

205



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA ENFERMEDAD PULPO - PERIODONTAL COMO ENTIDAD NOSOLOGICA

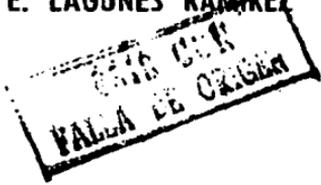
T E S I S

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

presento

MONICA E. LAGUNES RAMIREZ



México, D. F.

1989



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 está 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.

LA ENFERMEDAD PULPO - PERIODONTAL COMO
ENTIDAD NOSOLOGICA

CAPITULO I

CONSIDERACIONES GENERALES

CAPITULO II

2.1 GENERALIDADES DEL DIENTE Y ESTRUCTURAS ADYACENTES

2.1.1 PULPA DENTAL

2.1.2 DENTINA

2.1.3 ESMALTE

2.1.4 CEMENTO

2.1.5 LIGAMENTO PERIODONTAL

2.1.6 HUESO ALVEOLAR

2.1.7 ENCIA

2.1.8 MECANISMO DE DEFENSA DEL MEDIO BUCAL

CAPITULO III

3.1 FACTORES ETIOLOGICOS

3.1.1 BACTERIANAS

3.1.1.1 CRIES

3.1.1.1.1 INGRESO CORONARIO

3.1.1.1.2 INGRESO RADICULAR

3.1.1.2 FRACTURAS

3.1.1.3 INFECCION POR VIA APICAL

3.1.1.3.1 BOLSA PERIODONTAL

3.1.1.3.2 ABSCESO PERIODONTAL

3.1.1.4 INFECCION HEMATOGENICA

3.1.1.5 DEPOSITOS DENTALES

3.1.2 IATROGENICOS

3.1.2.1 PREPARACION DE LA CAVIDAD

3.1.2.2 EXPOSICION PULPAR

3.1.2.3 INSERCIÓN DE ESPIGAS

3.1.2.4 RESTAURACIONES

3.1.2.4.1 FRACTURA COMPLETA

3.1.2.4.2 FRACTURA INCOMPLETA

3.1.2.4.3 RESTAURACIONES INADECUADAS

3.1.2.5 SOBREINSTRUMENTACION

3.1.2.5.1 RASPADO PERIODONTAL

3.1.2.5.2 PERFORACIONES RADICULARES

3.1.2.6 SOBROBTURACION

3.1.2.6.1 COLOCACION DE MATERIAL DE OBTURACION

3.1.2.6.2 SOBROBTURACION DE CONDUCTOS
RADICULARES

3.1.2.7 SOBREMEDICACION

3.1.3 TRAUMATICA

3.1.3.1 AGUDA

3.1.3.1.1 FRACTURA CORONARIA

3.1.3.1.2 FRACTURA RADICULAR

3.1.3.1.3 FRACTURA COMPLETA

3.1.3.2 CRONICO

3.1.3.2.1 TRAUMATISMO OCLUSAL

3.1.3.2.1.1 BRUXISMO CENTRICO

3.1.3.2.1.2 BRUXISMO EXCENTRICO

3.1.4 IDEOPATICOS

3.1.4.1 ENVEJECIMIENTO

3.1.4.2 RESORCION

3.1.4.2.1 RESORCION INTERNA

3.1.4.2.2 RESORCION EXTERNA

3.1.5 QUIMICAS

3.1.5.1 BASES MEDICADAS

3.1.5.2 MEDICACION LOCAL

CAPITULO IV

4.1 METODO DE DIAGNOSTICO

4.1.1 HISTORIA CLINICA

4.1.1.1 ENTREVISTA CON EL PACIENTE

4.1.1.1.1 HISTORIA ODONTOLOGICA

4.1.1.1.2 HISTORIA MEDICA

4.1.1.2 EXAMEN CLINICO

4.1.1.2.1 EXAMEN EXTRABUCAL

4.1.1.2.2 EXAMEN INTRABUCAL

4.1.1.2.2.1 PRUEBAS TERMICAS

4.1.1.2.2.2 PRUEBAS ELECTRICAS

4.1.1.2.2.3 PRUEBAS DE PERCUSION

4.1.1.2.2.4 PALPACION

4.1.1.2.2.5 PRUEBA ANESTESICA

4.1.1.2.2.6 TRANSILUMINACION

4.1.1.3 EXAMEN DENTARIO

4.1.1.3.1 SONDEO PERIODONTAL

4.1.1.4 EXAMEN RADIOGRAFICO

4.1.1.5 OBTENCION DE MODELOS DE ESTUDIO

4.1.1.6 ANALISIS DE LABORATORIO

CAPITULO V

5.1 INFLAMACION

CAPITULO VI

6.1 ENFERMEDADES QUE CONTRIBUYEN AL DESARROLLO INICIAL DE LA ENFERMEDAD PULPO - PERIODONTAL

6.1.1 DEPOSITOS DENTALES

6.1.1.1 PELICULA ADQUIRIDA

6.1.1.2 MATERIA ALBA

6.1.1.3 PLACA BACTERIANA

6.1.1.4 SARRO

6.1.2 PATOLOGIA PULPAR

6.1.2.1 PULPITIS REVERSIBLE

6.2 ENFERMEDAD PULPO - PERIODONTAL

6.2.1 LESION PULPAR PRIMARIA CON ENFERMEDAD PERIODONTAL SECUNDARIA DE CORTA DURACION

6.2.2 LESION PULPAR PRIMARIA CON ENFERMEDAD PERIODONTAL SECUNDARIA DE LARGA DURACION

6.2.3 LESION PERIODONTAL PRIMARIA DE CORTA DURACION CON ENFERMEDAD PULPAR SECUNDARIA

6.2.4 LESION PERIODONTAL PRIMARIA DE LARGA DURACION CON

LESION PULPAR SECUNDARIA

6.2.5 LESIONES COMBINADAS VERDADERAS

6.2.6 LESIONES PULPARES LAS CUALES SE ENVUELVEN DENTRO DE LAS
LESIONES PERIODONTALES DESPUES DEL TRATAMIENTO

6.2.7 LESIONES PERIODONTALES LAS CUALES SE ENVUELVEN DENTRO
DE LAS LESIONES PULPARES DESPUES DEL TRATAMIENTO

6.3 ENFERMEDADES ESPECIFICAS QUE SE PRESENTAN COMO
RESULTADO EVOLUTIVO DE LA ENFERMEDAD PULPO-PERIODONTAL

6.3.1 PULPITIS IRREVERSIBLE

6.3.1.1 PULPITIS AGUDA

6.3.1.2 PULPITIS CRONICA

6.3.2 NECROSIS PULPAR

6.3.3 ATROFIAS PULPARES

6.3.4 PATOGENIA DE LOS TRASTORNOS PERIAPICALES

6.3.4.1 ABSCESO PERIAPICAL

6.3.4.2 GRANULOMA PERIAPICAL

6.3.4.3 QUISTE

6.4 PATOGENIA DE LOS TRASTORNOS PERIODONTALES

6.4.1 PERIODONTITIS

6.4.1.1 LESION INICIAL

6.4.1.2 LESION TEMPRANA

6.4.1.3 LESION ESTABLECIDA

6.4.1.4 LESION AVANZADA

6.4.2 BOLSA PERIODONTAL

6.4.2.1 BOLSA GINGIVAL (RELATIVA)

6.4.2.2 BOLSA PERIODONTAL (VERDADERA)

6.4.2.2.1 SUPRADSEA

6.4.2.2.2 BOLSA INFRADSEA

6.4.2.3 PATOGENESIS

6.4.2.4 HISTOPATOLOGIA

6.4.2.4.1 PARED BLANDA

6.4.2.4.2 PARED RADICULAR

6.4.2.5 RELACION DE LA BOLSA PERIODONTAL CON EL HUESO

6.4.3 ABSCESO PERIODONTAL

6.5 LESIONES DE FURCACIONES

6.5.1 LESION GRADO I

6.5.2 LESION GRADO II

6.5.3 LESION GRADO III

6.5.4 LESION GRADO IV

CAPITULO VII

7.1 TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PULPO - PERIODONTAL

7.1.1 TRATAMIENTO ENDODONTICO

7.1.2 TRATAMIENTO PERIODONTAL

7.1.2.1 RASPAJE Y TECNICA

7.1.2.2 CURETAJE

7.1.2.2.1 CURETAJE CERRADO Y TECNICA

- 7.1.2.2.2 CURETAJE ABIERTO Y TECNICA
- 7.1.3 CIRUGIA GINGIVAL
 - 7.1.3.1 TECNICA DE LA GINGIVECTOMIA
 - 7.1.3.2 RESECCION OSEA
 - 7.1.3.2.1 OSTEOPLASTIA
 - 7.1.3.2.2 OSTECTOMIA
 - 7.1.3.2.3 TECNICA DE RESECCION OSEA
- 7.1.4 TRATAMIENTO DE LESIONES DE FURCACIONES
 - 7.1.4.1 CONSIDERACIONES ANATOMICAS EN EL TRATAMIENTO DE FURCA
 - 7.1.4.2 TRATAMIENTOS DE LAS LESIONES DE FURCACION COMBINADAS CON BOLSAS SUPRADSEAS
 - 7.1.4.3 TRATAMIENTO DE LESION GRADO I
 - 7.1.4.4 TRATAMIENTO DE LESION GRADO II
 - 7.1.4.5 TRATAMIENTO DE LESIONES GRADOS III Y IV
 - 7.1.4.6 TRATAMIENTO DE LESIONES DE FURCACIONES COMBINADAS CON BOLSAS INFRAOSEAS Y DEFECTOS OSEOS
 - 7.1.4.7 RESECCION RADICULAR Y HEMISECCION EN EL TRATAMIENTO DE LESIONES DE FURCACIONES
- 7.1.5 TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICOS
 - 7.1.5.1 ANTIBIOTERAPIA PREQUIRURGICA

CAPITULO VIII

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

CONSIDERACIONES GENERALES

El papel que ejerce el odontólogo en la salud pública en general es de gran trascendencia. En nuestro país existen grandes problemas de salud, una de las más grandes y extensas vienen a ser los trastornos derivados de la cavidad bucal. Se le pueden atribuir infinidad de causas a estos problemas, como puede ser falta de educación, cultura, problemas de alimentación, recursos económicos, etc., el tratar de hablar de problemas de población y su salud, no es sencillo y las soluciones no precisamente se encuentran en el consultorio dental. Lo que puede hacer el profesionalista en el área odontológica es prepararse a consciencia para ayudar a satisfacer las necesidades urgentes de atención dental.

La ciencia odontológica no es estática, ésta ha ido cambiando conforme el avance científico y es tarea del cirujano dentista el estar al día en todos los aspectos que se refieran al progreso. La mentalidad del profesionalista ha cambiado y creemos que hoy en día se tenga que hablar más de conservación y restauración y no de extracción.

Los problemas patológicos del sistema estomatológico son bastante complejos. Puede haber enfermedades que van desde las muy leves hasta las mas agresivas, un ejemplo de ello puede ser el cáncer bucal. El área de la patología oral comprende un sector de vital importancia en el campo odontológico. El estudio de esta rama de la odontología así como materias afines nos ayudará a esclarecer un sin número de problemas que se presentan en la práctica cotidiana.

El valor que significa el poder identificar a tiempo una enfermedad radica principalmente en los conocimientos y experiencia del profesionista. Sin embargo aún con estudios e investigaciones exhaustivas hoy en día todavía existen muchas enfermedades de origen desconocido.

El cirujano Dentista se enfrentará a situaciones en las cuales su diagnóstico determinará el curso de una enfermedad. Los problemas pulpares y periodontales acumulan el más alto porcentaje como causantes de la perdida de las piezas dentarias y tejidos adyacentes. En muchas ocasiones se puede considerar un error el tratar de analizar las estructuras que conforman el aparato estomatognático como entidades separadas. Cuando nos encontramos en busca del mejor método de tratamiento, si bien "es posible" encontrar el origen de una enfermedad en la cual estén involucrados el diente y el periodonto, no será tarea fácil

tratarlas por separado. De acuerdo con lo antes expuesto consideramos que el término enfermedad pulpo - periodontal puede ser aplicable cuando hablamos de alteraciones bien establecidas y de que estamos seguros que ambas han provocado trastornos conjuntos. Además el término entidad nosologica deriva del hecho de que ambas alteraciones pueden ser provocadas por el mismo agente patogeno o por agentes patógenos muy semejantes entre sí.

La enfermedad establecida de origen pulpar con repercusión en el periodonto creara una enfermedad pulpo - periodontal al igual que una enfermedad periodontal con trastorno pulpar. Este tema ha sido punto de discusión en muchas ocasiones. Nuestro objetivo principal es proporcionar nuestro punto de vista acerca de este concepto y darlo a conocer por medio de ésta tesis. Se distingue bastante nuestra inclinación hacia los puntos antes marcados y pensamos que no solo es aceptable el término pulpo - periodontal sino además pudiera tomársele como una entidad nosologica por conforme al mecanismo y trayectoria de su patogenia.

En el transcurso y desarrollo de ésta tesis trataremos de explicar los motivos que nos condujeron a crear éste razonamiento y que en parte abarca ciertos aspectos importantes de personas con muy amplia experiencia en estos menesteres.

La oportunidad que se me presenta por este medio y en estos instantes de manifestar mis inquietudes personales lo considero apropiados para poder dirigir éste trabajo a alumnos, profesores y a toda persona interesada en ésta rama, esperando sea de utilidad.

Por otra parte creímos conveniente explicar el motivo por el cual aparecen los capítulos que abarcan esta tesis en cuanto a su importancia, organización y disposición de cada uno de ellos en relación con nuestro tema central.

El estudio de la anatomía dental y periodontal es un requisito obligatorio y se debe dominar antes de cualquier procedimiento. Esta regla tiene pocas o ninguna excepción. La importancia que tiene el hecho de conocer minuciosamente cada una de las estructuras que conforman el complejo diente-periodonto, es precisamente con el objeto de poder expresar y señalar la nomenclatura adecuada puesto que se comprenderán mucho mejor los capítulos posteriores no sólo endoperiodontalmente sino de una forma general.

La lesión pulpo-periodontal es el resultado de múltiples causas, estas causas las podemos clasificar como factores etiológicos. Este importante tema abarca distintos aspectos para su mejor apreciación, esto es, se explicará de una forma breve

las causas menos determinantes de dicha enfermedad y se hará mayor énfasis en aquellos temas que son más considerables como causales de la enfermedad pulpo-periodontal.

El motivo de haber introducido el tema de inflamación es debido a su reelevancia como primer respuesta hacia la enfermedad bucal y el papel que juega en la reparación de los tejidos dañados. La respuesta inflamatoria ante agresiones de cualquier índole es determinante, como lo explicaremos en el capítulo correspondiente a este tema. Por otra parte consideramos que este capítulo debe ser comprendido antes de entrar al tema de enfermedad pulpo-periodontal establecida, además se tomará únicamente como tema complementario, por lo cual también al igual que otros temas en ésta tesis se mencionan de manera general, ya que de otra manera se necesitarían libros completos para su comprensión.

En el capítulo correspondiente a métodos de diagnóstico, a mi forma de pensar, todos los datos recabados del paciente deben estar reunidos en una misma historia clínica. La importancia de esta fase clínica se explica con detalle más adelante, pero no sobra recalcar en este momento que sin este procedimiento estaremos clínicamente en plena obscuridad.

El término salud (*) se refiere específicamente al estado del

cuerpo con funcionamiento integralmente normal. La enfermedad viene a ser la contraparte de este equilibrio. El dolor se ha dicho que es uno de los primeros signos que manifiestan enfermedad y funciona como una alarma al cuerpo. En la enfermedad pulpo-periodontal es probable, en algunos casos no manifestarse éste signo aún en trastornos avanzados.

El estudio de estos cambios patológicos en combinación con sus estructuras es el tema principal de esta tesis. En este capítulo trataremos de explicar el mecanismo por el cual una enfermedad avanza y sus consecuencias en el paciente.

El dominio de las técnicas adecuadas y de todas las consideraciones citadas anteriormente no serán suficientes para tener éxito sin un buen plan de tratamiento. La participación conjunta médico-paciente será determinante durante y después de este procedimiento.

(*)Definición proclamada por la OMS (Organización Mundial de la Salud) en 1948

CAPITULO II

2.1 GENERALIDADES DEL DIENTE Y ESTRUCTURAS ADYACENTES

El hecho de empezar con la descripción anatómica de cualquier tema dental augura un proceso ordenado, ya que a partir de aquí se podrá realizar una distribución precisa a cada rama odontológica. El campo de la anatomía dental es la base de las demás consideraciones bucales.

Es obvio que la cavidad oral no sólo es diente-periodonto, éste a su vez se encuentra íntimamente ligado a otras muy complejas estructuras, pero su descripción detallada creemos quedaría destinados a textos especializados.

2.1.1 PULPA DENTAL

La pulpa es el órgano vital y sensible por excelencia. Esta compuesta por un estroma celular de tejido conjuntivo laxo, ricamente vascularizado. Se pueden describir varias capas o zonas existentes desde la porción ya mineralizada hasta el centro de la pulpa:

- a. La primera capa es la predentina, sustancia colágena que constituye un medio calcificante alimentado por los

odontoblastos.

b. La segunda capa la forman los odontoblastos en cuyo polo externo tienen una prolongación citoplasmática las cuales quedan atrapadas por la calcificación y vienen a constituir las fibrillas de Tomes.

c. La tercera capa se encuentra inmediatamente por debajo de los odontoblastos y en la zona basal de Weill, donde terminan las prolongaciones nerviosas que acompañan al paquete vasculonervioso, la cual es muy rica en elementos vitales. Al centro de esta capa se halla el estroma propiamente dicho de tejido laxo de una gran vascularización en donde se encuentran fibroblastos y células que pertenecen al sistema retículo endotelial, vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios.

La irrigación de la pulpa es abundante, los vasos sanguíneos de la pulpa dental entran por agujero apical y ordinariamente se encuentra una arteria y una o dos venas.

La arteria que lleva la sangre hacia la pulpa se ramifica formando una red rica, tan pronto entra al canal radicular las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan a través del agujero apical hacia los vasos mayores.

a. Anatomía de la pulpa

Anatómicamente la pulpa se divide en:

1. Cámara pulpar
2. Canal radicular
3. Agujero apical

1. Cámara pulpar. En los individuos jóvenes la forma de la pulpa sigue aproximadamente los límites de la superficie externa de la dentina y las prolongaciones hacia las cúspides del diente se llaman cuernos pulpares. En el momento de la erupción la cámara pulpar es grande, pero se va retrayendo conforme avanza la edad debido al depósito ininterrumpido de dentina.

2. Canal radicular. Los canales radiculares no son siempre rectos y únicos, sino varían por la presencia de canales accesorios que se van formando con el paso de los años.

3. Agujero apical. Hay variaciones en la forma, el tamaño y la localización del agujero apical y no es común encontrar una abertura apical recta regular. Frecuentemente existen dos o más agujeros apicales, llamados conductos accesorios, los cuales están separados por una división de dentina y cemento o solamente por cemento.

b. Fisiología pulpar

Su principal función consiste en formar y nutrir a la dentina:

1. Formadora. La pulpa dentinaria es de origen mesodérmico y contiene la mayor parte de los elementos celulares y fibrosos encontrados en el tejido conjuntivo laxo.

La función primaria de la pulpa dentaria es la formación de dentina.

2. Nutritiva. La pulpa proporciona nutrición a la dentina mediante los odontoblastos, utilizando sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular.

3. Sensorial. Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas, que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen la sensación de dolor únicamente, sin embargo su función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa.

La parte motora del arco reflejo es proporcionada por las fibras viscerales motora que terminan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpares.

4. Defensiva. La pulpa esta bien protegida contra las lesiones externas siempre y cuando se encuentre rodeada por la pared intacta de dentina. Sin embargo, si se expone a irritación ya sea de tipo mecánico, térmico, químico o bacteriológico, puede desencadenar una reacción eficaz de defensa, esta se puede expresar con la formación de dentina reparadora si la irritación es más seria, misma que de no ser favorable, por medio de los canales accesorios y múltiples foraminas apicales se desencadena la enfermedad pulpar hacia los tejidos periodontales, presentándose de igual forma la enfermedad periodontal a los tejidos pulpares, particularmente en la bifurcación de molares.

c. Embriología o desarrollo de la pulpa

El desarrollo de la pulpa dentinaria comienza en una etapa muy temprana de la vida embrionaria (en la octava semana), en la región de los incisivos, en los otros dientes su desarrollo comienza después. El comienzo del desarrollo de la pulpa es cuando hay una proliferación y condensación de elementos mesenquimatosos conocida como papila dentaria en la extremidad basal del órgano dentario. Debido a la proliferación rápida de los elementos epiteliales, el germen dentario cambia hacia un órgano en forma de campana y la futura pulpa se encuentra bien definida en sus contornos.

Las fibras de la pulpa embrionaria son argirófilas. No hay fibras colágenas maduras, excepto cuando siguen el recorrido de los vasos sanguíneos. Conforme avanza el desarrollo del germen dentario la pulpa aumenta su vascularización y sus células se transforman en estrelladas del tejido conjuntivo o fibroblastos. Las células son más numerosas en la periferia de la pulpa; existe una capa sin células que contiene numerosas fibras formando la membrana basal o limitante.

En promedio la composición química de la pulpa es muy parecida a muchas partes blandas y es:

25% Materia orgánica

75% Agua

Dependiendo de la vitalidad de la pulpa se mantendrá la integridad del diente.

