dejado. Pero sólo resultan favorables si se hacen vigorizadamente, forzando la solución en los espacios interproximales con los carrillos, los labios y la lengua. Deben ser suaves y no irritantes. Pueden emplearse como auxiliares del cepillo dental, pero nunca en lugar de éste. (25, 29)

Un último aspecto a considerar en los cuidados postoperatorios es el tratamiento de la oclusión. (22, 34)

Las disarmonías oclusales relacionadas con patología deben de ser eliminadas. Algunos hábitos oclusales, tales como rechinar o bruxismo, pueden requerir su interrupción por medio de un guarda oclusal (14). Generalmente el ajuste oclusal corrige las disarmonías. (22, 34)

Los dientes móviles con exceso deben de ser ferulizados provisionalmente para facilitar el tratamiento y permitir la favorable cicatrización postquirúrgica.

CONCLUSIONES

Después de la realización de este trabajo, se llegan a numerosas conclusiones, puesto que cuando hay interés por profundizar en algún aspecto de la Parodoncia (o de cualquier rama de la Odontología) se establece una relación más estrecha de intereses.

El conocimiento es la base para lograrlo, no se puede apreciar aquello que no se conoce, e incluso se puede llegar a deformar un conocimiento cuando éste es pobre e incompleto.

En las grandes universidades de Europa y países desarrollados, se otorga el título de "Doctor" a aquella persona que ha invertido años, 4 en el estudio de una materia determinada, lo cual se refleja en un dominio autorizado y audaz del tema.

El conocimiento es fuente de Sabiduría, y ésta es el tesoro más preciado, no sólo para las personas que se dedican al área de las Ciencias de la Salud, sino también en todas las ramas del saber.

El enfoque con que se estudia cada materia es determinante, así pues vemos que es un mundo de conocimiento (que cada vez se amplían más) el estudiar al Parodonto desde el punto de vista microbiológico, pues to que encierra una gran cantidad apasionante de datos; lo mismo ocurre con el estudio del Parodonto desde el punto de vista radiográfico patológico, histológico, preventivo, terapéutico, etc.

De aquí se deduce que el presentar un conocimiento completo del parodonto equivale al manejar las diferentes materias o aspectos desde los cuales se pueda y deba estudiar.

4. Se ha visto que la enfermedad parodontal es más frecuente en los adultos, sin embargo los niños pueden llegar a presentar lesiones parodontales en casos agudos.

Por otra parte, es necesario señalar que todo tipo de tratamiento parodontal no sólo debe estar basado en la capacidad del odontólogo para identificarla y tratarla correctamente, sino que es necesario para su eficacia la cooperación activa e interesada del paciente, ya que sin ésto todo esfuerzo sería infructuoso.

Como último aspecto del que me gustaría hacer mención, es que el esfuerzo máspreciado del Odontólogo es aquel que va encaminado no sólo a tratar la enfermedad de una manera eficaz, sino aquel esfuerzo que busca erradicar la causa que provocó ese disturbio en el equilibrio del proceso salud-enfermedad.

Desde hace tiempo se está de acuerdo en que la enfermedad es la carencia de salud, y ésta es para el hombre un gran tesoro, puesto que representa su equilibrio bio-psico-social; no interesa por eso tampoco que en la consulta diaria el odontólogo sólo vea una enfermedad que erradicar, sino a un paciente que ha perdido la salud, y que se pone en nuestras manos para conseguirla.

Como mencionaba anteriormente el conocimiento es fuente de sabiduría y para el Odontólogo el conocer a fondo su profesión representa eficacia y profesionalismo en el ejercicio de la misma; y seguridad y confianza por parte de aquellas personas que se ponen en nuestras manos,

La lesión en furca es el resultado de la evolución de la enfermedad parodontal hasta el área de la furca, que se agudizará cuando las condiciones del paciente son menos favorables, (factores generales y locales); es por eso muy factible de encontrarla.

En un estudio realizado en junio de 1980 se vió que una gran cantidad de molares son perdidos a consecuencia de una lesión en el área de la furca, ésto representa un serio problema para el dentista, ya que debe esmerarse por conseguir la salud bucal del individuo, y esta entidad patológica puede representar un problema para conseguirlo.

El dentista debe conocer a fondo el parodonto, para así no errar en el diagnóstico y por consiguiente el tratamiento resultaría anodino.

En continuación se señalan los aspectos que se creen más importantes con referencia a la patología parodontal:

1. Que cuando hay enfermedad parodontal la infección está siempre presente.
2. Las bolsas periodontales no se circunscriben o separan de los tejidos adyacentes; de aquí la relación de la parodoncia con las demás ramas de la Odontología (Endodoncia por ejemplo).
3. Las bolsas parodontales están sujetas a la estimulación mecánica de la masticación, que podría impulsar las bacterias hacia el torrente circulatorio, y hacia las diversas áreas del parodonto. Aquí cabe señalar nuevamente que el área de la furca es la zona del parodonto más sensible a las fuerzas de la masticación, por lo que el desplazamiento de las bacterias de las bolsas parodontales tienen gran posibilidad de ser impulsadas hacia el área de la furca.

1. Aleo, Joseph J. Diabetes and Periodontal Disease. J. Periodontology. Vol. 52: 5, 251-254. Mayo. 1981.
2. Anderson, D. J. The Mechanism of Tooth Support, Williams and Wilkins, Baltimore. 1967
3. Anisz Fischer, Antonio. Reconstrucción de Dientes Despulpados. Revista de la Asociación Dental Mexicana. Vol. 36: 620-621. Noviembre-diciembre 1979. Dientes despulpados con problemas en furcaciones.
4. Baer, Benjamín. Periodontal Disease en Children and Adolescents. Lippencott Company, Philadelphia. 1974. Cap. 18
5. Beten, C. The Influence of Psychotics Disturbances of de Seventy of Periodontal Disease. J. Periodontal. 1961
6. Bhaskar, S. N. Interpretación Radiológica para el Odontólogo. Ed. Mundi, 3a. Ed., capítulo I. 1975.
7. Bonoczy, J. Evaluación del triungo o fracaso de un tratamiento quirúrgico parodontal. Rev. Quinta Esencia ad. Española. Julio 1980 pag. 57 y 58
8. Bower, Robert. Furcation Morphology and Periodontal Treatment, J. Dental Abstracs. Vol. 24: 12 636. 1979
9. Calderón Godínez, Martha, Prevención y Control de los Padecimientos Parodontales. Tesis profesional. UNAM/ENEP Iztacala, México 1979.
10. Carranza, F. A. Paaradencio Normal, Revista Odontológica, Buenos Aires. Vol, 26 pags, 433-545, 1978,

1. Carranza, Fermín. Compendio de Periodoncia. Ed. Epsilo, Buenos Aires, 1970. Cap. I
2. Chace, Richard. Retratament of Periodontal Disease. J. Dental Abstracts. Vol. 23; 2, 97. 1978
3. Chisikouky, Abraham, Conferencia sobre Cepillos Dentales. Segundo Simposium de Actualización de Odontología Preventiva de Cooper Lauzier, efectuado en el Centro Médico Nacional del I.M.S.S., México, 1980.
4. Cinotti, William R. Prótesis Periodontal Vol. I. Ed. Muni, Argentina 1973.
5. Cohn, S. Disease Atrophy of de Periodontum in Mice. Oral Biol. 1965. Vol 10:909
5. Cooldige, E. D. The Tickness of the Human Periodontal Membrane. J. Amer. De, Assoc. 1973.
7. Diedrick, P. Tratamiento Protésico en Pacientes con Afecciones Parodontales. Rcv. Quinta Esencia. Mayo 1980. pags. 55 y 56.
1. Easley, J, R, Drennam, G. A. Morphologycal Classification of the Furca. J, Canadian Den. Ass. Vol 35: 104 1969.
1. Flores Arias A. La Bolsa Osea y su Tratamiento Parodontal. Tesis Profesional UNAM/ENEP Iztacala. México 1979.
1. Franklin Ross, Ira. Furcation Involvement in Maxillary and Mandibular Molars, J, of Periodontology. Vol 51: 8 1980.

21. Gerg, Germain. Fagocytes and Periodontal Disease. J. Periodontology. Vol. 23: 6, 636 1970.
22. Glickman I. Periodontología Clínica. Lesiones en Furca y Terapia Parodontal y Endodóntica Combinada. P. 678-693. 226-235. Ed. Interamericana, 1974.
23. Glickman, I. Clinical Periodontology, 3a. Ed. Philadelphia. W. B. Saunders Co. 1974.
24. Glickman I. Periodontal Disease. Clinical, Radiographic and Histopathologic Features. W. B. Saunders Co. 1974.
25. Goldman, Henry M. Periodontia, 3a. Ed. 1973. Mottsby Company.
26. Goldman, Henry M. Periodontal Therapy. Mosby Co. Saint Louis, 1973.
27. Gómez Mattalde, R. Radiología Odontológica, Ed. Mundi. 1975, Cap. IV p. 79
28. Ingle I. John. Endodontics. W. B. Saunders Co. 1975, Total Root Amputation. p. 51-565.
29. Kawashima, Z. El Como y el Porqué del Control de la Placa. Rev. Quinta Esencia. Ed. Española. Julio 1980 p. 57 y 58
30. Koone H. Effect of Toot Brusck Stimulation on Temperature of Gingival and Alveolar Mucosa. J. Dental Abstracs. Vol, 25: 11, 574
31. Koucki, I. Streptococcus Mutans in Infected Root Canals. J. Dental Abstracs. Vol, 26: 6, 324. Jun, 1980.