Consideraciones Anatómicas de la pulpa en la enfermedad Pulpo-Periodontal.

Como ya hemos explicado la pulpa esta contenida en una cámara coronal y en los canales de la raíz, los cuales salen a través del foramen apical o foramina y canales accesorios los que son particularmente prevalescentes en las furcaciones de

los molares y entre la fusión de las raíces. Los cuernos pulpares son más probables de asumir un significado clínico en el manejo de las lesiones cariosas, en tanto que los múltiples forámenes apicales y canales accesorios pueden servir para llevar la enfermedad pulpar a los tejidos periodontales y la enfermedad periodontal hacia los tejidos pulpares, particularmente en las zonas de furcas.

2.1.2 DENTINA

La dentina es el principal tejido formador del diente, está cubierto por esmalte en la porción de la corona y por cemento en la raíz. Es tejido intensamente calcificado, más duro que el hueso y tiene sensibilidad a cualquier estímulo.

Se le puede considerar como tejido duro formado por una sustancia fundamental calcificada, que guarda en su interior infinidad de tubulitos llamados túbulos dentinarios, donde se alojan las fibras de Tomes, éstas son prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos, que son células productoras de un medio o sustancia de naturaleza colágena que al calcificarse constituye a la dentina, estas fibras son las conductoras nutricionales y sensoriales del tejido dentario. Al mineralizarse esta masa de células que han propiciado su formación migran hacia la parte central del diente, dejando la

prolongación de su citoplasma en forma de fibrillas que quedan aprisionadas dentro del tejido endurecido. La mineralización continua hasta terminar la formación de la raíz.

La calcificación de la dentina se presenta en el esmalte por capas donde se presentan zonas de mayor actividad durante el metabolismo evolutivo, paralelas a la superficie dentinaria se encuentran las líneas de Owen que son similares a los periodos de descanso del esmalte (líneas de Retzius). La masa calcificada contiene hasta un 70% de sales minerales, es decir, apatita.

La dentina responde a las afecciones externas no sólo con dolor, sino que sirven de estímulo para producir algunas transformaciones en su constitución tisular, es decir, depositando más calcio en el tejido constituido o formando uno nuevo a expensas de la cavidad pulpar.

Existen cinco estados físicos de la dentina, estos se producen dependiendo de los factores locales como golpes, presión, o traumatismos, así como otras circunstancias ya sea por la edad, estado de salud del paciente, reacción defensiva de la pulpa, etc.

a. Dentina primaria. Que es el estado que guarda la dentina mineralizada antes de formarse el extremo de la raíz y

delimitarse el foramen apical. Esta se divide:

1. Dentina natural. Constituida por una masa que en su interior aloja a las fibras de Tomes, este tipo de dentina se encuentra en un diente recién mineralizado.
 2. Dentina esclerótica. Dentina que se ha recalcificado por acción defensiva ante una agresión.
- b. Dentina secundaria. Tiene dos aspectos físicos, uno regular o normal y otro irregular:
1. Dentina secundaria regular. Se produce constantemente como consecuencia de la edad, en toda la superficie de la cavidad pulpar coronaria y radicular, por lo que el tamaño de esta cavidad se reduce.
 2. Dentina irregular. Es un tejido nuevo formado a expensas de la cavidad pulpar como reacción de defensa ante una afección. Sólo se produce en el lugar de la irritación o estímulo, nunca en toda una superficie.
- c. Dentina nodular. Se forma en el interior de la cámara pulpar en forma de nódulos no unidos a las paredes sino dentro de la cavidad, se les ha llamado pulpólitos.

La dentina es un tejido celular muy sensible que reacciona positivamente calcificándose ante los estímulos provocados, cualidad que en la actualidad sirve de base para la terapéutica.

Los túbulos abiertos de la dentina pueden ser penetrados por bacterias y sus toxinas, desde cualquiera de los lados periodontal o pulpar, los túbulos expuestos desde el lado periodontal puede causar caries, instrumentación de la raíz o fractura puede causar una lesión pulpar inicial, la que se manifiesta por sensibilidad sobre la raíz o por pulpitis y finalmente muerte pulpar. Desde el lado pulpar, las bacterias a causa de la caries pueden penetrar hasta el límite del cemento si se presenta, o hasta el tejido periodontal. Sin embargo, es mas difícil evaluar los efectos de la lesión inflamatoria cuando se mueve a través de los túbulos en esta dirección más que en la dirección periodontal a pulpar. La inflamación a través de los canales accesorios en la dentina y cemento usualmente pueden ser más fáciles de identificar que a través de los túbulos dentinarios. Un trauma del lado pulpar es frecuentemente acompañado por esclerosis en la superficie interna de los túbulos. La superficie externa puede mineralizarse si la superficie de la dentina expuesta es mantenida en un estado relativamente libre de placa.

Reduciendo la cantidad bacteriana de la superficie permitira a los iones de calcio y fosfato penetrar a los túbulos y causar obliteracion por mineralizacion. Sin embargo, si las placas bacterianas son permitidas para acumularse en la superficie mas iones pueden dejar la dentina que los que pueden ser reemplazados y es probable que el resultado sea desmineralización de la superficie y sensibilidad de la raíz con la posibilidad del progreso de una enfermedad pulpar y/o periodontal con formación de bolsa.

2.1.3 ESMALTE

El esmalte o sustancia adamantina cubre y da forma exterior a la corona del diente. Es el tejido más duro del organismo. Su aspecto es vítreo, de superficie brillante y translúcida, su color depende de la dentina que la soporta, por dicho motivo su apariencia externa varia desde blanco aculado hasta amarillo opaco. Su dureza se debe a que es la estructura mas mineralizada. Contiene de 3 a 8% de materia orgánica y la mitad de este porcentaje es humedad. Su espesor varia según el sitio en el que se localiza, siendo mínimo en la región cervical y llega hasta medir 2 a 2.5 mm en la cima de las cúspides, si no esta sostenido el esmalte por dentina con facilidad puede haber rompimiento de la estructura del esmalte.

El esmalte está formado por prismas que homogéneamente atraviesan todo el espesor del esmalte, desde la línea de demarcación dentina-esmalte hasta la superficie de la corona, donde se encuentra la cutícula de Nashmyth. Estos prismas están colocados irradiando, del centro a la periferia y son perpendiculares a la unión amelo-dentinaria, tienen una forma hexagonal o circular, por su composición es una apatita o fluorapatita.

La sustancia que une a los prismas se caracteriza por tener un índice de refracción ligeramente mayor. Su contenido en sales minerales es menor y es conocida como sustancia interprismática.

El esmalte se forma a partir del órgano dental epitelial u órgano del esmalte, el cual se deriva de parte del ectodermo que reviste la cavidad bucal.

La formación del esmalte o amelogénesis ocurre en dos fases:

- a. Formación de matriz orgánica
- b. Maduración del esmalte

Después de la formación inicial de dentina, células del epitelio dental interno empieza la formación de esmalte y se designa como ameloblastos.

Existen dos clases de ameloblastos de acuerdo a sus diferencias funcionales y citológicas. Estos son:

- a. Ameloblastos altos. Son células sintetizadoras y secretoras destinadas a la elaboración inicial de matriz de esmalte.
- b. Ameloblastos cortos. Los cuales funcionan en la maduración del esmalte por eliminación de materia orgánica y posiblemente de agua del esmalte.

La calcificación comienza en la periferia de cada prisma, durante la maduración son eliminados materia orgánica y líquida y en el esmalte en desarrollo entran sales de calcio por medio del órgano dental epitelial. La cristalización inorgánica prosigue del depósito inicial de la matriz orgánica, siguiendo el crecimiento de cristales de apatita y subsiguientemente aparecen cristales de apatita maduros, en el esmalte maduro la materia orgánica ha sido reemplazada casi por completo por una matriz calcificada, esta calcificación se realiza antes de la erupción, esto sucede por medio de la superposición de capas alternando periodos de mineralización completos con otros incompletos o pobres en sales de calcio llamándose periodos de descanso, se le conoce como estrías de Retzius, estas estrías son concéntricas y dependen del estado de salud del organismo.

En la superficie de la corona al nivel de los tercios medio y cervical se aprecian unos surcos sobre la superficie del esmalte llamados surcos de pickerill; tienen la misma dirección al contorno cervical. Existen eminencias en forma de escamas con el nombre de líneas de imbricación o perenquimatos.

Como su formación se debe a un producto del órgano del esmalte y ésta se hizo en estado embrionario no es posible su reconstrucción una vez terminada su mineralización. La forma exterior del esmalte es de la corona y está adaptada a las características de trabajo que le corresponde desempeñar.

Los defectos del esmalte, como pueden ser hoyos profundos, fisuras, pueden ser refugio de placa, bacterias y ayudar a iniciar las lesiones cariosas las cuales son las causas más frecuentes de padecimientos pulpares.

Las proyecciones del esmalte dentro de las furcaciones ocurren frecuentemente y pueden ser envueltas directamente en las formaciones de las bolsas en un área donde los canales accesorios dentro de la pulpa pueden ser inicio de las enfermedades Pulpo-Periodontales.

2.1.4 CEMENTO

El cemento es el tejido dental duro que cubre las raíces anatómicas de los dientes humanos, el cemento proporciona el medio para la unión de las fibras que unen al diente con las estructuras que lo rodean.

El cemento se define como un tejido especializado mineralizado mesodérmico.

El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje directo linfático. El cemento carece de inervación, es el único tejido del diente que encierra células dentro de su constitución histológica.

La formación del cemento se realiza cuando existe la separación del epitelio; desde la superficie de la dentina radicular las células del tejido conjuntivo periodontal en contacto con esa superficie forman cemento.

La formación tanto de dentina como de cemento se efectúa en presencia de la Vaina Epitelial de Hertwig, al proliferar las células de tejido conectivo sobre el lado pulpar de la vaina se diferencian formando odontoblastos y comienzan a depositar predentina. Cuando la capa de predentina alcanza un grosor de 3 a

5 micras, se cubre con una sustancia a manera de matriz amorfa que subsecuentemente mineraliza. Al progresar la mineralización, las células epiteliales de la vaina de Hertwig radicular comienza a separarse entre si y de la superficie de dentina y a emigrar hacia el tejido conectivo periodontal. Al mismo tiempo la lámina basal que separa las células epiteliales de la dentina en desarrollo, se vuelve difusa y es reemplazada por una capa de fibrillas de colágena finas orientadas al acar. Estas fibrillas se extienden entre las células epiteliales en separación, pero no hacia la dentina en desarrollo. Esta capa forma el cementoide o precemento, se acumula una matriz amorfa y se mineraliza al mismo tiempo.

Al progresar la mineralización los cementoblastos se desplazaban de la superficie y suelen no incorporarse. Así la capa primaria de cemento que cubre la raíz recientemente formada, suele ser acelular, sin embargo tanto los cementoblastos como las células epiteliales de la vaina de Hertwig pueden verse atrapadas dando lugar al cemento celular. Los cementoblastos difieren de las otras células de tejido conectivo en que están localizados cerca de la superficie del cemento y se encuentran polarizados ya que extienden sus prolongaciones citoplasmáticas entre las fibrillas colágenas hacia el precemento. Las células son más densas a los electrones que los fibroblastos adyacentes; contienen material denso en sisternas endoplasmáticas dilatadas y

presentan características que suelen estar asociadas con células en proceso de síntesis activa.

El resultado final de la cementogénesis es la formación de una delgada capa de material extracelular mineralizado a nivel de la interfase de la dentina y el tejido conectivo no mineralizado que sirve como sitio de inserción para las fibrillas colágenas del tejido conectivo periodontal. Las células residuales de la vaina epitelial radicular forman una red dentro del ligamento periodontal, estas se denominan restos celulares.

La disposición del cemento no cesa cuando termina la formación radicular, ni cuando el diente hace erupción; en realidad la aposición puede continuar intermitentemente a través de toda la vida. Además, la formación de cemento no se limita a la superficie radicular; puede depositarse también en el esmalte.

Las características morfológicas del cemento pueden variar significativamente según el tiempo y sitio de la deposición.

Podemos mencionar que existen dos clases de cemento:

1. El cemento acelular o primario. Está orientado hacia el cuello dentario y es más delgado, viene desde la unión amelodentinaria a la parte media de la raíz en ocasiones

hasta el ápice se forma antes de la erupción del diente.

2. El cemento celular o secundario. Se encuentra en la porción apical continuándose con el cemento acelular. Existen fibras, mucopolisacáridos, sustancia interfibrilar. Va de la parte media del diente hacia el ápice, se va formando durante toda la vida. Este se forma como respuesta a las exigencias funcionales.

La función del cemento es la siguiente:

1. Inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular.
2. Ayuda a conservar y controlar el espacio del ligamento periodontal.
3. Sirve para reparar el daño a la superficie radicular.

El cemento y sus consideraciones anatómicas en el padecimiento Pulpo-Periodontal.

Como la enfermedad periodontal progresa a lo largo de la raíz, el ligamento entre el cemento y el hueso es destruido, dejando una superficie de cemento expuesta hacia el medio oral, vía una bolsa periodontal y después con el favorecimiento del

desarrollo de la enfermedad periodontal y retracción del margen gingival, partes del cemento pueden ser supragingivales y son expuestos directamente a la saliva. Ya sea supra o subgingivalmente el cemento expuesto es vulnerable a la invasión bacteriana dentro de la dentina. el colapso de millones de fibras de Sharpey dejan perforada la superficie completa de los canales, los que pueden llenarse de bacterias y toxinas. También es posible para el cemento expuesto ser removido por instrumentos dejar una dentina expuesta en su superficie. El cemento también puede formarse con fisuras y areas de calcificaciones incompleta. Las fisuras en el cemento pueden, si son expuestas por enfermedad, servir al canal inflamatorio dentro de los tejidos periodontales mas profundos.

2.1.5 LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es el tejido conjuntivo que rodea o envuelve la raíz del diente, la une al alveolo óseo y se encuentra en continuidad con el tejido conjuntivo de la encía.

Las funciones del ligamento periodontal son: formativa, de soporte, protectora, sensitiva y nutritiva.

a. FORMATIVA. Es ejecutada por los cementoblastos y los osteoblastos, esenciales para la elaboración del cemento y del

hueso, por los fibroblastos que forman las fibras del ligamento.

b. SOPORTE. Es la de mantener la relación del diente con los tejidos duros y blandos que la rodean. Al limitar los movimientos masticatorios del diente, el ligamento periodontal protege a los tejidos en los sitios de la presión, lo que efectúa mediante fibras del tejido conjuntivo que forman la mayor parte del ligamento.

c. SENSITIVO Y NUTRITIVO. Para el cemento y el hueso alveolar se realizan por los nervios y los vasos sanguíneos del ligamento periodontal.

El ligamento periodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción este hacia la cavidad bucal. El ligamento periodontal se deriva del saco dentario que envuelve al germen dentario en desarrollo.

Se aprecian tres zonas alrededor del germen dentario:

- a. Una externa que contiene fibras en relación con el hueso
- b. Una interna de fibras contiguas al diente
- c. Una intermedia de fibras sin orientación especial entre las otras dos.

Durante la formación del cemento, las fibras de la zona interna se unen a la superficie de la raíz. Conforme el diente se desplaza hacia la cavidad bucal se verifica gradualmente la orientación funcional de las fibras.

En lugar de las fibras laxas e irregularmente ordenadas, se extienden haces de fibras desde el hueso hasta el diente y cuando el diente ha alcanzado el plano de oclusión y la raíz está totalmente formada, la orientación funcional es completa. Sin embargo debido a cambios en las fuerzas funcionales y a movimientos eruptivos y de desplazamiento de los dientes, aparecen modificaciones en la disposición estructural del ligamento periodontal durante toda la vida.

Histológicamente el ligamento periodontal esta formado por:

- a. elementos celulares
- b. fibroblastos
- c. células endoteliales
- d. osteoblastos
- e. cementoblastos
- f. cementoclastos
- g. osteoclastos
- h. células mesenquimatosas indiferenciadas
- i. restos epiteliales de Malassez

Los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar, constituyen al ligamento periodontal maduro el cual está organizado. Las fibras principales del ligamento son:

- a. Fibras de la cresta alveolar. Se extiende oblicuamente desde el cemento inmediatamente debajo del epitelio de union hasta la cresta alveolar.
- b. Fibras horizontales. Su dirección es desde el cemento radicular hacia el hueso, formando un ángulo recto, respecto al eje longitudinal del diente y se encuentran en el tercio coronal de la raíz.
- c. Fibras oblicuas. Son las más numerosas y se insertan oblicuamente en sentido coronal al hueso o apical al cemento.
- d. Fibras apicales. Rodean al alveolo en la porción del ápice y no se encuentran hasta que se forma completamente la raíz.
- e. Fibras interradiculares. Estas se localizan en la bifurcación o trifurcación de los dientes multirradiculares.

La irrigación del ligamento periodontal emana de tres

fuentes:

1. Los vasos penetran al ligamento desde el hueso alveolar a través de conductos nutricionales de la lámina cribiforme.
2. Los vasos sanguíneos forman una red a manera de canasta a través del espacio del ligamento periodontal.
3. La mayor parte de los vasos corren entre los haces de fibras principales en dirección paralela al eje mayor de la raíz y poseen anastomosis horizontales.

El ligamento periodontal sigue el contorno de la raíz del diente dandonos así su anatomía.

Consideraciones anatómicas del ligamento periodontal en el padecimiento de la enfermedad Pulpo-Periodontal

La bolsa en periodontitis retrógrada se encuentra frecuentemente sobre una prominencia de la raíz sugiriendo una dehiscencia alveolar. Más aún tal dehiscencia puede ofrecer menos resistencia al avance inflamatorio que en el ligamento normal.

El ligamento y su adhesión al hueso y al cemento ayudan a mantener la función y a limitar el movimiento del diente.

Los vasos sanguíneos pueden vaciarse con la función oclusal y

amortiguar y proteger esas estructuras de la lesión o trauma. Sin embargo, con la inflamación el tejido conectivo adhesivo puede ser destruido con el trauma oclusal, el ligamento se hace más ancho y existe absorción del hueso lateralmente. La inflamación ya sea periapical o periodontal puede causar alguna elongación al diente a causa de la inflamación en los tejidos y puede producir un traumatismo oclusal secundario. En tales circunstancias el ligamento pierde algo de su protección, capacidad y colapsos con el avance de la enfermedad.

Así un área de funciones que son protectoras en contra de muchas de las lesiones por inflamación y trauma se pueden convertir en el medio para el progreso de la enfermedad.

2.1.6 HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar es tejido conectivo especializado, es de origen mesodérmico, su composición está dada por una matriz llamada osteoide (matriz ósea no calcificada, no mineralizada). el hueso alveolar fija al diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación. Los procesos alveolares se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción éstos, son resorbidos extensamente una vez que se pierden los dientes.

La forma del hueso depende de:

- a. La posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes.
- b. Cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas.

El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea cemento-adamantina.

El hueso interproximal entre los dientes anteriores es de forma piramidal, mientras que entre los molares es plano en sentido bucolingual.

Una característica funcional importante del hueso es la remodelación, como respuesta a las exigencias funcionales. Así como también de protección, sosten, locomoción, revestimiento y como principal fuente de acumulación de calcio.

2.1.7 ENCIA

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que cubre a la cavidad oral que continua hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y faringe.

Este tejido mucoso bucal posee tres componentes:

- a. Mucosa masticatoria. Cubre el paladar duro y el hueso alveolar, en el cual encontramos interdigitaciones abundantes, largas, estrechas o angostas. Recibe las fuerzas de la masticación, también existen abundantes fibras colágenas y es queratinizada.
- b. Mucosa especializada. Esta mucosa cubre el dorso de la lengua, es deslizante y elástica, cubierta por tejido queratinizado.
- c. Mucosa de revestimiento. Comprende el resto de la membrana bucal, caracterizada por presentar interdigitaciones menos que en la masticatoria y son más anchas y cortas. En esta mucosa abundan las fibras elásticas, las cuales permiten la distensión del tejido. Se localiza en carrillos, parte interna de los labios y no es queratinizada.

La porción de la membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra insertada al hueso alveolar y región cervical de los dientes se conoce como encía.

La función de la encía la podemos dividir en:

- a. Da protección, debido a que resiste o disipa las fuerzas de la masticación debido a su anatomía. Es decir que da protección

al parodonto de inserción contra el medio bucal y el trauma masticatorio.

- b. Sirve como barrera evitando el paso de sustancias nocivas hacia el tejido conectivo.
- c. Receptora, porque capta la sensibilidad debido a que contiene varios receptores.
- d. De deglución, debido a que siempre esta húmeda, ayuda a la deglución del bolo alimenticio.

La encía esta irrigada por tres fuentes:

El aporte sanguíneo principal proviene de las arterias alveolares posterior e inferior que nutren a los dientes. Existen vasos que penetran en la encía marginal desde el ligamento periodontal.

Una fuente adicional de irrigación sale de las ramas periódísticas de las arterias linguobuccinadora, mentoniana y palatina, penetran en la encía desde el fondo del saco vestibular, piso de la boca y paladar.

Las venas y linfáticos corren en dirección paralela a las arterias y el drenaje linfático de la encía es hacia los ganglios

linfáticos submentonianos y cervicales.

La encía sigue el contorno de la superficie de los dientes, la línea cemento esmalte. Depende del punto de contacto de los dientes y depende del grado de erupción de los dientes, en dientes anteriores encontramos papilas en forma piramidal, en forma de filo de cuchillo. En dientes posteriores la forma de la papila está un poco más aplanada por su anatomía y puntos de contacto. Existe una papila vestibular y una lingual y entre la unión de éstas existe una depresión conocida con el nombre de col, la cual no está queratinizada.

El color de la encía depende de el grosor del epitelio, el grado de vascularización, color del individuo; el color normal de una encía es rosa salmón.

La consistencia de la encía es firme perfectamente unida al hueso, la encía marginal está perfectamente adherida al diente, la encía insertada está íntimamente unida al hueso.

La textura de la encía, es aterciopelada como cáscara de naranja es decir presenta un puntilleo debido a las interdigitaciones papilares del epitelio con el tejido conectivo.

La encía se divide en:

- a. Encía marginal
- b. Encía insertada
- c. Encía interproximal
- d. Surco gingival
- e. Surco marginal
- f. Línea muco gingival
- g. Mucosa alveolar

a. Encía marginal. Se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta el surco gingival.

b. Encía insertada. Se extiende desde el surco gingival hasta la línea muco gingival del fondo del saco vestibular y piso de la boca. se encuentra unida con firmeza mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales al cemento. lo que dá su característica de movilidad. La encía insertada es de color rosa salmón y puede presentar una textura con un puntilleo áspero.

c. Encía interdientaria o interproximal. Llena el espacio interproximal desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes, esta formada por dos papilas una vestibular o bucal y otra lingual o palatina.

- d. Surco gingival. Es una hendidura en forma de "u" que rodea al diente consta de una pared blanda llamada epitelio del surco y una pared dura que es el diente, y su base o punta su porción más coronal del epitelio de unión.
- e. Surco marginal. Es el que separa a la encía marginal de la insertada. Es fácil a veces de distinguir clínicamente, en otras ocasiones no es observable.
- f. Línea mucogingival. Es la unión entre la mucosa adherida y la mucosa alveolar, descrita generalmente como una línea escalonada pero a menudo poco marcada. Es el nivel más apical de la encía insertada.
- g. Mucosa alveolar. Es la porción de la mucosa suprayacente, a partir de la línea mucogingival hasta el fondo vestibular. Es muy móvil por su contenido en corion areolar laxo y tejido muscular.

La posición del borde gingival se modifica de acuerdo con factores como la patología gingival, el patrón de la adherencia epitelial y las abrasiones artificiales. Por ejemplo, el margen gingival se engruesa y crece hacia la corona como consecuencia de inflamación local, por acción de drogas o discracias sanguíneas.

2.1.8 MECANISMOS DE DEFENSA DEL MEDIO BUCAL

El medio bucal esta constantemente sujeto a agresiones mecánicas y bacterianas. Para proteger al huésped de estas agresiones, existen varias líneas de defensa las cuales son:

a. Barrera superficial. Esta barrera posee cuatro componentes:

1. Epitelio escamoso estratificado. Los tejidos blandos están cubiertos por epitelio escamoso estratificado el cual presenta una rápida regeneración, renovación y descamación, ante sustancias tóxicas extrañas que provoquen una reacción en el epitelio.
2. Epitelio del surco y epitelio gingival. Estos epitelios experimentan queratinización para producir una capa resistente e impermeable.
3. Epitelio de unión. Está en contacto con las superficies dentarias calcificadas, elabora una sustancia que sella la interfase entre los tejidos blandos y el diente, por lo tanto proporciona elementos necesarios para la adherencia epitelial.
4. Cubierta de glucoproteínas. Todos los tejidos superficiales tanto blandos como los dientes están cubiertos de

glucoproteínas que se derivan del fluido crevicular y saliva.

b. Leucocitos polimorfonucleares. Estos leucocitos salen de los vasos de los tejidos conectivos al epitelio de unión continuamente. también se localizan en el surco gingival y cavidad bucal. en una proporción de 500 leucocitos por segundo. Su función es fagocítica y su duración es de 8 a 12 horas.

c. Macrófagos. Son células más grandes en comparación con los leucocitos, su función es fagocitar y digerir microorganismos y sustancias extrañas, son más longevas e intervienen en el mecanismo de defensa.

d. Linfocitos. Intervienen en el mecanismo de inmunidad, es decir poseen la capacidad de desencadenar reacciones inmunológicas celulares y humorales.

e. Fluido crevicular. Por su composición posee propiedades antimicrobianas y puede ejercer actividad de anticuerpo.

f. Células del epitelio de unión. Constituyen un componente importante para la defensa del huésped, tienen capacidad fagocítica.

Aunado a estos mecanismos de defensa mencionaremos a la saliva, que juega un papel importante como protector natural, ya que contiene numerosos factores antimicrobianos.

Aparte de su contenido de anticuerpos que reaccionan contra bacterias específicas en la boca, también contienen inmunoglobulinas entre las cuales destacan IgG, IgM, IgA, siendo esta última la más predominante que es capaz de inhibir la unión de especies de streptococcus bucales a células epiteliales, la naturaleza de este medio de defensa es todavía tema de discusión.

La saliva ejerce por el contrario una considerable influencia en la iniciación de la placa, formación de cálculos, enfermedad parodontal y caries.

CAPITULO III

3.1 FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PULPO-PERIODONTAL

La enfermedad pulpo-periodontal puede asumir varias formas. pueden existir una diversidad de grados de severidad. La seriedad de la enfermedad pulpo-periodontal es el resultado de la virulencia, cantidad y frecuencia de las agresiones ambientales locales modificadas por la resistencia del huésped y los factores reparadores. La lesión resultante depende en extensión y gravedad de la resistencia del huésped y el potencial reparador de los tejidos locales. Las causas de la enfermedad pulpo-periodontal la podemos dividir en:

3.1.1 BACTERIANAS

3.1.1.1 CARIES.

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes anatómicamente específica.

Patológicamente la caries comienza como una desmineralización superficial del esmalte y progresa a lo largo del curso radial de los prismas del esmalte y llega a la unión dentina-esmalte, extendiéndose lateralmente y hacia el centro de la dentina

subyacente asumiéndose una configuración cónica con el ápice hacia la pulpa. Los túbulos dentinarios quedan infiltrados de bacterias y se dilatan a expensas de la matriz interyacente, se forman focos infecciosos de licuefacción por la destrucción de los túbulos adyacentes. El ablandamiento de la dentina precede a la desorganización y decoloración que culmina en la formación de una masa correosa. La desintegración disminuye en las cúspides y tejido sano con lo cual se producen fracturas y ensanchamiento de la cavidad. Si se abandona así misma la caries se extiende a la pulpa y destruye su vitalidad.

Los sitios que con mayor frecuencia son atacados son las depresiones y los surcos en especial los que se hayan en las superficies proximales en contacto y superficies: labial, vestibular y lingual de la dentición adyacente a la encía y surcos en especial los que se hayan en las superficies oclusales de los dientes. Estos sitios, protegidos contra la acción limpiadora de la saliva, lengua y musculatura de la boca, son las regiones donde se detiene la comida y se acumulan rápidamente bacterias, proteínas salivales y otros restos de la boca.

Los depósitos sueltos o firmemente adheridos de proteínas y bacterias salivales que se hallan en estas regiones no alcanzados por la limpieza son conocidos como placa dental sin cuya presencia no ocurriría el proceso cariogénico.

Para que ocurra caries, el ácido formado durante la descomposición de los carbohidratos por las bacterias en la placa dental debe poder disolver el esmalte antes de que la saliva elimine el ácido.

La frecuencia de caries dental en individuos susceptibles se presenta en proporción directa con la cantidad, forma y frecuencia de ingestión de carbohidratos fermentables, pero si se cuida la regulación de estos carbohidratos se podría inhibir la formación de caries.

La caries presenta dos tipos de ingreso:

3.1.1.1.1 INGRESO CORONARIO.

Es la vía más común de entrada de las bacterias infectantes o sus toxinas o ambas a la pulpa dental. Antes de que las bacterias lleguen a la pulpa, ésta se encuentra inflamada debido a la irritación originada por las toxinas bacterianas. La exposición de la pulpa por caries va acompañada por una inflamación crónica en la zona inmediata a la caries junto con la formación de abscesos localizados. Un diente afectado por una caries profunda puede producir enfermedad periodontal debida a que los microorganismos y sus toxinas son desplazados a los tejidos periodontales a través de la circulación.

3.1.1.1.2 INGRESO RADICULAR.

La caries radicular es menos frecuente que la coronaria, sin embargo es una fuente bacteriana de irritación pulpar.

La caries radicular cervical en vestibulo gingival es la más frecuente debido a que es una secuela de resección gingival. La caries de la porción interproximal suele aparecer después de procedimientos periodontales si no se mantiene una buena higiene bucal. la caries en bifurcaciones es también consecuencia de una lesión periodontal en este sector.

Otros tipos de ingreso bacteriano son:

3.1.1.2 FRACTURAS.

Fractura coronaria la cual la podemos dividir en fractura completa. ésta llega hasta la pulpa y rara vez la desvitaliza en ese momento, sin embargo, la mortificación pulpar inevitable en dientes con fractura coronaria no tratada suele deberse a la infección por bacterias bucales que penetran rápidamente hasta el tejido pulpar. Lo que importa en este caso no es la magnitud de la fractura, sino que la pulpa quedó expuesta a la agresión bacteriana.

Fractura incompleta. La fractura incompleta de la corona muchas veces suele permitir en forma inexplicable la entrada de las bacterias en la pulpa.

La infección pulpar y la inflamación correspondiente dependen de la extensión de la fractura, ésto es, si la fractura es completa y llega hasta la pulpa o si sólo es adamantina. En el primer caso es seguro que habrá pulpitis; en el segundo la pulpa estara simplemente hipersensible.

3.1.1.3 INFECCION POR VIA APICAL.

3.1.1.3.1 BOLSA PERIODONTAL.

La pulpa no se encuentra infectada frecuentemente por vía del forámen apical de conductos accesorios asociados a las bolsas periodontales crónicas, se han llegado a observar atrofas y calcificaciones distróficas, pero no necesariamente infección, pero cuando se presentan cambios patológicos en las pulpas se debe a que los conductos principales o forámenes apicales principales estan afectados por los microorganismos de la placa bacteriana.

3.1.1.3.2 ABSCESO PERIODONTAL.

Son casos no frecuentes que llegan a afectar a la pulpa ya sea por contaminación de microorganismos a través de los conductos laterales accesorios o por el agujero apical.

Estos mecanismos de invasión bacteriana se pueden explicar por las investigaciones realizadas por el Cirujano Dentista brasileño el Doctor Homero A. Rodríguez (*), quien explica que en dientes sin caries y asintomáticos pueden presentarse muerte pulpar hasta en un 10% de los casos, debido a invasión bacteriana a través del ápice por causa de la profundización de las bolsas periodontales. La posible presencia de un proceso inflamatorio pulpar sin invasión bacteriana, simplemente por productos de los mismos microorganismos. Señala también que en dientes multiradicales, una raíz puede estar vital y otra necrótica, es posible encontrar zonas de inflamación pulpar localizada o generalizadas, aunándose zonas degenerativas así como zonas de resorción dentinaria.

(*)Mercurio Dental 1987. 1er. seminario de Odontología Clínica.

C.D. Homero A. Rodríguez.

3.1.1.4 INFECCION HEMATOGENICA.

La entrada de bacterias a la pulpa a través de los conductos vasculares es muy posible, la atracción anacorética de las bacterias hacia una lesión se aplica también al tejido pulpar lesionado. La anacoresis de las bacterias provenientes de los vasos del surco gingival, o de una bacteremia transitoria generalizada, también sirve para explicar el número inusitado de conductos pulpares infectados, después de lesiones por impacto sin fractura.

3.1.1.5 DEPOSITOS DENTALES (Película adquirida, Materia alba, Placa, Sarro)

Estos se consideran como un factor predisponente para la acumulación de microorganismos con el subsecuente desarrollo de enfermedad pulpar o periodontal o ambas, según el grado de cronicidad que se presente con estos depositos. Este tema se desarrollará en el capítulo VI debido a un mecanismo importante para el desarrollo de la enfermedad pulpo-periodontal.

Sin embargo, existen otros tipos de invasión bacteriana como son los defectos congénitos del diente por medio de su vía anómala, los cuales pueden llegar a causar inflamación y muerte pulpar, podemos mencionar entre otros defectos: odontoma

invaginado. invaginación dentaria. evaginación dentaria. Estos defectos son poco frecuentes, por lo que no los podemos considerar como un factor etiológico de la enfermedad pulpo-periodontal.

3.1.2 IATROGENICOS

3.1.2.1 PREPARACION DE LA CAVIDAD

Las lesiones pulpares pueden ser causa de procedimientos ocasionados por el cirujano dentista mediante el uso inadecuado de instrumentos para el tallado de la estructura dentaria para la preparación de cavidades, durante este procedimiento la insuficiencia de refrigeración y el calor producido, pueden ocasionar alteraciones pulpares reversibles a lesiones pulpares irreversibles, conjuntamente cabe señalar la profundidad de la cavidad ya que cuanto más profunda sea la cavidad, más intensa será la inflamación, es decir que el grado de reacción pulpar es inversamente proporcional al espesor de la dentina remanente. Por lo que es importante tener una refrigeración con aire y agua a medida que disminuya el espesor de la dentina y nos acercamos a la pulpa.

3.1.2.2 EXPOSICION PULPAR.

La frecuencia de la necrosis pulpar aumenta después de que ésta ha sido expuesta, aún cuando se trate de proteger por medio de recubrimientos pulpares.

3.1.2.3 INSERCIÓN DE ESPIGAS.

El aumento de la inflamación y mortificación de la pulpa suele presentarse por la colocación de espigas en la dentina desde la preparación de la inserción, mala colocación de éstas sobre la pulpa o cercanas a ella.

3.1.2.4 RESTAURACIONES

3.1.2.4.1 FRACTURA COMPLETA

La lesión pulpar se produce cuando existe una fractura completa como resultado de la colocación o retiros de una incrustación o corona.

3.1.2.4.2 FRACTURA INCOMPLETA

La hipersensibilidad o pulpalgia se debe a una fractura de una cúspide en forma horizontal conjuntamente con la invasión

bacteriana.

3.1.2.4.3 RESTAURACIONES INADECUADAS

La agresión mecánica directa dan por resultado una lesión gingival aguda que puede romper las adherencias entre el tejido y el diente; cuando estos factores persisten pueden ocasionar enfermedad periodontal. Es decir, la resistencia de una irritación marginal (placa) mantenida dentro del surco gingival por restauraciones desbordantes, bordes colocados ubicados demasiado profundos, uniones soldadas incorrectas o bandas de ortodoncia mal adaptadas, constituyen como irritantes locales potenciales en la enfermedad periodontal.

3.1.2.5 SOBREINSTRUMENTACION

3.1.2.5.1 RASPADO PERIODONTAL

En ocasiones durante el tratamiento periodontal el raspaje radicular desvitaliza al diente ya que se secciona a los vasos y por tanto cesando la nutrición a las porciones del tejido pulpar, produciendo la necrosis pulpar. Los dientes con enfermedad periodontal (*) que son sometidos al raspado y alisado radicular pueden presentar grandes zonas de dentina expuesta con presencia de microorganismos en los túbulos dentinarios que pueden llegar a

la pulpa sin que exista caries coronal.

3.1.2.5.2 PERFORACIONES RADICULARES

Las perforaciones a los lados de la raíz o del piso de la cámara pulpar durante el tratamiento de conductos pueden ocasionar la formación de bolsas periodontales.

3.1.2.6 SOBROBTURACION

3.1.2.6.1 COLOCACION DE MATERIAL DE OBTURACION TEMPORAL O PERMANENTE PARA LA CEMENTACION.

Cuando no es removido el excedente de este material ocasiona irritación al tejido que circunda al diente y sirve como medio para la implantación de placa y empaquetamiento de alimento.

(*)Ier. seminario de odontología clinica

C.D. Homero A. Rodriguez.

3.1.2.6.2 SOBREOBTURACION DE CONDUCTOS RADICULARES.

La obturación excesiva o sobreobturación del ápice puede originar dolor posoperatorio, una reacción persistente de cuerpo extraño y cicatrización incompleta del ápice.

3.1.2.7 SOBREMEDICACION

Uno de los problemas iatrogénicos más comunes y frecuentes en la práctica dental es precisamente el uso indiscriminado de medicamentos hechos principalmente para el tratamiento adyacente de los conductos radiculares pulpares. Hoy en día se sabe que el uso de medicamentos destinados al tratamiento endodóncico, no son del todo eficaces y sobre todo pueden tener consecuencias adversas. El organismo nos ha demostrado que la reparación de los tejidos con frecuencia por sí sólo suele realizarse con mejores resultados, sin la aplicación de sustancias agresivas o tóxicas.

3.1.3 TRAUMÁTICA

Las interrelaciones del esmalte con la cúspide-fosa son necesarias para la oclusión funcional. Sin ésta se pueden ocasionar fracturas en el sitio de tensión en la fosa. El efecto de cuña de las relaciones ideales de cúspide-fosa en los dientes frecuentemente producen fracturas completas o incompletas de raíz.

o corona las cuales pueden producir lesiones pulpo-periodontales. Tales fracturas son vistas en la fosa la cual está localizada generalmente en el área de la debilidad estructural a lo largo del surco central de desarrollo. Estas fuerzas ejercen tensión en la fosa mientras que la cúspide es protegida en función por recibir mayormente las fuerzas de compresión. Estas fracturas se inician en el área de surco-fosa central de desarrollo extendidas a través de la cresta marginal y entonces progresarán hasta la pulpa o apicalmente a lo largo de la raíz o en ambas direcciones. La lesión puede iniciarse en cualquiera de los tejidos pulpaes vía raíz-ápice o tejidos pulpaes vía apical o foramen accesorio.

3.1.3.1 AGUDA

3.1.3.1.1 FRACTURA CORONARIA

La mayor parte de las muertes pulpaes consecutivas a las fracturas coronarias son originadas por invasión bacteriana que sigue el accidente. la pulpa presenta un proceso inflamatorio con intento de reparación, si no se trata la invasión bacteriana suprime la posibilidad de conservar la vitalidad de la pulpa.

3.1.3.1.2 FRACTURA RADICULAR

La fractura radicular interrumpe el aporte sanguíneo vascular de la raíz causando la necrosis pulpar aunque raras veces ésta tiende a conservarse vital debido a que se forma un callo de cemento sobre la raíz y se restablece la nutrición sanguínea, esto dependerá de la edad del paciente. Es decir que entre más joven, mayor el pronóstico de vitalidad.

3.1.3.1.3 FRACTURA COMPLETA

Las fracturas completas de dientes conciernen a los tejidos periodontales, son resultado frecuente del trauma y pueden ser fácilmente diagnosticados por examen radiográfico, movimiento excesivo de la parte fracturada, dolor por la oclusión funcional, palpación, percusión y prueba pulpar. En adición, tipos de restauración, presencia de pins o tornillos y postes en los canales radiculares los cuales son tan cortos que la corona clínica deberían examinarse cuidadosamente en sospecha de fracturas. La fractura incompleta corona-raíz es más frecuente complicada con la enfermedad pulpo-periodontal y presenta muchas finas características en el diagnóstico. Dependiendo de la dirección de la fractura inicial de la corona, los primeros síntomas pueden ser leves ocurriendo a intervalos infrecuentes e involucrando ya sea pulpa o tejido periodontal. Los síntomas

agudos pulpares se advierten mas rápido que los síntomas periodontales los cuales incluyen una respuesta de los propioceptores. A menudo el dolor es inducido por: calor, frio o bebidas alcohólicas las cuales tiene una baja tensión superficial y puede penetrar la fisura.

3.1.3.2 CRONICO

3.1.3.2.1 TRAUMATISMO OCLUSAL.

Se llama traumatismo oclusal a la lesión de tejidos del aparato de inserción periodontal, cemento, ligamento, hueso alveolar, principalmente en conjunto con la mortificación pulpar, causada por las fuerzas oclusales excesivas. (bruxismo, apretamiento). Estas fuerzas son capaces de producir alteraciones histopatológicas.

El bruxismo y el apretamiento se pueden considerar como los principales factores etiológicos de la enfermedad pulpo-periodontal. Dentro de los factores etiológicos del bruxismo y apretamiento podemos mencionar:

- a. Factores emocionales o psicológicos. Varían desde la agresión reprimida, tensión emocional, ansiedad, cólera y temor a la dependencia oral como el problema central de la vida.

b. Factores oclusales. Puntos de contacto prematuros céntricos e interferencias cúspideas dentro de los movimientos excursivos de la mandíbula.

El bruxismo se encuentra relacionado con un estado de hipertonidad de los músculos masticatorios, que son afectados en forma interdependiente o independiente por oclusión, emoción, dolor o molestia. Los daños son el resultado de las fuerzas excesivas del bruxismo.

3.1.3.2.1.1 BRUXISMO CENTRICO O APRETAMIENTO.

Es caracterizado por el contacto prolongado y repetitivo de los dientes sin movimientos mandibulares o movimientos mínimos dando como resultado contracción muscular isométrica, trayendo resultados graves como son cambios patológicos primarios de estructuras periodontales de soporte y trastornos secundarios de la articulación temporomandibular. Histológicamente se puede observar lesiones por aplastamiento tales como hemorragias y necrosis. Clínicamente se puede observar movilidad dentaria avanzada y rara vez se observan zonas de desgaste oclusal. Radiográficamente se presenta agrandamiento generalizado del ligamento periodontal acompañado de destrucción de hueso alveolar. Se puede observar resorción radicular y en casos graves zonas radiolúcidas apicales, las que indican muerte pulpar.