32. Kutler. Endodoncia. Ed. Interamericana. 1981.
33. Lindhe, J. Liljenberg, B. Microbiology and Histopatology of Periodontal Disease. J. Periodontology. Vol. 25: 10, 547. 1980
34. Martínez Ross, Erik. Oclusión. Oclusión en Periodontología, 369-375. 2a. Ed. 1970.
15. Mejare, Bertil. Contamination of Root Canals. J. Dental Abstracts Vol. 21: 2, 95. 1976.
16. Moore. J. R. Russell C. Bacteriological Investigation of Dental Abscesses. Dental Practitioner. Vol. 22, 390. 1972.
7. Morris. P. Importancia del Alisado Radicular durante la Terapia Parodontal. Rev. Quinta Esencia. Ed. Española, Agosto 1980. P. 63 y 64.
8. Morse, Donald Gutapercha- Eucapercha Obturation Technique. Vol 25: 11,566. 1980.
9. Nikitiva, T. V. y otros. Aplicación de Fluoruros en casos de Parodontopatías Completas. Rev. Quinta Esencia. Ed. Española, Marzo 1980, p. 15-22
0. O'Brien, Richard. Dental Radiography, Saunders Co, 3a. Ed. 1975 P. 78-87.
1. Oliver, Richard, Assessing Periodontal Disease in the Community, J. Dental Abstracts. Vol. 22: 5, 301. 1977.

42. Urban, Balint. Periodoncia. Ed. Interamericana. 3a. Ed. 1975.
43. Pichard, John F. Advanced Periodontal Disease. 2a. Ed. 1972. Saunders Co. Philadelphia.
44. Pimentel, V. Investigación de la Flora Bacteriana Existente en los Abscesos Periapicales y Parodontales. Tesis profesional UNAM/ENEP Iztacala, 1979.
45. Ramjord, Ash. Treatment Results According to Tooth Type. J. Dental Abstracts. Vol. 25: 11 1980 P.599
46. Ramjord, Ask. Oclusión. Ed. Interamericana. 2a. Ed. 1972 P/255-256
47. Rodríguez Ferrer, H. Removal of Overhanging Margins, J. Dental Abstracts. Vol. 65- 26:5,274. May 1981.
48. Romanowsky, Jaime y Abraham. Diagnóstico y Tratamiento de las Lesiones en Furcaciones. Rev. A.D.M. Septo-Oct. 1979 P/511-516
49. Schbuger, Saul, Periodontal Disease. Furcation Invasions. P539-558. Saunders Co. 1977.
50. Sinar, David. Radiographs in diagnosis. J. Dental Abstacs. Vol. 23: 6, 321. 1978.
51. Sommer. Endodoncia Clínica, Ed. Labor, Barcelona, 1975.
52. Stone, Stephen, Periodontología. Ed, Interamericana, 1978. Capítulo 8 p, 149-178.

53. Sugarnan, Marvin. Precorius Periodontitis, J. Dental Abstracts. Vol. 23:4, 210, 1978.
54. Vandestee, Edward. Periaphical Blood Leucocyte Abnormalities and Periodontal Disease, J. Periodontology Vol. 52: 4, 1981.
55. Worth H. M. Principles and Practica of Oral Radiologic Interpretation, Year Book Medical Publisher.1975. Cap. 8 P/284-300.
56. Wuehrmann. Arthur. Radiologia Dental. Ed. Salvat. 1975. cap. 15, 314.
57. Weissman, Gerald, Mediators of Inflammatio. Plenium Press. N.Y.
58. Gravenmade E. L. Biological Effects of Formaldehde Preparations Vol. 21:2,91 1976. J. Dental Abstracts.
59. Griff, Michael B. Melaminogenicus and Pulpal Necrosis Symptons. J. Dental Abstracts. Vol 26: 5, 231. 1981.