3.1.3.2.1.2 BRUXISMO EXCENTRICO O FROTAMIENTO.

Este puede estar limitado a un sólo par de dientes o afectar a segmentos enteros de dentición. Debido al movimiento mandibular la contracción muscular isotónica. Las manifestaciones que se presentan son: atrición de las superficies oclusales, lesión del periodonto y trastornos de la articulación temporomandibular y musculatura asociada. Las secuelas patológicas dependen de la habilidad del periodonto para compensar la tensión aumentada es decir aumento en el trabeculado del hueso y exostosis alveolares.

Quando el frotamiento afecta a uno o dos dientes las secuelas patológicas pueden ser desgastes aislado o irregular, movilidad, dolor, muerte pulpar y formación de absceso apical o periodontal. Radiográficamente se observan agrandamientos del espacio del ligamento, rasgaduras del cemento, resorción radicular e hipercementosis y en caso graves fracturas radiculares con zonas radiolúcidas apicales en señal de muerte pulpar. Cuando son afectados grandes segmentos de la oclusión las manifestaciones son iguales pero en escala mayor.

3.1.4 IDEOPATICAS

3.1.4.1 ENVEJECIMIENTO.

La pulpa y el periodonto como todos los demás tejidos del organismo, producen cambios regresivos del envejecimiento. Por ejemplo la pulpa envejecida presenta disminución del número y tamaño de las células y el aumento de fibras de colágena y la constante retracción y calcificación de la pulpa, por lo tanto tiene menor capacidad para resistir las agresiones. Con lo que respecta al periodonto puede presentar reducción de la elasticidad, disminución de la capacidad restauradora, alteración y vascularización con degeneración de terminales nerviosas, el hueso se vuelve más poroso, existencia de rarefacciones óseas, disminución del trabeculado óseo y por lo tanto se pueden producir con mayor facilidad las fracturas.

El hecho de que algunos pacientes de edad adulta exista resección gingival y pérdida de tejido de soporte, no se le puede atribuir que se trate como parte de un proceso de degeneración y que se debe considerar que son más probables los problemas de higiene.

3.1.4.2 RESORCIONES

3.1.4.2.1 RESORCION INTERNA.

Aunque la resorción interna es un hallazgo microscópico constante en la inflamación pulpar crónica, también se produce como alteración distrófica idiopática. El traumatismo bajo la forma de un golpe accidental o la preparación traumática de cavidades puede ser el mecanismo desencadenante de la resorción interna. En este caso es posible que se forme una zona metaplásica de la pulpa a partir de la hemorragia localizada, produciéndose a continuación la destrucción de la dentina. La pulpa metaplásica coexistente con la resorción interna raras veces se necrosa, sino que se infecta más tarde cuando la dentina queda perforada a través de la corona o el surco y los microorganismos bucales penetran por esa vía.

3.1.4.2.2 RESORCION EXTERNA.

La resorción radicular externa se puede considerar como una distrofia pulpar, ya que se origina en el tejido del ligamento periodontal. Probablemente se origine en el tejido inflamatorio crónico que se desarrolla en las bolsas periodontales. Si por alguna razón el revestimiento epitelial protector del surco desaparece y el tejido inflamatorio crónico entra en contacto con

el cemento bien calcificado de la raíz el tejido calcificado se descalcifica. Cuando la resorción externa destruye la suficiente dentina como para llegar a la pulpa, ésta comienza a presentar alteraciones inflamatorias, existiendo la misma infección que se produce cuando la resorción interna destruye la suficiente cantidad de estructura dentaria como para llegar al surco. La resorción puede continuar a menos de que el proceso se estimule con un material biológico adentro del conducto como es el hidróxido de calcio o por medio de intervención quirúrgica y obturación por vía apical.

3.1.5 QUIMICAS

3.1.5.1 BASES MEDICADAS.

Además de la intensa agresión producida por las bacterias de la caries a la pulpa y el traumatismo iatrogénico de la preparación cavitaria, hay que agregar la acción química de los diversos materiales de obturación.

Los mismos productos destinados a proteger a la pulpa pueden ser tóxicos ocasionando la mortificación pulpar.

Aunque las bases de cemento como son: oxifosfato de zinc, el cemento de policarboxilato y óxido de zinc y eugenol a pesar de

ser irritantes de la pulpa, son capaces de prevenir lesiones graves de acuerdo a su uso adecuado. No podemos evitar el empleo de estas bases como medida preventiva de la irritación pulpar, podemos decir que uso de una base protectora apropiada la que cubra toda la superficie de dentina expuesta, evitando así una lesión pulpar.

3.1.5.2 MEDICACION LOCAL.

El uso de drogas para desensibilizar los cuellos de los dientes potencialmente dañinos sobre todo cuando existe exposición radicular, ya que estos irritantes químicos pueden penetrar a través de foraminas accesorias.

CAPITULO IV

4.1 METODO DE DIAGNOSTICO

4.1.1 HISTORIA CLINICA.

Existe un tipo de historia clinica para cada especialidad odontológica, pero el objetivo es siempre con miras hacia un diagnóstico apropiado y subsecuentemente un buen plan de tratamiento. Dado que el tema que nos toca hablar en esta tesis pertenece a dos especialidades odontológicas (periodoncia y endodoncia) principalmente, enfocaremos la clasificación de la historia clinica de tal manera que ésta nos ayude a encontrar la causa de la enfermedad, las enfermedades o complicaciones relacionadas con el paciente, de la manera menos complicada, para lo cual reunimos los aspectos que a nuestra consideración son los mas elementales.

Una historia clinica médica y dental se le puede clasificar en tres partes principalmente:

4.1.1.1 ENTREVISTA CON EL PACIENTE.

En esta parte de historia clinica debemos de obtener la historia médica y odontológica y el padecimiento actual o

principal. Se considera la naturaleza y cronología de los síntomas.

4.1.1.1.1 HISTORIA ODONTOLÓGICA.

Podemos obtener algunos datos mediante preguntas preelaboradas mediante un cuestionario llenado por el paciente, posteriormente estos datos se complementaran por parte del dentista con información específica.

4.1.1.1.2 HISTORIA MÉDICA.

No debemos poner únicamente nuestra atención en el problema central, recordemos "que a cada diente viene adherido un paciente". Este razonamiento radica en el hecho de que no podemos pasar por alto enfermedades que podrían cambiar el curso del tratamiento común. Para ello existen algunas preguntas del estado de salud del paciente y que su correcta interpretación nos ayudarán a tener una idea amplia de los padecimientos actuales o pasados que lleguen a ser determinantes. Las preguntas pueden ser las siguientes:

1. Nombre, sexo, edad, dirección, teléfono, ocupación, estado civil del paciente, fecha.

2. ¿Su salud es buena?
- a. ¿Ha habido algún cambio en su salud durante el año pasado?
3. Mi último examen físico fue ...
4. Mi último examen dental fue ...
5. ¿Se encuentra usted bajo cuidado de un médico?
- a. Si contesto afirmativamente, ¿Cuál es el padecimiento que se le está tratando?
6. El apellido y la dirección de mi médico son ...
7. ¿Ha padecido alguna enfermedad grave o se ha sometido a una intervención quirúrgica de importancia?
- a. Si contestó afirmativamente ¿Qué padecimiento u operación fue?
8. ¿Ha sido internado en un hospital o tuvo alguna enfermedad grave en los últimos cinco años?
9. ¿Padece o ha padecido alguno de los siguientes trastornos o enfermedades?
- a. Fiebre reumática o enfermedad cardíaca reumática.
- b. Lesiones cardíacas congénitas.
- c. Enfermedad cardiovascular (molestias cardíacas, ataque cardíaco, insuficiencia coronaria, oclusión coronaria, presión alta, arterioesclerosis).
- ¿Siente dolor en el pecho cuando hace algún esfuerzo?
- ¿Le falta aire después de un ejercicio leve?
- ¿Se le hinchan los tobillos?
- ¿Siente que no puede respirar bien cuando se acuesta o

necesita de almohadas adicionales para dormir?

d. Alergias

e. Asma

f. Urticaria o erupciones cutáneas

g. Desmayos o convulsiones

h. Diabetes

¿Tiene necesidad de orinar más de seis veces diarias?

¿Tiene sed la mayor parte del tiempo?

¿Se le seca la boca frecuentemente?

i. Hepatitis, ictericia o enfermedad del hígado

j. Artritis

k. Reumatismo articular agudo (articulaciones hinchadas o dolorosas)

l. Úlcera gástrica

m. Enfermedad del riñón

n. Tuberculosis

o. ¿Tiene usted tos persistente o expectora sangre al toser?

p. Presión baja

q. Enfermedades venéreas

r. Otras

10. ¿Tuvo hemorragias excesivas o anormales después de extracciones, cirugía o traumatismo?

a. ¿Se le hacen cardenales fácilmente?

b. ¿Alguna vez ha necesitado una transfusión de sangre?

Si contesto afirmativamente, explique las circunstancias

11. ¿Padece usted algún trastorno de la sangre como anemia?
12. ¿Ha sido operado o sometido a tratamiento con rayos X para tumor, excrecencias o cualquier otra infección de la boca o labios?
13. ¿Esta usted tomando alguna droga o medicina?
Si contestó afirmativamente, anote lo que esté tomando.
14. ¿Esta usted tomando actualmente alguno de los siguientes productos?
- a. Antibióticos o sulfas
 - b. Anticoagulantes (adelgazadores de la sangre)
 - c. Medicamentos para presión alta
 - d. Cortisona o esteroides
 - e. Tranquilizantes
 - f. Aspirina
 - g. Insulina, tolbutamida u otros parecidos
 - h. Digital o medicamentos para enfermedades del corazón
 - i. Nitroglicerina
 - j. Otros
15. ¿Es usted alérgico o ha reaccionado desfavorablemente a los fármacos siguientes?
- a. Anestésicos locales
 - b. Penicilina o algún otro antibiótico
 - c. Sulfas
 - d. Barbitúricos o sedantes o pastillas para dormir
 - e. Aspirinas

f. Yodo

g. Otros

16. ¿Ha padecido usted algún trastorno relacionado con un tratamiento dental anterior?

a. ¿Le duele a usted algún diente?

b. ¿Se le acumulan alimentos entre los dientes?

c. ¿Le sangran las encías cuando se cepilla los dientes?

d. ¿Le rechinan los dientes durante la noche?

e. ¿Tiene usted dolor en los oídos o cerca de ellos?

f. ¿Le han hecho alguna vez tratamiento periodontal?

g. ¿Le han proporcionado alguna vez tratamiento o instrucciones para el cuidado adecuado de sus dientes en casa?

h. ¿Tiene usted alguna llaga o tumor en su boca?

i. ¿Desea usted conservar sus dientes?

17. ¿Padece usted alguna enfermedad o trastorno no mencionado antes y cree que sea importante dar a conocer?

Si contesto afirmativamente, favor de explicar

18. Se considera una persona nerviosa

19. ¿Ha pasado por alguna depresión?

20. ¿Disminución de la memoria?

21. ¿Problemas de la coordinación?

22. ¿Epilepsia?

23. Problemas de parálisis facial

Mujeres.

24. ¿Esta usted embarazada?

25. Tiene usted problemas con su ciclo menstrual?

26. ¿Antecedentes de aborto?

4.1.1.2 EXAMEN CLINICO

4.1.1.2.1 EXAMEN EXTRABUCAL.

El examen extrabucal clínico comienza por la porción de la cara, cuello y cabeza, la importancia de principiar un examen extrabucal es para encontrar fistulas, tumefacciones o asimetrías faciales indicativas de alguna enfermedad presente o secuelas de enfermedades que existieron como son abrasiones, cicatrices, etc.

La palpación es el método más adecuado para la obtención de información sobre volumen, forma, consistencia, movilidad, crepitación articular, sensibilidad de los tejidos, etc. Las zonas a las que debemos poner mayor atención son: observación de la piel de la cabeza, cuello y labios, la región de las glándulas salivales parótidas y submaxilares y ganglios cervicales y subclaviculares, palpación de las glándulas tiroideas.

4.1.1.2.2 EXAMEN INTRABUCAL.

Una vez elaborado el examen clínico extrabucal procederemos al examen intrabucal. En muchas ocasiones el problema está claramente expuesto pudiéndose encontrar la causa de la enfermedad a simple vista, mas sin embargo la situación es diferente cuando se trata de encontrar una alteración sin presencia obvia de enfermedad, en estos casos ayuda el recurrir a métodos de inspección tales como la palpación, percusión, transluminación, examen crevicular, prueba de movilidad, prueba de vitalidad de las cuales hablaremos posteriormente. Para poder llevar un orden en la inspección de la cavidad bucal una regla radical consiste en empezar el examen visual por el vestibulo, pudiéndose revisar primeramente los labios en busca de úlceras y fisuras, lesiones queratósicas, o bien ser palpadas digitalmente.

Las mucosas del carrillo se inspeccionan hasta el fondo del carrillo, éstos se deben de palpar para ubicar puntos sensibles modificaciones en la consistencia del tejido.

Hay que fijarse en el conducto de Stenon, se debe comprobar el flujo de la parótida por cada conducto.

Se inspecciona el piso de la boca si la lengua toca el paladar. Los paladares duros y blandos serán evaluados en cuanto

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

a simetría. serán palpados digitalmente y se considerará la movilidad del blando. La inspección de la lengua consiste en palpación bidigital y se investigan sus partes ventral y caras laterales en busca de anomalías. La inspección de la zona orofaríngea no debe pasarse por alto.

El odontólogo debe aprovechar esta inspección para obtener datos con respecto a halitosis que pudiera sugerir diversas enfermedades como por ejemplo las respiratorias, pulmonares o estomacales.

El examen para determinar la vitalidad pulpar se divide en:

4.1.1.2.2.1 PRUEBAS TERMICAS.

Las pulpas son particularmente sensibles a los cambios térmicos y la reacción del paciente a la aplicación de calor y frío es significativo para el diagnóstico.

La obtención de la prontitud de la respuesta, el carácter de dolor suscitado y la diferencia en la respuesta a las aplicaciones de calor o frío nos dará una información valiosa.

Tomaremos en cuenta que al aplicar el irritante a dientes con pulpa normales se puede sentir dolor leve, que pasa tan pronto

como se retira el estímulo. Cuando el estímulo es aplicado y el dolor persista aún la respuesta se considera anormal y nos refiere que se trata de una pulpitis o que la pulpa se encuentra en las últimas etapas de la inflamación. En casos supurativos suele existir respuesta dolorosa a la aplicación de calor y alivio ante el frío.

Cuando el aporte sanguíneo se pierde por completo no existe respuesta a ningún estímulo.

4.1.1.2.2.2 PRUEBAS ELECTRICAS.

Este tipo de pruebas nos dan un diagnóstico fiable por lo que deben ser evaluados junto con todos los otros datos de diagnóstico. Son a base de impulsos eléctricos sobre el diente.

Aunque no ha sido comprobado enteramente se recomienda que estas pruebas no se efectúen a pacientes con marcapasos cardiacos ya que por los impulsos se puede interrumpir la secuencia de esos dispositivos.

4.1.1.2.2.3 PRUEBAS DE PERCUSION.

Estas pruebas consisten en golpetear con un instrumento tanto en sentido vertical como horizontal al diente. Un diente puede

estar sensible a la percusión a causa de una pulpitis antes de ser afectado el tejido parodontal y tener una respuesta dolorosa cuando esta afectado el ligamento parodontal. Esto puede ser por una infección periodontal o una inflamación o necrosis pulpar.

4.1.1.2.2.4 PALPACION.

Se realiza mediante presión sobre el ápice del diente sospechoso, por medio del dedo índice. La sensibilidad a la palpación sobre un ápice del diente indica inflamación periapical que casi siempre es pulpar, pero cuando no existe una lesión obvia en una búsqueda de dolor, los músculos masticatorios deben de ser palpados en averiguación de espasmos dolorosos y tensión por lo que hay que poner cuidado en el paciente para destacar pulpalgias en los casos de dolor facial atípicos.

4.1.1.2.2.5 PRUEBA ANESTESICA.

Una prueba de anestesia regional puede ser útil en el diagnóstico de dolor referido.

4.1.1.2.2.6 TRANSLUMINACION.

Es utilizado para los dientes anteriores y consiste en iluminarlos con una luz intensa. El espejo bucal se mantiene a la

sombra en el paladar y por reflexion se observa la variacion de color de cada diente. El uso de un transiluminador puede ayudar en el diagnostico por delineación apical o patologia lateral y la presencia de cálculos subgingivales. Lo segundo es de especial preocupacion en el diagnóstico diferencial de una patologia pulpo-periodontal. Como un ejemplo, si algunos cálculos fueran en lo profundo de una lesion combinada estaria fuera de norma un problema endodóntico reciente el cual fue drenado via la ruta periodontal. La transiluminacion tambien puede proveer un diagnóstico invaluable ya sea en problemas de fractura de dientes completa o incompleta.

4.1.1.3 EXAMEN DENTARIO.

Realizado el examen bucal, el clinico procedera a examinar el tejido dentario, la existencia o falta de este, evaluará el tipo, calidad y posición de la protesis fija o removible, la existencia y grado de caries debida a las restauraciones presentes. Se debe detectar cambios de color, fracturas verticales e invaginaciones, la existencia de dientes con abrasión, atrición o erosión, forma y tamaño de las coronas ya que de ello dependerá la forma de las papilas dentarias y del hueso alveolar; la mal posición dentaria y relaciones inadecuadas de la cresta marginal deben de ser localizadas, ya que la forma, grosor de la encía y hueso dependerá de la posición dentaria y del tamaño y forma de las

raíces. Deben de ser anotados los diastemas y tamaño de éstos.

Es preciso palpar los dientes con el fin de probar la existencia de movilidad dentaria ya sea vertical ú horizontal, esto depende del grado de movilidad que se tenga, ésto es, el grado 1 indica una movilidad leve (normal), el grado 2 indica una movilidad de tipo horizontal severa y el grado 3 una movilidad que representa un desplazamiento vertical del diente en el alveolo aunado con movimiento horizontal.

Esto se hace comenzando desde un punto determinado colocando el mango del espejo sobre la cara vestibular del diente y el dedo índice sobre la cara lingual y se procederá aplicar presión alternativamente.

La percusión dentaria es una parte integrante del examen dental el cual consiste en golpetear el diente con instrumento metálico. en este caso el mango del espejo golpeteará tanto verticalmente como horizontalmente y dependiendo del sonido y sensibilidad que se presente nos dará una señal ya sea de un problema pulpar o periodontal.

Otra parte importante dentro del examen es el tipo de oclusión que presenta el paciente, el registro de las relaciones de contacto en relación céntrica, excursiones laterales derecha e

izquierda y protrusion. la diferencia existente entre relación céntrica y oclusión céntrica ya que saliendo de los límites que se consideran normales se pueden considerar desfavorables, también se examinara que tipo de trayecto de apertura presenta la mandibula, si es desviada o limitada. Por lo tanto la oclusión debe ser examinada con minuciosidad antes de realizar procedimientos de restauraciones ya que las discrepancias oclusales son capaces de contribuir a la hiperactividad muscular y a la incoordinación. Aunado tambien la localizacion de caries, restauraciones inadecuadas, áreas de retención alimentaria, malos puntos de contacto, que deben de ser registrados en la historia clínica ya que pueden llegar a influir en el tratamiento de una manera no deseada.

Una vez concluido el examen dentario se procederá a realizar el examen de los tejidos de soporte y protección del diente, es decir, el examen periodontal, que comprende el sondeo periodontal para examinar surcos gingivales con el fin de obtener la medición y ubicacion de la existencia de bolsas, configuración ósea existente y localización de defectos óseos, la relación del fondo de la bolsa con la unión mucogingival, grosor de la encia, extensión de la retracción gingival, espesor del tejido blando sobre una cresta edéntula, tuberosidad, espacio retromolar y superficie radicular, además el registro de zonas de supuración, hemorragia al contacto y sensibilidad, todos estos datos reunidos

durante el examen periodontal debe de ser anotados para un posterior diagnóstico y tratamiento.

4.1.1.3.1 SONDEO PERIODONTAL

El empleo de la sonda periodontal es para examinar los surcos gingivales con el fin de obtener:

1. Ubicación y profundidad de la bolsa o bolsas.
2. Configuración aproximada de los defectos óseos.
3. Relación del fondo de la bolsa con la unión mucogingival.
4. Ancho de la encía.
5. Extensión de la retracción gingival.
6. Espesor del tejido blando sobre una cresta edéntula, espacio retromolar, superficie radicular.

Por lo tanto la principal finalidad del sondeo es determinar el grado de salud del surco gingival.

El sondeo se debe realizar con una sonda periodontal la cual esta calibrada en incrementos unitarios desde 1 a 10 mm., con marcación en los 4 y 6 mm., pueden ser redondas o rectangulares cuyo mango debe ser lo bastante grueso para que sea cómodo.

Existen dos métodos en general de sondeo:

- a. Sondeo Puntiforme. Que consiste en tomar mediciones en ambos lados de las áreas de contacto mesial y distal y centro de la superficie vestibular y lingual.
- b. Sondeo Circunferencial. Se realiza colocando la sonda en la hendidura proximal lo más vertical posible con una ligera angulación hacia el punto medio de la superficie proximal del diente; sin retirar la sonda se mueve a lo largo del surco gingival hasta llegar a la zona de contacto opuesta.

4.1.1.4 EXAMEN RADIOGRAFICO.

La radiografía en odontología es un auxiliar importante no solo para establecer un diagnóstico, sino como un proyecto para el plan de tratamiento.

Para una correcta interpretación es necesario que la película haya quedado colocada, expuesta y revelada adecuadamente así también el uso de la técnica adecuada, ya que no habiendo esto podríamos obtener imágenes falsas y por tanto una interpretación errónea.

Dentro de la interpretación radiográfica es de suma importancia el conocimiento de las estructuras bucales en estado normal es decir que para poder diferenciar entre lo normal y lo anormal sólo es posible con el conocimiento de las imágenes radioanatómicas clínicamente normales antes de cualquier intento de interpretación radiográfica. No debemos de olvidar que en la radiografía jamás tendremos un diagnóstico definitivo debemos de asociarlo siempre con los signos clínicos del padecimiento, ya que de otra manera cometeremos errores, el estudio de la radiografía y la exploración clínica nos llevará a un diagnóstico más acertado.

Como parte auxiliar en el diagnóstico y plan de tratamiento podemos citar:

4.1.1.5 OBTENCION DE MODELOS DE ESTUDIO.

Cuyo propósito es obtener información sobre la anatomía gingival y dentaria, el poder examinar y evaluar la oclusión, así también la educación del paciente.

4.1.1.6 ANALISIS DE LABORATORIU.

Es recomendable realizarlos cuando se dude de algún aspecto del estado de salud del paciente obtenido en la historia clínica.

y en cierto estado o lesión bucal existente que el clínico no pueda establecer su naturaleza.

Es aconsejable que si el tiempo y las circunstancias son favorables se hagan esclarecer puntos que no hayan quedado claros en el transcurso de la elaboración de la historia clínica.

CAPITULO V

INFLAMACION

La mayor parte de las enfermedades bucales son de tipo inflamatorio o en ocasiones forma parte de un cuadro clínico. El propósito de este capítulo, debido a la importancia que tiene, es explicar en forma general el mecanismo de la inflamación como primera respuesta de los agentes causales de la enfermedad Pulpo-Periodontal.

La inflamación es la reacción de los tejidos vivientes a todas las formas de lesión y trae consigo respuestas vasculares neurológicas, humorales y celulares en el lugar lesionado.

El fenómeno de inflamación y reparación circunscribe y neutraliza el agente lesivo y restablece la continuidad morfológica de los tejidos. En algunos casos el fenómeno inflamatorio y reparativo es perjudicial, ésto es, la respuesta inflamatoria hiperreactiva (hipersensibilidad) en ocasiones puede causar la muerte. Pero la respuesta inflamatoria es en un gran porcentaje una respuesta fundamental para la supervivencia.

Como ya se mencionó anteriormente que cualquier agente lesivo que cause lesión tisular dá una respuesta inflamatoria, tenemos

que además de las bacterias, por ejemplo, la inyección de un irritante químico en los tejidos o un golpe sin rompimiento de la piel dá con frecuencia lugar a una inflamación estéril.

La infección es la situación más frecuente que provoca inflamación.

Inflamación y reparación son fenómenos algo diferentes, pero tienen relación cuando existe lesión en los tejidos. La inflamación predomina en los momentos iniciales de la lesión y la reparación en los momentos finales, este orden puede alterarse bajo circunstancias especiales. Cuando el agente lesivo ha causado pérdida importante de células puede tomarse predominante la reparación en los primeros estadios.

Respuestas provocadas por productos lesivos para los tejidos

La lesión de los tejidos va seguida inmediatamente de una reacción local aguda caracterizada por alteraciones vasculares en la que existe una vasoconstricción arterioalar, su duración es de 30 seg. a 1 min., en la cual existe una concentración de elementos de la sangre, (sales metabólicas, mediadores químicos como la histamina, etc.), al no existir oxigenación suficiente se presenta la vasodilatación en la que va haber aumento de la presión sanguínea, cambio del flujo axial que es la acumulación

de elementos formes en las paredes del vaso y el líquido o plasma en el centro. ésto no sucede en estado normal, las células endoteliales se tornan esféricas creándose espacios en las uniones intercelulares convirtiéndose mas permeables por lo tanto habrá aumento de la permeabilidad vascular con extravasación de líquido y proteínas, como resultado visible hinchazón o edema; el flujo sanguíneo aumentado en un principio se torna lento o estático por aumento de la viscosidad lo que se conoce como éstasis sanguíneo, debido a la pérdida de líquidos. Estos procesos originan la fuga del líquido de la sangre a los espacios tisulares, ésto es salida de los elementos del plasma, proteínas comenzando con las de menor peso molecular: albúmina, globulinas y fibrinógeno.

Las albúminas son las que intervienen en la presión osmótica. Las globulinas son proteínas que se encargan del transporte de elementos metabólicos. Fibrinogeno encargado de formar una red de fibrina en el sitio de la lesión y actuó como barrera protectora, es decir, impide la penetración de microorganismos, actuó de camino para que las células se deslicen sobre ellas y sea más fácil la fagocitosis.

En la salida de los elementos celulares las primeras en salir son los leucocitos neutrófilos que tienen capacidad fagocítica, para que ésto suceda primeramente los leucocitos tienen que

migrar hacia la pared del vaso llamándose marginación a esta fase, al llegar las células a la pared estas no se unen sino se desplazan a través del endotelio llamándose a esto pavimentación, cuando el neutrófilo se detiene entre dos células se inicia la diapédesis que se lleva por medio de movimientos ameboides del leucocito para poder salir a través del endotelio y la membrana basal y se dirigen al sitio de la lesión por la quimiotaxis, que es la liberación de sustancia quimiotáctica producida por parte de los microorganismos. La concentración de leucocitos y líquido sanguíneo nos dan un medio capaz de destruir microorganismos. En el sitio de la lesión ya se formaron los complejos inmunes como también la activación del complemento el cual interviene en la liberación de sustancias que participan en el proceso inflamatorio. Además de los leucocitos presentes se encuentran otras células como son macrófagos, monocitos, linfocitos. En estos momentos se inicia la resolución, esto ocurre a cargo de los macrófagos, que fagocitan partículas presentes incluyendo neutrófilos muertos y sus productos; esto corresponde a inflamaciones que no se perciben por ser de corta duración y la resolución se termina cuando el proceso inflamatorio desaparece. Si la destrucción es tal los macrófagos no fagocitan todo permitiendo que la inflamación persista durante 4 o 5 días, iniciándose organización de exudado acompañado de fibrosis en donde interviene en auxilio en la actividad macrofágica. Al no poder el macrófago con el agente destructor se activa el

fibroblasto, el cual empieza a formar colágena, es decir, que todos aquellos espacios muertos que el macrófago no pudo fagocitar es el fibroblasto que llena esos espacios depositando colágena, por tanto exudado. Por consecuencia una mayor cantidad de tejido destruido se acompaña de exudado purulento y cierto grado de fibrosis.

La inflamación crónica resulta siempre que persiste el agente lesivo y se caracteriza por reacción fibroblástica y no exudativa.

Los signos característicos de la inflamación son:

- a. Rubor
- b. Calor
- c. Tumefacción
- d. Dolor

Los dos primeros son el resultado del flujo de sangre arterial en los vasos dilatados, la tumefacción es consecutiva a este mismo hecho y el edema o incremento de líquido en los tejidos, como resultado de la presión y lesión química de las terminales nerviosas de la zona inflamada se presenta el dolor, además de mediadores químicos.

Factores que intervienen en el proceso inflamatorio y reparatorio

Factores Generales

- Edad:** Sujetos de edad avanzada la cicatrización es más lenta.
- Nutrición:** Las deficiencias proteínicas dificultan la cicatrización.
- Alteraciones de la sangre:** Tienen efectos notables durante la respuesta inflamatoria y reparativa.
- Inmunidad:** Cuando no hay inmunidad desde el comienzo de la infección la adquisición de reacciones humorales y mediadas por células a los agentes invasores puede ser crucial para el dominio de la infección.
- Diabetes:** Factor predisponente de importancia en las infecciones. No es debida a una menor capacidad para dominar la invasión sino que puede sufrir riesgo sanguíneo insuficiente de la zona lesionada. La alta concentración de glucosa en piel facilita la reproducción bacteriana y los neutrófilos de diabetes tiene capacidad fagocitaria disminuida.
- Hormonas:** Particularmente corticoesteroides suprarrenales tienen efecto inhibitorio sobre la reacción inflamatoria transtorna la migración leucocitaria.

Factores Locales

Arteriopatías: Disminuyen el riego sanguíneo y el lento drenaje dificultan la respuesta a la lesión.

Infección: Heridas asépticas son obstáculos para el proceso natural de reparación.

Cuerpos extraños: Estimulo patente para la inflamación y dificultan la cicatrización.

Es difícil de clasificar a la inflamación aguda y crónica porque no hay una línea clínica que las divida. El tiempo de duración no se puede tomar como medida, ya que la duración de la inflamación dependerá de la reacción del huésped y carácter de la lesión.

CAPITULO VI

6.1 ENFERMEDADES QUE CONTRIBUYEN AL DESARROLLO INICIAL DE LA ENFERMEDAD PULPO-PERIODONTAL

6.1.1 DEPOSITOS DENTALES

6.1.1.1 PELICULA ADQUIRIDA.

La película adquirida es una capa membranosa, homogénea a manera de película acelular que se encuentra sobre las superficies de los dientes y que en muchas ocasiones forman la interfase entre el diente y la placa.

La película está compuesta por glucoproteínas salivales que salen de la degradación de la mucina, casi libre de bacterias que varía con la edad, el 45% del peso seco es de aminoácidos y la inmunoglobulina A, la cual actúa como sistema de defensa para que el o los microorganismos no se adhieran.

Para la formación de la placa existen tres teorías:

- A. Precipitación ácida: Los microorganismos producen ácidos y precipitan a las glucoproteínas para que se adhieran al diente.
- B. Actividad enzimática: Glucoproteínas ricas en ácido siálico

n-acetil-neuronímico, los microorganismos tienen neuronimidasa rompen la unión de proteínas y ácido siálico.

C. Adsorción selectiva. El ácido siálico tiene afinidad por los cristales de hidroxiapatita para adsorberse a éstos.

La película se forma a los 30 minutos de haber hecho una profilaxis, se divide en:

1. Subsuperficial o dentrítica. En la cual se observan prolongaciones que van sobre la superficie del esmalte, estas prolongaciones son de 1 a 3 micras, se encuentra interproximalmente con frecuencia se ve una mancha cuando se hace la tinción.
2. Superficial. Es una capa de grosor de 0.1 a 0.8 micras cubre la mayor parte de las superficies labial, vestibular y palatina de los dientes casi siempre está calcificada y para vez se asocia con microorganismos.
3. Teñida. Es de 1 a 10 micras de grosor y es observada bajo una tinción.

La función de la película adquirida es de protección ya que repara lesiones cariosas tempranas obturando los defectos superficiales; es el primer paso para la formación de placa

microbiana.

6.1.1.2 MATERIA ALBA.

Es un depósito compuesto de microorganismos leucocitos o neutrófilos, células epiteliales exfoliadas muertas y residuos de alimentos. Es un producto de acumulación más que de crecimiento y es poco adherente a la superficie dentaria.

6.1.1.3 PLACA BACTERIANA.

Es una entidad estructural específica, aunque altamente variable que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie dentaria, tejidos blandos, restauraciones y aparatos bucales.

Con una tinción se puede apreciar con mayor claridad, clínicamente es de color amarillento ambar que cubre la porción superficial del diente, es de grosor variable puede ser granular o casi lisa.

La placa bacteriana es el único factor que por sí sólo puede ocasionar la enfermedad periodontal es decir:

Placa bacteriana + Respuesta del huésped = Enfermedad Periodontal

La formación de la placa bacteriana ocurre en dos pasos:

1. Colonización de microorganismos, se divide en dos tipos:

a. Adherencia selectiva.

b. Sobrecrecimiento de fosetas y fisuras.

2. Crecimiento y maduración de los microorganismos.

1. Colonización. Los microorganismos sencillos o en masa se adosan a la superficie y se multiplican para producir colonias discretas de placa o cultivos mixtos de microorganismos, crecen de precursores viables que permanecen en fosetas, fisuras y grietas en la superficie dentaria.

2. Crecimiento. Se observa a los dos días, las superficies interproximales así como las áreas cervicales se cubren a los tres días. El grosor de la placa parece aumentar a los 10 días salvo en las áreas donde existe interferencia mecánica.

3. Maduración. El proceso de maduración incluye:

a. Crecimiento y coalescencia de las colonias de la placa inicialmente independiente.

b. Crecimiento continuo por aposición de microorganismos sobre las superficies dentales y de la placa.

c. Mayor complejidad de flora de la placa.

d. Acumulación de sales inorgánicas con la conversión de la

placa a sarro.

Los microorganismos de la placa están alojados en una matriz extracelular, que es el material elaborado por las bacterias y sustancias derivadas de la saliva, siendo este material de especial interés por lo siguiente:

- a. Sirve a manera de armazón o esqueleto para la existencia de la placa, este armazón está dado por la glucana alfa 1-6.
- b. Sirve como sitio de almacenamiento extracelular de carbohidratos.
- c. Altera la difusión de las sustancias.
- d. Contiene sustancias tóxicas inductoras de la inflamación.

Se han realizado algunos estudios globales bacteriológicos de la flora compleja de la placa dentaria, no obstante su importancia en la inducción tanto de caries como de enfermedad periodontal, se han encontrado dificultades técnicas así como de concepto con lo que respecta al muestreo, cultivo, numeración, identificación. La población de microorganismos en un lapso de 10 días cuando se permite que crezca sin obstáculo alguno, se obtiene:

- a. Fase I. 24 horas 80 a 90% de cocos gram positivos y bastones cortos.
- b. Fase II. 2 a 4 días, aparecen bastones y microorganismos filamentosos y relativa reducción de cocos.
- c. Fase III. 6 a 10 días, aparecen vibrios y espiroquetas aumento en el número de gram negativos.

Los microorganismos varían de una estructura a otra. Los componentes patógenos de la placa bacteriana, podemos hacer mención de:

1. Sustancias que inducen a la inflamación, como son: Polipéptidos, activadores del complemento, histamina.
2. Sustancias que inducen el daño directo a los tejidos: Proteasas, hialuronidasa, neuroaminidasa, amonía, colagenasa, condroitinsulfatasa, amina tóxica, indol, ácidos orgánicos.
3. Sustancias que inducen daño indirecto a los tejidos: Endotoxinas, peptidoglicanos, polisacaridos, componentes alterados del huésped, antígenos bacterianos.

6.1.1.4 SARRO.

El sarro es la placa bacteriana firmemente adherida en la que se ha mineralizado la matriz y los microorganismos se calcifican; aunque la superficie libre de sarro suele estar cubierta por microorganismos vivos, el sarro por sí solo no produce enfermedad periodontal, sino que es un factor o agente que colabora para la enfermedad periodontal, por lo tanto es un irritante mecánico que por sus superficies rugosas ayuda a que los microorganismos se adosen a esta y que sirva de acúmulo de placa bacteriana.

La placa bacteriana a los dos días llega a tener mayor cantidad de contenido inorgánico: Calcio, sodio, zinc, estroncio, magnesio, esta se calcifica gracias a que ha estado expuesta a los fluidos bucales.

El sarro se divide en supra gingival y subgingival, aparecen juntos con la actuación de la saliva como suministrador principal de sales minerales; del tipo supra gingival éste se encuentra localizado arriba de la cresta, clínicamente se observa de consistencia arcillosa, arenosa de color amarillo claro blanquico, se pigmenta según los alimentos que se ingieran; el sarro subgingival se localiza debajo de la cresta, suele ser de color parda oscura, aspecto pétreo y muy adherente al diente, sus fuentes probables del contenido mineral provienen del suero son

séricas por lo tanto no hay proteínas salivales.

6.1.2 PATOLOGÍA PULPAR

El estudio de las enfermedades pulpares proporciona al clínico una base científica para el diagnóstico y tratamiento y es un medio para evaluar tanto el éxito como el fracaso.

De acuerdo con las diferentes clasificaciones de enfermedad pulpar podemos dividirla:

6.1.2.1 PULPITIS REVERSIBLE.

Asociada a la colocación de bases recientes, muchas veces encontramos dilatación y agrandamiento de la pulpa junto a una pequeña reacción inflamatoria.

El dolor de la pulpitis suele ser agudo e intenso y muchas veces lo desencadena la aplicación de estímulos térmicos (calor, frío); es de corta duración, suele alargarse el dolor durante uno o varios minutos y calma poco a poco.

Generalmente la pulpitis es reversible, si se evitan los estímulos desencadenantes la mejoría es mayor, facilitándose la recuperación. La eliminación de las bases conductoras y la

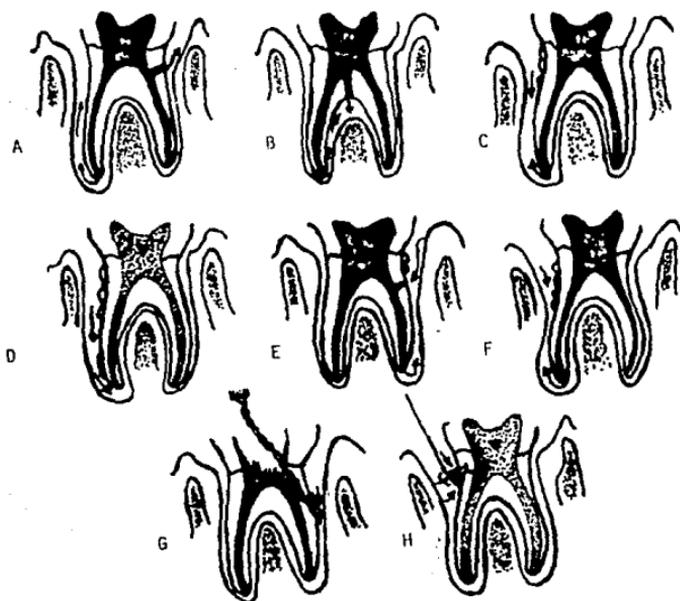
colocación de apósitos sedantes también calma y facilita la recuperación pulpar, debiendo realizarse cuando los síntomas son intensos y persistentes.

6.2 ENFERMEDAD PULPO-PERIODONTAL

La siguiente clasificación tiene el objetivo de mostrar las etapas de desarrollo de la enfermedad pulpo-periodontal, trataremos de mostrar que estas alteraciones tienen distintos grados de patogenia de acuerdo al origen del padecimiento. Esto es, que mientras una enfermedad pulpar se encuentra en un estado crónico una enfermedad periodontal la podemos encontrar en un estado agudo, éste es un ejemplo de la diversidad de casos que se pueden presentar en este tipo de alteraciones. Se sabe que estas enfermedades conjuntas (Pulpo-Periodontal), son responsables del mayor índice de mortalidad dental, pero de una manera separada, los problemas endodónticos son más frecuentes que los periodontales. Las lesiones pulpo-periodontales pueden ser las siguientes:

1. Lesión primaria pulpar con enfermedad periodontal secundaria de corta duración.
2. Lesión pulpar primaria con enfermedad periodontal secundaria de larga duración.

COMPLEJO PULPO - PERIODONTAL.



- A) LESION PULPAR PRIMARIA CON ENFERMEDAD PERIODONTAL SECUNDARIA DE CORTA DURACION : ABSCESO PERIAPICAL (IZQ.) Y CONDUCTO LATERAL (DERECHA) .
- B) LESION PULPAR PRIMARIA CON ENFERMEDAD PERIODONTAL SECUNDARIA DE CORTA DURACION : CONDUCTO ACCESORIO EN LA FURCACION.
- C) LESION PULPAR PRIMARIA CON LESION PERIODONTAL SECUNDARIA DE LARGA DURACION.
- D) LESION PERIODONTAL PRIMARIA DE CORTA DURACION CON LESION PULPAR SECUNDARIA.
- E) LESION PERIODONTAL PRIMARIA DE LARGA DURACION CON LESION PULPAR SECUNDARIA: LA PULPA SE HA NECROSADO DEBIDO A LA INFECCION RETROGENA.
- F) LESIONES COMBINADAS VERDADERAS: EN LA QUE LA ENFERMEDAD PULPAR PRIMARIA Y SECUELAS PERIAPICALES SE ENCUENTRAN CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL PRIMARIA.
- G) LESIONES PULPARES LAS CUALES SE ENVUELVEN DENTRO DE LAS LESIONES PERIODONTALES DESPUES DEL TRATAMIENTO.
- H) LESIONES PERIODONTALES LAS CUALES SE ENVUELVEN DENTRO DE LAS LESIONES PULPARES DESPUES DEL TRATAMIENTO.

3. Lesión periodontal primaria de corta duración con enfermedad pulpar secundaria.

4. Lesión periodontal primaria de larga duración con lesión pulpar secundaria.

5. Lesiones combinadas verdaderas.

6. Lesiones pulpares las cuales se envuelven dentro de las lesiones periodontales después del tratamiento.

7. Lesiones periodontales las cuales se envuelven dentro de las lesiones pulpares después del tratamiento.

6.2.1 LESION PULPAR PRIMARIA CON ENFERMEDAD PERIODONTAL SECUNDARIA DE CORTA DURACION

Estas lesiones se pueden presentar como una secreción en el surco gingival o tumefacción con la adherencia vestibular, las cuales las podemos confundir con lesiones periodontales.

Las pulpas con inflamación crónica o necróticas, producirán lesiones periodontales por medio del paso de los productos inflamatorios o degenerativos, a través de los conductos laterales o de los túbulos dentinarios, originando la separación de las

fibras periodontales de la cresta alveolar debido al edema, siguiendo mas adelante con la resorción del cemento y la dentina en dientes con furcación y resorción del hueso alveolar crestal. Si la inflamación persiste, el epitelio (restos celulares de Malassez) se vería estimulado a proliferar formando eventualmente una bolsa, por lo que estas lesiones pueden ser referidas como periodontales, tal bolsa puede ser sondeada hacia el ápice de la raíz o a la región de un canal accesorio, la clave del tratamiento no es la enfermedad pulpo-periodontal en cuanto a su duración, sino el lapso de tiempo entre la comunicación con el medio ambiente oral.

Este tipo de lesión es difícil de determinar desde el historial del dolor, no puede ser asociado con el tiempo exacto de la formación de la bolsa. El drenaje através de los tejidos creviculares es un síntoma más preciso que un paciente llega a ignorar, es imposible describir el factor tiempo en lesiones de corta duración, ya que estas lesiones pueden tener una duración de menos de un año desde la formación de la bolsa. Estas lesiones pueden ser curadas por completo con regeneración de los tejidos en su mayor parte con el tratamiento de conductos.

6.2.2 LESION PULPAR PRIMARIA CON ENFERMEDAD PERIODONTAL SECUNDARIA DE LARGA DURACION

En este tipo de lesión encontramos acrecentada la lesión endodóntica primaria con presencia de enfermedad periodontal con formación de placa y sarro.

Si la bolsa proviene de una enfermedad pulpo-periapical y no es tratada apropiadamente, se puede convertir en una complicación con una enfermedad periodontal. Esto puede incluir la formación de cálculos, bacterias y penetración de toxinas por la exposición de cemento y de dentina, migración apical de la adherencia epitelial, formación de grandes cantidades de tejido granulomatoso y ensanchamiento coronal de la bolsa, así como pérdida progresiva de hueso.

Estas lesiones con historial de drenaje por más de un año se pueden cerrar parcialmente con tratamiento endodóntico, por lo que un tratamiento periodontal seguido de un tratamiento endodóntico es muy adecuado para un resultado excelente. El tratamiento periodontal consiste en la eliminación de bolsa que requiere el raspado y alisado radicular.

6.2.3 LESION PERIODONTAL PRIMARIA DE CORTA DURACION CON ENFERMEDAD PULPAR SECUNDARIA

Estas lesiones pueden ocurrir alrededor del diente cuando la enfermedad periodontal puede pasar a través del ápice, y puede afectar a la pulpa.

En este caso en la lesión periodontal primaria, la pulpa no se encuentra implicada comprobándose por medio de las pruebas de vitalidad en la que va a existir una reacción a ella.

La enfermedad periodontal en estos casos es rápida (ya que puede ser vista como un absceso agudo), y el proceso inflamatorio se mueve apicalmente hacia adelante de la formación de la bolsa y hacia el área de invasión bacteriana, en estos casos la pulpitis es el resultado de la inflamación, la cual se ha extendido a la región periapical. Estas lesiones pueden extenderse a la pulpa por los canales accesorios en especial en el área de la furca. Tanto las lesiones pulpares de corta duración como las lesiones periodontales de corta duración son frecuentemente enfermedades reversibles ésto es debido a la inflamación pulpar y periodontal.

El tratamiento de estas lesiones pueden ser estableciendo el drenaje, con terapia de antibióticos en caso de ser necesario, aunado con raspaje de la raíz, y cualquier tipo de curetaje

cerrado o abierto, teniendo cuidado de no desvitalizar a la pulpa al trabajar las zonas profundas.

6.2.4 LESION PERIODONTAL PRIMARIA DE LARGA DURACION CON LESION PULPAR SECUNDARIA

El avance de una lesión periodontal puede alcanzar conductos laterales accesorios a la pulpa o puede extenderse hasta el mismo ápice. Cuando la lesión afecta a los vasos pulpares en el ápice es posible que exista infección por vía apical y que la pulpa presente inflamación seguida de necrosis.

En la enfermedad periodontal de larga duración las bacterias y toxinas aparentemente invaden la pulpa a través de una variedad de fuentes. La salida de la invasión de bacterias hacia la dentina a través de las áreas hipocalcificadas en el cemento, los espacios vacíos de las fibras de Sharpey y los canales accesorios. Es frecuente la enfermedad pulpar en la enfermedad periodontal avanzada. Es difícil determinar la extensión de la invasión periodontal hacia la pulpa. La hipersensibilidad pulpar puede ser debido a la exposición de la raíz por enfermedad periodontal y con la subsecuente invasión de la pulpa por bacterias a través del cemento en los túbulos dentinarios o a la exposición de dentina por procedimientos de ajuste o raspaje de la raíz.

Por lo tanto la muerte pulpar por una enfermedad periodontal es más fácil de identificar cuando la infección periodontal invade a la pulpa a través de los canales accesorios especialmente en el área de las furcaciones y vía foramen apical. en estos casos la enfermedad periodontal no es completamente reversible. El tratamiento no es únicamente periodontal sino va acompañado por tratamiento de conductos.

6.2.5 LESIONES COMBINADAS VERDADERAS

Este tipo de lesión se presenta cuando existe una lesión periapical de origen pulpar con presencia de enfermedad periodontal. Los defectos infraóseos se originan cuando las dos lesiones se encuentran y se fusionan.

No es sorprendente que la frecuencia de la ocurrencia de las enfermedades pulpares y periodontales, ya que las dos progresarán algunas veces apartadamente y posteriormente se fusionan. siendo con más frecuencia en una lesión periapical o de la furca. Mientras que dicha lesión combinada pudo haber sido influenciada por caminos desde periodontales hasta pulpares o viceversa, raras veces, excepto en un colapso periodontal agudo, es el acercamiento de la depresión, terapia modificada.

Si la depresión sobre el lado periodontal es agudo y de corta

duración, la lesión es frecuentemente reversible con curetaje, raspaje de la raíz y terapia de antibióticos. Sin embargo, cuando la lesión periodontal es crónica, implicando penetración de la raíz por endotoxinas y bacterias con la posible formación de epitelio, tales lesiones requieren de un tratamiento periodontal sofisticado en adición con terapia endodóntica. Aún con estos procedimientos los resultados son especulativos cuando la bolsa puede ser sondeada pasando hacia el final de la raíz dentro de la región periapical.

Mientras que la parte endodóntica en dichas lesiones puede ser atendida exitosamente, no es semejante a la lesión pulpo-periodontal del origen pulpar donde la lesión cerrará rápidamente desde el tratamiento del canal de la raíz. Mientras que los tratamientos pulpares y periodontales pueden ser justificados en algunos de estos casos, el pronóstico es guardado y el paciente debe ser avisado acerca de los riesgos que involucran el intentar salvar el diente.

6.2.6 LESIONES PULPARES LAS CUALES SE ENVUELVEN DENTRO DE LAS LESIONES PERIODONTALES DESPUES DEL TRATAMIENTO

En estos casos en los que la terapia endodóntica produce un significativo trastorno duradero a los tejidos periodontales, la enfermedad periodontal secundaria con formación de bolsa se puede

dar como resultado.

Tales lesiones iatrogénicas ocurren en ocasiones cuando los conductos radiculares son sobreobturados, cuando la amalgama es excesiva en la obturación retrógrada, actúa como un irritante a los tejidos periapical-periodontal y también cuando los canales de la raíz son perforados durante la preparación. Las perforaciones a los lados de la raíz o del piso de la cámara pulpar que fueron hechas durante el curso de la terapia del conducto radicular, pueden causar la formación de las bolsas periodontales. La inflamación inducida en el ligamento periodontal por la fresa perforante esta relacionada a la cantidad de destrucción tisular. La reparación subsiguiente está también unida a la contaminación salival y microbiana de la herida.

Con frecuencia estos problemas pueden ser corregidos por intervención quirúrgica del exceso del material de obturación o por reemplazamiento de una obturación retrógrada dentro de los confines del canal radicular. En algunas ocasiones donde el conducto radicular es más grande que un tercio medio de la propia raíz, el tratamiento con gutapercha es recomendable ya que la amalgama puede ser irritante.

Las perforaciones serán selladas en el momento que sea

posible ya que puede causar irritación crónica hasta originar la formación de la bolsa, en casos avanzados se podrá observar resorción ósea severa y las raíces comenzarán a desnudarse completamente del hueso alveolar.

Se deberá reconocer, sin embargo que las perforaciones usualmente no ocurren en áreas donde se precisan de procedimientos endodónticos que pueden ser aplicados en tales tratamientos son por lo regular impredecibles, el pronóstico para la retención de dichos dientes perforados, depende de la localización y tamaño de la perforación, de la capacidad del operador para sellar las zonas perforadas y la velocidad con que la perforación es cerrada. Las grandes perforaciones y aquellas que no pueden ser efectivamente selladas o las que han sido contaminadas por saliva, estimulan la formación de bolsas periodontales y aumentan la resorción ósea. Mientras que estos riesgos son invariablemente justificados, los dientes que serán utilizados como dientes pilares de una prótesis, deberán ser observados por un período de tiempo.

6.2.7 LESIONES PERIODONTALES LAS CUALES SE ENVUELVEN DENTRO DE LAS LESIONES PULPARES DESPUES DEL TRATAMIENTO

Las bolsas periodontales frecuentemente se extienden hacia el área de un canal lateral o del foramen apical, mientras que en

estas instancias la inflamación periodontal en los tejidos pulpares puede ser tolerado por un tiempo. el tratamiento periodontal puede causar bastante trauma adicional y la inflamación produce una pulpitis la cual puede causar la muerte pulpar. La infección pulpar causará la irritación de los tejidos periapicales y la corrección del problema pulpar con tratamiento endodóntico simplificará el problema pulpo-periodontal a sólo una enfermedad periodontal en términos del tratamiento.

El raspaje de las raíces de los dientes afectados periodontalmente, originan cambios en la pulpa dental. Durante los procedimientos de raspaje el cemento puede ser parcial o completamente removido de una porción de la raíz. Puesto que existe una conexión orgánica entre el cemento y la dentina, dicho raspaje puede producir el daño pulpar que es similar al inducido por la preparación cavitaria.

La persistencia de sensibilidad de los dientes después del raspaje y curetaje subgingival puede indicar una pulpitis existente. El raspaje profundo puede separar los vasos sanguíneos en las regiones de las furcaciones del tejido pulpar, posteriormente produciéndose la muerte de las células pulpares.

La descripción de las enfermedades pulpo-periodontales citadas nos proporcionan la forma por la cual se van involucrando

tejido pulpar con tejido periodontal. Tales alteraciones conjuntas son el resultado de enfermedades establecidas o verdaderas. Consideramos que es importante hacer referencia de cada una de estas enfermedades como trastornos específicos, con el fin de poder tener un conocimiento amplio acerca de lo que acontece tanto clínica como histológicamente.

Al hablar de enfermedad pulpo-periodontal, tenemos que hacer hincapié acerca del origen de la enfermedad. No queremos referirnos a los factores etiológicos precisamente, sino a los trastornos iniciales como mecanismos desencadenantes, los cuales en la mayoría de ocasiones presentan una trayectoria progresiva y cuya degeneración nos va a dar como resultado el desarrollo de la enfermedad pulpo-periodontal.

No se puede establecer con exactitud cuando comienza una enfermedad pulpar considerando que la primer respuesta es la inflamación. Un estudio (*) demostró la dificultad para poder

(*)Journal of Endodontics Vol. 7. No. 4. April 1981.

Kaare Langeland D.D.S.

establecer cuando existe reacción pulpar y creemos que esta es similar a la respuesta periodontal. Algunos investigadores trataron de definir que la respuesta inflamatoria pulpar sólo se daba a cierta distancia de la pulpa, sin embargo otra investigación demostró encontrar respuesta celular inflamatoria en un diente clínicamente sano, suponiendo que ésta se debía a una caries en el esmalte tan incipiente que no se puede notar a simple vista. El resultado de este estudio nos ayuda a suponer que puede existir enfermedad conjunta pulpar y periodontal desde un principio. Pero nuestro asunto primordial es la enfermedad bien establecida en la que no existe duda que tenemos dos alteraciones presentes. Es posible que el mecanismo de formación o implantación de la enfermedad pulpo-periodontal comience desde las etapas primarias ya sea vía pulpar o periodontal, tomando en cuenta el estudio realizado, pero la erradicación del problema puede ser tan sencillo que no se le puede considerar como enfermedad conjunta. Al hablar de un tratamiento como sencillo nos referimos por ejemplo, a una preparación de primera clase en diente y una buena técnica de cepillado.

6.3 ENFERMEDADES ESPECIFICAS QUE SE PRESENTAN COMO RESULTADO EVOLUTIVO DE LA ENFERMEDAD PULPO-PERIODONTAL

6.3.1 PULPITIS IRREVERSIBLE.

6.3.1.1 PULPITIS AGUDA.

La inflamación aguda extensa de la pulpa dental es una secuela inmediata y frecuentemente de la pulpitis reversible, aunque también puede ocurrir como una exacerbación aguda de un proceso inflamatorio crónico.

La pulpitis aguda se presenta en un diente con una lesión cariosa amplia o una restauración, por lo común un defecto a cuyo alrededor existe caries recurrente.

En las primeras etapas cuando la reacción inflamatoria afecta solo una porción de la pulpa, por lo regular el área se encuentra justo bajo la lesión cariosa; hay dolor relativamente intenso provocado por cambios térmicos en particular los causados por frío en forma característica este dolor persiste incluso desde que ha desaparecido el estímulo térmico. Seltzer afirma que la intensidad del dolor sólo está relacionado parcialmente con la gravedad de la respuesta inflamatoria. Otros factores son: el establecimiento de drenaje, las experiencias previas del

paciente, las emociones, etc.

Cuando una mayor proporción de la pulpa se encuentra afectada, con frecuencia con formación de abscesos intrapulpares, el dolor se puede volver más intenso y con frecuencia se describe como de tipo lancinante es decir como dolor intenso. En ocasiones es continuo y su intensidad aumenta cuando el paciente descansa en forma horizontal. Es mas probable que exista dolor intenso cuando la entrada a la pulpa enferma no es muy amplia, la presión aumenta por la falta de escape del exudado inflamatorio y existe una rápida diseminación de la inflamación a través de la pulpa, con dolor y necrosis. Hasta que esa inflamación o necrosis se extienda por debajo del tejido pulpar dentro del ápex radicular, el diente no está particularmente sensible a la percusión; cuando existe una cavidad abierta y grande, no hay oportunidad para que exista dolor, en este caso el dolor que experimenta el paciente es un dolor sordo, pulsátil, pero el diente aún es sensible a los cambios térmicos.

El paciente que presenta pulpitis aguda grave está muy molesta y moderadamente enferma la pulpa.

La pulpitis aguda temprana se caracteriza histológicamente por la continua dilatación vascular que se ve en la pulpitis focal reversible, acompañada de la acumulación de líquido de

edema en el tejido conectivo que rodea a los vasos sanguíneos muy pequeños.

Se aprecia revestimiento de leucocitos polimorfonucleares a lo largo de las paredes de estos canales vasculares: al principio del curso de la enfermedad los leucocitos polimorfonucleares se encuentran confinados a una zona localizada, y el resto del tejido pulpar aparece relativamente normal. Finalmente en algunos casos y en unos pocos días, el proceso inflamatorio agudo se extiende hasta afectar la mayor parte de pulpa de tal manera que los leucocitos neutrófilos se llenan, toda la capa odontoblástica degenera.

Si la pulpa se cierra al exterior, hay presión considerable y todo el tejido pulpar sufre la desintegración rápida, se pueden formar numerosos abscesos pequeños y al final toda la pulpa sufre licuefacción y necrosis.

No existe un tratamiento eficaz de la pulpitis aguda que afecta a la mayor parte de la pulpa, que pueda preservarla. una vez que se presenta este grado de pulpitis el daño es irreversible. En ocasiones la pulpitis aguda en especial con una cavidad abierta puede quedarse latente y entrar en una crónica, normalmente no es común encontrar este caso a menos que se trate de una persona que tiene una amplia resistencia tisular o en

casos de infección con microorganismos de baja virulencia.

6.3.1.2 PULPITIS CRÓNICA.

La pulpitis crónica puede surgir en el caso de una pulpitis aguda previa latente pero con más frecuencia ocurre como enfermedad crónica desde su inicio.

El dolor no es un hecho predominante de la pulpitis crónica, aunque algunas veces el paciente se queja de dolor sordo moderado, que con frecuencia es más intermitente que continuo.

Seltzer hizo notar que las pulpas se pueden volver totalmente necrosadas sin que exista dolor.

La pulpitis crónica se caracteriza por la infiltración del tejido pulpar por cantidades variables de células mononucleares, principalmente linfocitos y células plasmáticas. Algunas veces existe un intento por parte de la pulpa de limitar la infección mediante el depósito de colágeno alrededor de la zona inflamada. La reacción tisular puede semejar la formación de tejido de granulación. Cuando esto ocurre sobre la superficie del tejido pulpar en una exposición amplia, se ha aplicado el término de pulpitis ulcerosa. En casi todos los casos al final la pulpa está afectada en su totalidad por el proceso inflamatorio crónico,

aunque esto puede tomar mucho tiempo y presenta pocos síntomas clínicos.

El tratamiento de la pulpitis crónica no difiere gran cosa de la pulpitis aguda. Tarde o temprano se pierde la integridad del tejido pulpar y necesita ya sea del tratamiento de los conductos radiculares o de la extracción del diente.

6.3.2 NECROSIS PULPAR

La pulpitis no tratada, ya sea aguda o crónica finalmente producirá necrosis completa del tejido pulpar, como este por lo general se asocia con infección bacteriana, algunas veces se ha aplicado a este trastorno el término de gangrena pulpar. La gangrena pulpar se define como la necrosis del tejido debido a la isquemia con una infección bacteriana superimpuesta. Aunque se han hecho muchos intentos para asociar la gangrena pulpar con un microorganismo específico, puede ser causada por cualquier germen saprófito que invada al tejido.

La gangrena pulpar no se debe considerar como una forma específica de enfermedad pulpar sino simplemente el resultado final más completo de la pulpitis en la que existe una necrosis total del tejido. Algunas veces se presenta un tipo de gangrena conocida como gangrena seca, cuando la pulpa muere por alguna

razón no explicada.

La pulpa no vital mantiene sus características histológicas generales, siendo no purulentas. Este trastorno se puede deber a una lesión traumática.

6.3.3 ATROFIAS PULPARES

En la pulpa como en todos los demás tejidos del organismo se producen inevitables cambios regresivos del envejecimiento, es decir, la diseminación del número y tamaño de las células y el aumento del contenido de fibras colágenas. La constante retracción y calcificación de la pulpa normal y su producción de dentina secundaria y reparativa es un hecho que puede llegar a la muerte pulpar ya que tienen menor capacidad para resistir las agresiones que la pulpa joven. La atrofia pulpar es normal con el avance de la edad.

6.3.4 PATOGENIA DE LOS TRASTORNOS PERIAPICALES

Una vez que se ha establecido la infección en la pulpa dental, la diseminación del proceso puede seguir una sola dirección a través de los conductos radiculares y dentro de la región periapical. Aquí se pueden presentar varias reacciones tisulares diferentes, dependiendo de diversas circunstancias.

Es importante mencionar que estas lesiones periapicales no representan entidades individuales y distintas sino que en la mayor parte de los casos existe una transformación sutil de un tipo de lesión a otra. Además se debe apreciar que en algunas lesiones es posible cierto grado de reversibilidad y entender con claridad las interrelaciones entre los tipos de infecciones periapicales que existen.

6.3.4.1 ABSCESO PERIAPICAL.

El absceso periapical es un proceso supurativo agudo o crónico de la región periapical dental. Por lo regular surge como resultado de la infección que sigue a la caries que afecta el diente y a la infección pulpar, pero se presenta también después de una lesión traumática de los dientes, dando como resultado la necrosis de la pulpa, y en estos casos de irritación de los tejidos periapicales ya sea mediante la manipulación mecánica o la aplicación de sustancias químicas en los procedimientos de conductos. Este absceso se puede desarrollar directamente como una periodontitis apical aguda después de una pulpitis aguda, pero con más frecuencia se origina en una área de infección crónica, con el granuloma periapical.

El absceso periapical agudo presenta los datos de una inflamación aguda del periodonto apical. El diente está

extremadamente doloroso y se encuentra un poco fuera de su alvéolo. Siempre que este absceso este limitado a la region periapical inmediata, rara vez existen manifestaciones generales graves aunque se puede presentar una linfadenitis regional y fiebre. Sin embargo, con frecuencia se presenta la rápida extensión a los espacios adyacentes de la médula ósea y se produce una osteomielitis real, pero ésto se considera algunas veces clinicamente como un absceso dento alveolar. En estos casos los síntomas clínicos pueden ser intensos y graves.

El absceso periapical crónico por lo general no da síntomas clínicos, debido a que esencialmente es un área leve, bien circunscrita, de supuración que muestra poca tendencia a diseminarse a partir de dicha zona.

El absceso periapical agudo es una lesión rápidamente progresiva que, a excepción del ligero engrosamiento del ligamento periodontal, por lo regular no da pruebas radiográficas de su presencia.

La supuración está compuesta principalmente de una zona central de leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeados por leucocitos viables y linfocitos ocasionales. Existe dilatación de los vasos sanguíneos en el ligamento periodontal y de los espacios vecinos de la médula del hueso, mostrando un

infiltrado de células inflamatorias. El tejido que rodea la zona de supuración contiene un exudado seroso.

El principio del tratamiento del absceso periapical es el mismo para cualquier absceso, se debe establecer el drenaje, esto se puede llevar a cabo de dos maneras: Ya sea abriendo la cámara pulpar o extrayendo el diente. En algunas circunstancias el diente se puede retener y llevar a cabo el tratamiento de conductos radiculares si la lesión se puede esterilizar. Si el absceso periapical no se trata puede conducir a serias complicaciones por la diseminación de la infección. Estas incluyen osteomielitis, celulitis y bacteremia y la formación final de una fistula abierta en la piel o la mucosa bucal. También se ha informado de trombosis del seno cavernoso.

6.3.4.2 GRANULOMA PERIAPICAL.

El granuloma periapical es una de las más comunes secuelas de la pulpitis; esencialmente es una masa localizada de tejido de granulación crónico que se forma en respuesta a la infección.

La diseminación de la infección pulpar por lo regular se hace en dirección periapical, por lo regular la presencia de conductos radiculares o accesorios que se abren en la superficie lateral de la raíz a cualquier nivel, es una desviación anatómica bien

reconocida por donde se puede diseminar la infección.

La primera prueba de que la infección se ha diseminado más allá de los límites de la pulpa dental puede ser una sensibilidad notable del diente afectado a la percusión o dolor leve que aparece cuando se remuerden o se mastican alimentos sólidos. en algunos casos el diente se siente ligeramente agrandado en su alvéolo. La sensibilidad se debe a la hiperemia, el edema y la inflamación del ligamento periodontal apical.

El granuloma periapical crónico temprano o incluso totalmente desarrollado rara vez presenta algún aspecto clínico más grave que lo que se acaba de describir. En realidad muchos casos son por completo asintomáticos, por lo regular no existe perforación del hueso suprayacente y de la mucosa bucal con formación de un trayecto fistuloso, a menos que la lesión sufra una exacerbación aguda.

Los cambios periapicales en el ligamento periodontal aparecen como un engrosamiento del ligamento en ápice radicular. Como existe proliferación del tejido de granulación y continúa la resorción concomitante del hueso el granuloma periapical aparece como una zona radiolúcida de tamaño variable que al parecer se encuentra unida a la punta de la raíz. En algunos casos esta radiolucidez es una lesión bien circunscrita, demarcada en forma

definitiva del hueso que lo rodea. En estas ocasiones algunas veces se ve una línea radioopaca delgada o zona de hueso esclerótico que esta delineando la lesión. Esto indica que la lesión periapical es progresiva, lenta de larga duración y que probablemente no a sufrido una exacerbacion aguda. Existen casos en que la periferia de los granulomas aparece en la radiografía como una mezcla difusa de la zona radiolúcida con el hueso que lo rodea. En ocasiones se observa cierto grado de resorción radicular.

El granuloma periapical que surge como un proceso crónico desde el principio no pasa por una fase aguda, empieza como hiperemia y edema del ligamento periodontal con infiltración de células inflamatorias crónicas. La inflamación y el aumento local de la vascularidad del tejido se encuentra asociada con la resorción del hueso de soporte en esta área. Cuando el hueso se reabsorbe existe proliferación de fibroblastos y de células endoteliales y formación de conductos vasculares mas pequeños, así como de numerosas fibrillas delicadas de tejido conectivo. Por lo común los nuevos capilares se encuentran revestidos por células endoteliales hinchadas. Esta es una lesión mas o menos homogénea que está compuesta principalmente de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas calificada como un granuloma de tipo inmunitario. Los granulomas de tipo inmunitario tienen más linfocitos y células plasmáticas que los granulomas no inmunita-

rios que son colecciones relativamente puras de macrófagos y de células gigantes con sólo una que otra célula plasmática.

6.3.4.3 QUISTE. (Quiste periapical o quiste radicular o del extremo de la raíz)

Es una secuencia común, pero inminente el granuloma periapical que se origina con resultado de una infección bacteriana y necrosis de la pulpa dental, es un quiste verdadero. puesto que la lesión consiste en una cavidad patológica que está revestida por epitelio y con frecuencia llena de líquido.

Este tipo de quiste tiene una luz que casi invariablemente está revestida por epitelio escamoso estratificado, mientras que la pared está formada de tejido conectivo condensado. Se dice que si todos los granulomas periapicales persisten durante un tiempo lo bastante largo, podrían terminar en quistes.

Su reacción inicial es la proliferación de los restos epiteliales en el área periapical afectada por el granuloma, esta proliferación epitelial sigue un patrón irregular de crecimiento y en ocasiones presenta un aspecto alterado debido a la pseudoagresividad y el aspecto alterado inflamatorio de la célula. Conforme esta proliferación continúa con la masa epitelial que aumenta de tamaño por la división de las células en la periferia,

correspondiente a la capa basal del epitelio superficial. las células que se encuentran en la porción central de la masa se separan de su fuente de nutrición los capilares y el líquido tisular del tejido conectivo cuando estas células centrales no obtienen suficientes nutrientes. finalmente degeneran. se necrosan y sufren licuefacción. Esto crea una cavidad revestida de epitelio. llena de líquido, el quiste periapical. También es posible que se pueda formar un quiste por la proliferación de epitelio hasta revestir la cavidad preexistente formada por la necrosis focal y la degeneración del tejido conectivo en un granuloma periapical.

La mayor parte de los casos de quistes periapicales son asintomáticos y no hay datos clínicos de su presencia. El diente rara vez duele o es sensible a la percusión. El quiste es una lesión que presenta un proceso inflamatorio crónico y que se desarrolla sólo en un período prolongado.

En la mayor parte de los casos este tipo de quiste es idéntico al del granuloma periapical; normalmente no se puede diferenciar un quiste de un granuloma radiográficamente.

El epitelio que reviste el quiste periapical por lo regular es del tipo escamoso estratificado, en algunas ocasiones el quiste puede estar revestido con un epitelio columnar

pseudoestratificado ciliado o del tipo respiratorio. El epitelio escamoso común rara vez forma queratina, este epitelio de revestimiento varía mucho en su grosor de caso en caso, puede tener solo unas pocas células de grosor o ser sumamente grueso con una gran posibilidad de proliferación dentro del tejido conectivo adyacente. En raras ocasiones se ha informado que se ha desarrollado un carcinoma a partir del epitelio de revestimiento de los quistes endógenos, incluido el quiste periodontal apical.

El diente afectado se puede extraer y el tejido periapical se raspa con cuidado. En algunas circunstancias se lleva a cabo el tratamiento del conducto radicular con apicectomía de la lesión quística. El quiste no recidiva si la remoción quirúrgica es cuidadosa. Si se deja sin tratar, el quiste periapical aumenta poco a poco a expensas del hueso que lo rodea.

El hueso sufre resorción pero rara vez existe una expansión compensadora notable de las placas corticales, como se ve con frecuencia en el caso del quiste dentígero.

6.4 PATOGENIA DE LOS TRASTORNOS PERIODONTALES

Dentro de las enfermedades periodontales explicaremos de aquella que tiene mas íntima relación con el desarrollo de la enfermedad pulpo-periodontal.

6.4.1 PERIODONTITIS

La enfermedad que más suele afectar a todos los componentes del periodonto es la periodontitis. La periodontitis es una extensión de la inflamación de la encía al hueso adyacente, con lisis de las fibras gingivales, formación de bolsas periodontales y resorción ósea, afectando primero el margen y progresa hacia el ápice. Las enfermedades generales afectan a los huesos maxilares por igual en toda su extensión y no atacan específicamente al hueso marginal.

La periodontitis marginal es proceso destructivo crónico que penetra a través del surco gingival junto a las raíces dentarias, forma bolsas con alteraciones inflamatorias asociadas y la supuración varía de oculta a profusa. El hueso subyacente se reabsorbe lentamente al migrar la adherencia epitelial hacia apical.

Una bolsa periodontal es un surco gingival patológicamente profundizado, en general ocupada por las células epiteliales desprendidas, leucocitos, exudado inflamatorio y grandes cantidades de microorganismos. Un sondeo suave hace sangrar el surco gingival enfermo pero la profundidad sólo no determinará la presencia de enfermedad.

Se le llama periodontitis a una enfermedad degenerativa de la que se supone que afecta al periodonto antes que se forme bolsa. La periodontitis es un proceso patológico, complejo, no siempre es causado por lo que se suele denominar placa microbiana.

Las bolsas y defectos óseos son el resultado de la enfermedad, no son el proceso patológico activo.

La movilidad del diente es variable desde muy ligera a extrema, o puede ser imperceptible a pesar de una lesión importante del periodonto. El dolor es un síntoma poco frecuente de la periodontitis, los enfermos pueden quejarse de una sensación de prurito o de un dolor monótono continuo al presionar los dedos contra la encía o al apretar los dientes se obtiene una mejoría transitoria.

Radiográficamente se revela una destrucción generalizada del hueso alveolar. En los casos precoces hay sólo una ligera

reducción de la cresta alveolar. En los casos intensos puede haber una resorción marcada de la envoltura ósea de los dientes, por lo que se necesita la extracción de la pieza dental afectada.

Histológicamente muestra muchas veces células inflamatorias en la encía, en las crestas adyacentes del hueso alveolar y a lo largo de los vasos sanguíneos que van a los espacios medulares óseos. El epitelio estratificado no queratinizado que tapiza la bolsa está ulcerado. El tejido conectivo subyacente al epitelio estratificado está inflamado y presenta un rico lecho capilar con numerosas células inflamatorias. Algunas fibras periodontales parecen destruidas, otras estiradas y otras sufren una degeneración, pueden formar un tejido fibroso libre inflamado o también llamado granulomatoso.

Clínicamente en ocasiones hay movilidad, el tamaño del surco esta alterado y por consecuencia se forma la bolsa.

La patogenia de la enfermedad periodontal se divide en cuatro etapas; esta trata desde el inicio hasta que esté instaurada toda la serie de eventos que ocurre en la enfermedad.

6.4.1.1 LESION INICIAL.

Se encuentra aproximadamente de 2 a 4 días después de dejar acumular la placa. Va a estar localizada en el surco gingival, los neutrófilos aumentan, existe vasodilatación, hay presencia de linfocitos y macrófagos en transformación blástica dentro del epitelio de unión. Encontramos fibrina perivascular, células plasmáticas y pérdida de colágeno perivascular.

6.4.1.2 LESION TEMPRANA (incipiente).

Esta lesión evoluciona a partir de la lesión inicial. Aparece después de 4 a 6 días de que hay acumulación de placa bacteriana. Se caracteriza porque sigue localizada en el surco gingival, se acentúan las características descritas para la lesión inicial, hay acumulación de células linfoides inmediatamente abajo del epitelio de unión en el sitio de la inflamación aguda, el epitelio de unión se va a desplazar lateralmente, los fibroblastos van a presentar alteraciones citopáticas posiblemente asociados con los linfocitos, mayor pérdida de la red de fibras colágenas que apoyan la encía marginal, comienza la proliferación de células basales del epitelio de unión. mayor fluido crevicular de 6 a 12 días después de esta lesión alcanza mayor número de leucocitos principalmente en apical al epitelio de unión.

6.4.1.3. LESION ESTABLECIDA.

Se localiza en el surco y porción más coronaria del tejido conectivo. Se caracteriza por presentar formación de bolsas debido a que el epitelio de unión prolifera, migra y se extiende lateralmente hacia apical; esta formación de bolsa temprana puede no existir. Hay predominio de células plasmáticas sin pérdida osea apreciable. Mayor pérdida de fibras colágenas, con presencia de inmunoglobulinas I_gG y un pequeño número de células plasmáticas que contienen I_gA. Esta lesión es reversible por no haber pérdida de hueso, los vasos sanguíneos pueden llegar a penetrar al epitelio de unión o al epitelio oral externo, a esto se debe el sangrado gingival.

6.4.1.4 LESION AVANZADA (Periodontitis).

Esta etapa se caracteriza por la pérdida de hueso, junto con la movilidad dentaria, presencia de sangrado, exudado purulento, con pérdida o extrusión de dientes.

Histopatológicamente el epitelio de unión desaparece y se forma epitelio de la bolsa, ya no existe un contacto dental. El epitelio va a ser muy delgado y ulcerado, va existir ausencia de fibras colágenas con pérdida del ligamento con presencia de tejido granulomatoso.

6.4.2 BOLSA PERIODONTAL

Se le llama bolsa periodontal a la profundización patológica del surco gingival; la progresión de la bolsa conduce a una destrucción de los tejidos periodontales, así como a la movilidad y exfoliación de los dientes.

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

Los siguientes signos clínicos sugieren la presencia de bolsas periodontales:

1. Encía marginal rojo-azulado agrandada con un borde redondeado separado de la superficie dental.
2. Una zona vertical rojo-azulado desde el margen gingival hasta la encía insertada y a veces hasta la mucosa alveolar.
3. Una rotura en la continuidad vestibulolingual de la encía interdental.
4. Encía blanda con cambios de color junto a superficies radiculares expuestas.

5. Hemorragia gingival.

6. Exudado purulento del margen gingival o su aparición a la presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.

7. Movilidad, extrusión y migración de los dientes.

8. Desarrollo de diastemas donde no los había.

Las bolsas periodontales son generalmente indoloras pero pueden originar los siguientes síntomas: dolor localizado después de comer, que disminuye gradualmente; sabor desagradable en zonas localizadas; tendencia a succionar material de los espacios interdentarios; dolor radiado en la profundidad del hueso, sensación roedora de picazón en la encía; necesidad de introducir un instrumento en la encía con alivio por la hemorragia posterior; quejas de que los alimentos se acumulan entre los dientes, se sienten flojos o preferencia por comer por el otro lado; sensibilidad al frío y calor; dolor en dientes sin caries.

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

6.4.2.1 BOLSA GINGIVAL (Relativa o Falsa).

Una bolsa gingival está formada por aumento de tamaño gingival sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía. Este término está ya obsoleto aunque en un momento dado, pueda ser descriptivo.

6.4.2.2 BOLSA PERIODONTAL (Absoluta o Verdadera).

Este es el tipo de bolsa que se produce con destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Las bolsas absolutas son de dos tipos:

6.4.2.2.1 SUPRADSEA (Supracrestal).

En la que el fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente.

6.4.2.2.2 INFRAOSEA (Infraósea, subcrestal o intraalveolar).

En la que el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este segundo tipo la pared lateral de la bolsa está entre la superficie dental y el hueso alveolar.

Bolsas de diferentes profundidades y tipos pueden coexistir en distintas superficies de un mismo diente y en superficies vecinas de un mismo espacio interdental.

Las bolsas también pueden clasificarse según el número de superficies afectadas como sigue:

- a. Simple. Una superficie dentaria.
- b. Compuesta. Dos o más superficies dentarias. La base de la bolsa está en comunicación directa con el margen gingival a lo largo de cada superficie afectada.
- c. Compleja. Esta es una bolsa espiralada que se origina en una superficie dentaria y que da vueltas alrededor del diente afectando a otra cara más. La única comunicación con el margen gingival está en la cara donde nace la bolsa. Estos tipos de bolsa son las más frecuentes en las áreas de furcación.

6.4.2.3 PATOGENESIS.

Las bolsas periodontales están causadas por microorganismos y otros productos, que producen cambios tisulares patológicos y profundización del surco gingival. Sobre la base de la profundización sola, a veces es difícil diferenciar entre un

surco normal profundo y una bolsa periodontal estrecha. En tales casos límites, los cambios patológicos en la encía establecen la diferencia entre ambas lesiones.

La profundización del surco gingival puede presentarse por:

- a. Movimiento del margen gingival en dirección coronal.
- b. Miración del epitelio de unión apicalmente y su separación de la superficie radicular.
- c. Combinación de ambos procesos.

Los cambios presentes en la transición de la encía del surco gingival normal a la bolsa periodontal patológica, están asociados a diferentes cantidades de células bacterianas en la placa dental, la encía sana contiene algunos microorganismos, en su parte células cocoides y bastones rectos. La encía inflamada demuestra un aumento en el número de espiroquetas y bastones móviles.

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared del tejido conectivo del surco gingival originado por la placa bacteriana. El exudado inflamatorio celular y líquido

causa la degeneración del tejido conectivo y circulante, incluyendo las fibras gingivales.

La hipótesis para explicar el mecanismo de la pérdida de colágeno:

- a. Colagenasas y otras enzimas lisosómicas de los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos, que llegan a hacerse extracelulares y destruyen la colágena.
- b. Fibroblastos que fagocitan las fibras colágenas por extensión del proceso citoplasmático a la interfase ligamento-cemento y reabsorción de las fibras colágenas insertadas y fibrillas de la matriz del cemento.

A medida que la inflamación continúa, la encía aumentada de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. El epitelio de unión continúa migrando a lo largo de las raíces, separándose. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera en forma de extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo infiltran el epitelio que tapiza la bolsa originando diferentes grados de degeneración y necrosis.

El criterio para la reducción de la bolsa se basa en la necesidad de eliminar áreas de acumulación de placa.

La bolsa periodontal presenta períodos de reposo e irritación. Los períodos de reposo están caracterizados por una respuesta inflamatoria reducida, así como poca o ninguna pérdida de hueso, de inserción tisular conectiva. Este período puede durar días, semanas o meses, la pérdida de hueso en la enfermedad periodontal no tratada se presenta de manera episódica.

Estos períodos de reposo y exacerbación se conocen como períodos de actividad e inactividad.

6.4.2.4 HISTOPATOLOGIA

6.4.2.4.1 PARED BLANDA.

El tejido conectivo está edematoso, presenta diversos grados de degeneración. A veces hay focos necróticos únicos y múltiples. Además de los cambios exudativos y degenerativos.

El epitelio de unión en la base de la bolsa varía en longitud y anchura, estas variaciones abarcan desde grados extremos de longitud, banda angosta y larga, a un cúmulo corto y ancho de células.

Los cambios degenerativos más importantes en la bolsa periodontal se presenta a lo largo de la pared lateral; presenta cambios proliferativos y degenerativos destacados.

La degeneración y la necrosis progresiva del epitelio conducen a la ulceración de la pared lateral expuesta al tejido conectivo subyacente, intensamente inflamado y a la supuración.

Los filamentos, bastones y microorganismos cocoides con predominio de células gramnegativas, se ha probado que aparecen en los espacios intercelulares del epitelio. Las bacterias invaden los espacios intercelulares inicialmente bajo las células epiteliales exfoliadas, pero también se encuentran entre las células epiteliales más profundas y se acumulan en la lámina basal. Algunas bacterias atraviesan la lámina basal e invaden el tejido conectivo subepitelial. La gravedad de los cambios degenerativos no está relacionada con la profundidad de la bolsa.

Las bolsas periodontales son lesiones inflamatorias crónicas y como tales están en constante reparación.

La alteración de la pared blanda de la bolsa periodontal produce un equilibrio entre los cambios tisulares destructivos y constructivos. Los cambios destructivos se caracterizan por un exudado inflamatorio celular y otras alteraciones degenerativas

asociadas debidas a la irritación local. Los cambios constructivos consisten en la formación de vasos sanguíneos en un esfuerzo de reparar el daño causado por la inflamación.

La cicatrización completa no se presenta mientras persistan los irritantes locales. Estos irritantes continúan estimulando el fluido y el exudado celular que a su vez causan la degeneración de elementos tisulares neoformados en un esfuerzo continuo por la reparación. Si el fluido inflamatorio y el exudado celular predominan la pared de la bolsa será blanco-azulado, blanda, esponjosa y friable con superficie lisa y brillante. Desde el punto de vista clínico, la primera es denominada bolsa edematosa y la segunda fibrosa. Los cambios degenerativos más intensos se producen en el sector interno. En algunos casos, la inflamación y ulceración de la parte interna de la bolsa está rodeada por tejido fibrosos del sector interno.

Las bolsas periodontales contienen residuos que consisten en microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y productos metabólicos), placa dental, fluido gingival, restos de alimento, mucina salivar, células epiteliales descamadas y leucocitos.

La formación de exudado purulento no es indicación alguna de la profundidad de las bolsas poco profundas mientras que bolsas profundadas pueden presentar poco exudado o ninguno.

6.4.2.4.2 PARED RADICULAR.

Dentro de los cambios estructurales de la superficie radicular:

1. Presencia de gránulos patológicos. áreas de degeneración colágena o áreas con fibrillas colágenas que no fueron inicialmente mineralizadas.
2. Mineralización debida a un intercambio a la vez expuesta , la cavidad bucal a la acción de componentes minerales y orgánicos en la interfase cemento-saliva.
3. Areas de desmineralización, relacionado con caries radiculares. La exposición a los fluidos bucales y la placa bacteriana llevan a una proteolisis de las fibras de Sharpey remanetes, el cemento puede fragmentarse, reblandecerse y cavitarse.

La alteración del cemento continúa por la penetración bacteriana de los túbulos dentinarios.

Las caries radiculares conducen a la pulpitis, sensibilidad a los cambios térmicos y dolores intensos. En casos avanzados hay exsicción patológica pulpar. Es conveniente saber que la caries radicular puede ser causa del dolor dental en

pacientes con enfermedad periodontal.

La caries del cemento requiere una atención especial al tratar la bolsa. Se debe eliminar cemento necrótico durante el raspado y pulido de la raíz, hasta alcanzar una superficie dental firme incluso cuando ello oblique a extenderse hasta la dentina.

En áreas de reabsorción celular del cemento y dentina, las raíces se ven afectadas comúnmente con enfermedad periodontal.

El cemento expuesto puede absorber calcio, fósforo y fluor de su ambiente local, haciendo posible el desarrollo de una capa no calcificada resistente a la caries. Esta capacidad del cemento de absorber sustancias de su ambiente puede ser dañina si los materiales absorbidos son tóxicos.

La propagación de la infección de las bolsas periodontales puede producir cambios patológicos en la pulpa. Tales cambios afectan a la respuesta de la pulpa o al proceso de restauración.

En la enfermedad periodontal, la lesión de la pulpa se produce por el agujero apical a los conductos laterales de la raíz, una vez que se han difundido desde la bolsa a través del ligamento periodontal.

La formación de la bolsa origina recesión de la encía y denudación de la superficie radicular. El grado de recesión depende de la localización de la base de la bolsa sobre la superficie radicular mientras que la profundidad es la distancia entre la base de la bolsa y la cresta de la encía.

La gravedad de la pérdida ósea puede estar correlacionada con la profundidad de la bolsa, pero no siempre es posible que haya una considerable pérdida ósea en bolsas poco profundas y poca pérdida en bolsas profundas, la destrucción del hueso alveolar puede presentarse en ausencia de bolsas periodontales, en el trauma de la oclusión y en casos de gran recesión.

6.4.2.5 RELACION DE LA BOLSA PERIODONTAL CON EL HUESO.

Bolsa infraósea, la base es apical al nivel del hueso alveolar y las paredes de la bolsa se encuentran entre el diente y el hueso. La bolsa supraósea tiene su base coronal a la cresta del hueso. 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 entre bolsas infraósea y supraósea 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.

La etiología de la pérdida angular ósea. El trauma de la oclusión puede ayudar al efecto de la inflamación causando una reabsorción ósea lateral al ligamento periodontal empeorando la pérdida ósea causada por la inflamación en si misma y creando defectos óseos asociados con bolsas infraóseas.

El trauma se suma al efecto de la inflamación de las siguientes maneras: por alteración de la orientación de las fibras periodontales transeptales desviando la inflamación directamente al espacio del ligamento periodontal y no así al tabique interdental; por lesión de las fibras del ligamento periodontal, el trauma puede agravar la destrucción producida por la inflamación, reduce la barrera al epitelio proliferante de la bolsa.

Para que exista formación de la bolsa se consideran los siguientes hechos importantes:

Se requiere de una irritación local para la iniciación y progresión de la formación de la bolsa. La proliferación del epitelio de unión a lo largo de la raíz y la degeneración de fibras gingivales subyacentes son los primeros cambios en la

formación de la bolsa. 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 fácil.

Las alteraciones generales inician la formación de la bolsa pero pueden afectar la profundidad de la bolsa causando degeneración de las fibras gingivales y periodontales.

6.4.3 ABSCESO PERIODONTAL.

Un absceso periodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales. Se conoce como absceso lateral o parietal. El absceso periodontal se puede formar:

1. Extensión profunda de la infección desde la bolsa periodontal a los tejidos periodontales de soporte y localización del proceso inflamatorio supurativo a lo largo de la región lateral de la raíz.
2. Extensión lateral de la inflamación desde la superficie interna de una bolsa periodontal hacia el tejido conectivo de la pared de la bolsa, se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.
3. En una bolsa que describe un trayecto tortuoso alrededor de la

raíz, se puede establecer en el fondo el absceso cuya comunicación con la superficie se cierra.

4. Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa periodontal. La pared gingival se retrae y ocluye el orificio de salida, originándose el absceso en la porción cerrada de la bolsa.
5. Un absceso periodontal puede presentarse en ausencia de enfermedad periodontal después de la fractura de un diente o la perforación de la pared lateral de la raíz en un tratamiento endodóntico.

El absceso periodontal se clasifica de acuerdo a su localización como sigue:

- a. Absceso en los tejidos periodontales de soporte junto a la región lateral de la raíz. En este caso suele haber una cavidad en el hueso, que se extiende en sentido lateral desde el absceso a la superficie externa.
- b. Absceso en la pared blanda de una bolsa periodontal profunda.

El absceso periodontal puede ser agudo o crónico.

El absceso agudo. Se presenta acompañado de síntomas como

dolor irradiado pulsátil, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dental, 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 con superficie lisa brillante.

El absceso periodontal crónico. Se presenta normalmente como una fistula que puede drenar por encía. En ocasiones existen antecedentes de exudación intermitente, la fistula puede estar cubierta por una masa pequeña, rosada, esférica, de tejido de granulación. Normalmente es asintomático. Sin embargo suele registrar dolor sordo, ligera elevación del diente y deseo de morder y frotar el diente.

Radiográficamente el absceso periodontal se observa como una zona de radiolucidez en la región lateral de la raíz. Sin embargo este cuadro no es característico debido a:

- a. Etapa de la lesión. Cuando se encuentra en la etapa precoz el absceso periodontal agudo no presenta manifestaciones radiográficas.
- b. La extensión de la destrucción ósea y la morfología del hueso.

c. La localización del absceso.

El diagnóstico del absceso periodontal exige la correlación del historial y los hallazgos clínicos y radiográficos.

La prolongación de la lesión al margen gingival es una evidencia del absceso periodontal. El absceso no se localiza necesariamente en la misma superficie de la raíz que la bolsa donde nace. Una bolsa de la cara vestibular o lingual puede originar un absceso en el espacio interproximal, es común que un absceso periodontal este localizado en una superficie radicular distinta de la bolsa que lo origina. porque es factible que se obstruya el drenaje si la bolsa tiene un trayecto tortuoso.

Para el diagnóstico diferencial de absceso periapical y absceso periodontal, se debe de considerar:

La vitalidad del diente. Si el diente no es vital es probable que la lesión sea periapical. En ocasiones el absceso periodontal se extiende hasta el ápice y produce lesión pulpar. Con excepción el absceso periodontal no desvitaliza los dientes.

Un absceso apical 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 un absceso periodontal.

Los abscesos periodontales agudos suelen producir manifestaciones en dientes con lesiones periapicales radiográficamente detectables desde hace mucho tiempo y que no contribuyen al malestar del paciente.

Una fistula que drena en la zona lateral de la raíz indica una lesión periodontal más que apical, mientras que una fistula desde una lesión periapical se localiza más apicalmente.

Absceso periodontal gingival. La diferencia del absceso periodontal con el gingival es en la localización y en el historial.

El absceso gingival está localizado en el margen gingival y se presenta a menudo en áreas sanas, es una respuesta inflamatoria aguda ante un cuerpo extraño forzado dentro de la encía.

Quiste Periodontal. Es una lesión desconocida que produce destrucción de los tejidos periodontales a lo largo de la superficie lateral de la raíz, cuya posible etiología sea:

Quiste odontogénico, causado por una proliferación de los restos epiteliales de Malassez.

Quiste dentígero lateral mantenido en la mandíbula después de la erupción dentaria.

Quiste primordial de un diente, de un germen dentario de un diente supernumerario.

Estimulación de los restos epiteliales del ligamento periodontal por infección desde un absceso periodontal o desde la pulpa a través de un canal radicular accesorio.

Un quiste periodontal es asintomático, y sin alteraciones detectables, pero puede presentarse como una hinchazón sensible localizada.

Radiográficamente aparece en el lado de la raíz como un área radiolúcida bordeada por una línea radiopaca, sus características radiográficas no pueden diferenciarse de la del absceso periodontal.

Microscópicamente la capa quística puede ser:

a. Una proliferación epitelial engrosada, no queratinizada

dispuesta laxamente.

b. Un epitelio fino no queratinizado.

c. Un queratoquiste odontogénico.

6.5 LESIONES DE FURCACIONES

Lesión de furcación se refiere a las lesiones que se producen corrientemente en las que las bifurcaciones y trifurcaciones multirradiculares de los dientes quedan denudadas por la enfermedad periodontal.

Las lesiones de bifurcaciones o trifurcaciones pueden ser visibles o estar cubiertas por la pared inflamada de la bolsa periodontal. Síntomas pueden ser: Sensibilidad a variaciones térmicas causada por caries o reabsorciones lacunar de la raíz en la zona de las furcaciones, dolor pulsátil intermitente o constante, causado por alteraciones pulpares; sensibilidad a la percusión por lesiones inflamatorias de ligamento periodontal.

Microscópicamente se trata simplemente de una fase de la extensión de la bolsa periodontal hacia la raíz. En estos períodos primarios presenta ensanchamiento del espacio periodontal con exudado inflamatorio celular y líquido.

proliferación epitelial hacia el área de la furcación desde una bolsa periodontal cercana, reabsorción y reducción de la altura ósea. La placa, cálculos y residuos bacterianos, ocupan el espacio denudado de la furcación y que introducen síntomas dolorosos: Caries de cemento y dentina con afectación de túbulos dentinales, con reabsorción dental idiopática y formación de absceso en el área de la furcación.

Etiológicamente las lesiones de furcaciones se deben a la dificultad de controlar la placa en las furcaciones: es causa de las lesiones extensivas de esta área. Aunado a el trauma por oclusión y la presencia de canales pulpares accesorios en la región de la furcación puede extender la inflamación pulpar a la furca.

El diagnóstico de la lesión de furcación se hace mediante el examen clínico que incluye el sondeo cuidadoso. Las lesiones de la furca se clasifican en :

6.5.1 LESION GRADO I.

Se trata de una lesión incipiente. La bolsa es supraosea y afecta al tejido blando: existe una ligera pérdida ósea en el área de la furcación. El cambio radiográfico no es habitual ya que la pérdida ósea es mínima.

6.5.2 LESION GRADO II.

En este caso, el hueso está destruido en uno o más lados de la furcación, pero una porción de hueso alveolar y de ligamento periodontal permanece intacto, lo que permite una penetración parcial de la sonda dentro de la furca.

La profundidad del componente horizontal de la bolsa varía y esto determina si la lesión de furcación es precoz o progresiva. También puede existir un componente vertical de la bolsa o apical de la bolsa, extendiéndose dentro de la estructura ósea. Esta bolsa infraósea, combinada con el componente horizontal de la destrucción tisular, puede complicar el diagnóstico, el pronóstico y la terapéutica.

La radiografía puede o no revelar la afección de grado II de las furcaciones. En los molares inferiores, la íntima proximidad de las raíces, el grueso hueso residual entre las raíces o la angulación del haz de rayos X, pueden esconder la lesión de las furcaciones. Los molares superiores presentan aún mayores problemas con el diagnóstico debido a que las raíces se solapan entre sí radiográficamente desde el lado vestibular. Una lesión de furcaciones entre dos raíces vestibulares puede no apreciarse en la radiografía debido a que la raíz palatina la oscurece.

6.5.3 LESION DE GRADO III.

En este tipo de lesión de furcaciones, el hueso interradicular está completamente ausente, aunque los orificios vestibulares y/o lingual de la furcación se vean ocluidos por tejido gingival. Por tanto, la apertura de la furcación puede no ser apreciada clínicamente. Puede que exista una lesión angular en el área interradicular, creando un componente apical o vertical junto a la pérdida horizontal del hueso. Este tipo de lesión puede presentarse tanto en lesiones de grado III como de grado IV.

6.5.4 LESION DE GRADO IV.

En esta lesión el hueso interradicular se ha destruido completamente, pero aquí el tejido gingival muestra una recesión apical, por lo que la apertura de la furcación es clínicamente visible. Por tanto, estas lesiones también presentan túneles sin que los orificios queden ocluidos por la encía.

CAPITULO VII

7.1 TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PULPO-PERIODONTAL

En el transcurso de esta tesis hemos mencionado los procedimientos que se deben de tomar en consideración para llegar al paso definitivo que será el tratamiento de la enfermedad o enfermedades. Al entrar directamente al plan de tratamiento, debemos aplicar a conciencia el analisis establecido anteriormente, la valorización final sera completamente a criterio del cirujano dental. En muchas ocasiones tenemos en mente procedimientos anteriormente realizados con algo de similitud al tratamiento presente, la ayuda de los textos es importante, mas no determinante, dado que el profesionista contará con su habilidad y técnica muy particulares. Sin embargo existen procedimientos que cuyo resultado se encuentra marcado desde un principio y las técnicas a seguir son invariablemente las mismas para cualquier dentista. Algunos procedimientos para tratamiento pulpar y/o periodontales se podrán describir técnicamente y algunos otros con el enfoque personal del escribiente, respetando ideas y principios de cada profesionista.

El tiempo en el cual el paciente decide ponerse en manos del clinico y la forma de tratarle el problema seran factores

importantes. Aunque algunos estadios de la enfermedad periodontal no son del todo progresivos y el hecho de que algunas necrosis pulpaes son completamente asintomáticas hacen posible que progresen la enfermedad bucal a etapas más complicadas. Es aquí cuando podemos enfrentarnos a una enfermedad pulpar y periodontal verdadera.

Entrando en materia, diremos que los tratamientos a realizar en la enfermedad pulpo-periodontal, están delineados de tal forma que la técnica a seguir combinada nos permite salvar dientes aparentemente incurables. Es preciso examinar cuidadosamente estos casos ya que el origen determinará el pronóstico.

Una regla es comenzar con el tratamiento endodóntico dado que en muchas ocasiones será también resolutivo el problema periodontal. Después de realizado el tratamiento endodóntico, se le darán instrucciones al paciente acerca de los cuidados posoperatorios y el cirujano dentista valorará aproximadamente después de 45 a 60 días (según el caso) el resultado obtenido con la obturación de conductos, si la enfermedad periodontal persiste se iniciará el tratamiento periodontal. Posiblemente sea un error común el hacer un solo tratamiento para erradicar dos enfermedades. La clave será el comportamiento de los tejidos para poder determinar que tipo de tratamiento o tratamientos se deberán seguir.

El tratamiento de los conductos radiculares puede realizarse a base de una técnica biomecánica que para fines complementarios la describiremos de una forma general. Cabe señalar que para el resultado óptimo de cada tratamiento éste debe realizarse de la mejor manera.

Un mal manejo de el tratamiento de conductos nos dara problemas para decidir si la causa es la enfermedad periodontal o la misma enfermedad pulpar que no ha sido aliviada.

Existen varias técnicas tanto de instrumentación de conductos como de obturación, a nuestro parecer la técnica convencional a base de limas y condensación lateral sigue siendo la mejor. Habrá casos especiales en los cuales se tendrán que utilizar otras técnicas como la condensación vertical por termodifusión, el uso del ultrasonido, etc., pero no entra dentro de nuestro tema el discutir cual es la mejor.

7.1.1 TRATAMIENTO ENDODONTICO.

Para realizar el tratamiento de conductos, es necesario, llevar a cabo una serie de procedimientos preoperatorios:

1. Diagnóstico. Es realizado por medio de radiografías para indicar la morfología y patología presente.

2. Anestesia. El anestesiarse correctamente al diente afectado o la zona circundante.

3. Aislamiento del diente. Es decir para mantener un medio aséptico.

Realizando este procedimiento procederemos al trabajo biomecánico que es la fase en la cual se remueve el tejido pulpar enfermo. Se divide en:

A. Conductometría aparente. Que consiste en tomar la medida de la longitud del diente por medio de la radiografía, la medición se hace de la porción más incisal u oclusal a su parte más apical menos 1 mm., esto es realizado antes de hacer el acceso.

B. Para realizar el acceso debemos tomar en cuenta los tres postulados:

1. Eliminación de caries en su totalidad, así como todo material ajeno al diente, obteniendo mayor grado de esterilidad posible.

2. Forma de conveniencia. El acceso nos debe facilitar la visualización de los conductos, es decir dar la amplitud

conveniente para ver los conductos en forma directa o indirecta.

3. Forma de resistencia. En la cual se debe considerar desde la forma del contorno de la cavidad de apertura en el borde adamantino hasta la forma de resistencia en el foramen apical.

Una vez realizado el acceso de acuerdo con lo anterior se procederá a quitar el tejido pulpar a nivel cameral para la localización de los conductos y rectificación de la conductometría por medios radiográficos.

- C. Conductometría real. Introduciendo el instrumento (LIMA) con un tope, según la medida dada, se toma una radiografía. La medida obtenida se transporta a todos los instrumentos utilizados, durante la instrumentación los movimientos realizados por las limas son de impulsión y tracción, manteniendo durante el limado el conducto húmedo para evitar el taponamiento con limaña dentinaria, así como la recapitulación con instrumentos de menor tamaño para asegurar de que no este obstruido el conducto. Podemos considerar dos técnicas de preparación:

- a. Técnica convencional. La cual se va a mantener la misma

medida de longitud durante toda la instrumentación aumentando únicamente la numeración de las limas.

- b. Técnica telescópica. Caracterizada por hacer un conducto cónico, la cual da facilidad para la obturación de los conductos, esto se hace obteniendo la conductometría real, se preparan los instrumentos acortando la medida real de la longitud a medida que el instrumento aumenta de numeración es decir, restando un milímetro al instrumento.

Una vez limado y lavado el conducto se seca el conducto ya sea por medio de puntas de papel prefabricadas o por enroscamiento de algodón en la lima.

- D. Una vez hecha la instrumentación completa se procederá a la elaboración de la obturación del conducto o conductos radiculares que se define como el sellado en forma tridimensional del sistema de conductos la cual impide la infiltración de fluidos al interior del conducto que pueden provenir de la cavidad oral como del tejido periapical, si se dejara de obturar o no haciendo una correcta obturación, se puede ocasionar a nivel periapical y periodontal exudado de tipo inflamatorio y desplazamiento al interior del conducto, desarrollándose colonias bacterianas dando como resultado un foco infeccioso y patológico.

Para la obturación del conducto es necesario que no exista sintomatología, ni presencia del fluido o exudado en el interior del conducto.

El material de obturación utilizado, entre otras características podemos citar:

1. Que tenga facilidad de introducirse al conducto
2. No debe sufrir contracciones
3. Debe ser impermeable
4. Bactericida y bacteriostático
5. Radiopaco

Actualmente existen diversas técnicas para obturar conductos radiculares que abarcan desde la inyección de cementos o pastas hasta la obliteración del conducto con materiales preformados e introducidos con presión y sellados con cemento.

7.1.2 TRATAMIENTO PERIODONTAL.

Una vez hecho el tratamiento endodóntico la lesión periodontal puede reducirse considerablemente, o desaparecer por completo. Si esto no sucede se comenzara a planear el tratamiento periodontal de acuerdo al grado de lesión que haya o que persista. Sería un error grave considerar el tratamiento endodóntico como única solución si la enfermedad periodontal sigue desarrollándose después de la conductoterapia, o peor aun sería considerar el tratamiento periodontal por si solo puesto que este estaría destinado al fracaso.

Las lesiones endoperiodontales pueden ser tratadas de diversas maneras, simples o complicadas. Cuando la lesión es extendida pero de origen puramente pulpar, el tratamiento no quirúrgico de conductos que elimina las toxinas del conducto será suficiente para lograr la reparación total. Para una lesión combinada compleja principalmente de origen periodontal, podría requerirse el raspado o hasta transplante de médula ósea para obtener cicatrización, o también llegar a la amputación radicular para obtener una curación completa.

7.1.2.1 RASPAJE Y TECNICA.

Raspaje. Esta técnica es empleada antes de cualquier plan de tratamiento siempre que no exista ninguna urgencia dental. Es importante que antes de una intervención quirúrgica se le instruya al paciente sobre el control de la placa microbiana dental y la eliminación del sarro supragingival.

En ocasiones cuando circunstancias de edad, enfermedad o cuando la reabsorción de hueso es mínima o se produce lentamente la intervención quirúrgica es innecesaria por lo que se procederá a mantener el estado de salud con el raspado.

El raspaje es la técnica empleada para eliminar la placa y el sarro supragingivales de las superficies dentales. Suele implicar, aunque no siempre, la eliminación de masas considerables de sarro subgingival, caracterizada por una acción enérgica y controlada de un instrumento filoso diseñado para este fin llamado cureta.

Técnica del raspaje supragingival. Generalmente los cálculos supragingivales son menos calcificados, están menos adheridos que los subgingivales. La instrumentación se efectúa coronariamente al margen gingival y los movimientos del raspaje no están limitados por los tejidos circundantes y permitiendo la visión

directa.

Para la eliminación de cálculos o sarro supra gingivales se emplean curetas o instrumentos ultrasónicos. El modo de utilizarlos es sosteniendo la hoz o la cureta como si fueran un lapicero modificando estableciendo un apoyo digital sobre los dientes adyacentes en la zona de trabajo. La hoja debe adaptarse con una angulación ligeramente menor de 90° con la superficie a raspar. El borde cortante debe enganchar el borde apical del cálculo mientras que se efectúan movimientos de raspaje cortos, enérgicos, superpuestos y envolventes, coronariamente en sentido vertical u oblicuo. Se trabaja sobre la superficie dental hasta ver y percibir táctilmente que no queden depósitos supra gingivales. Si el tejido puede separarse lo suficiente como para introducir fácilmente una hoja voluminosa, se puede usar la hoz debajo del margen gingival libre. Si la hoz se utiliza de esta manera, siempre se habrá que terminar con raspaje y curetaje radicular.

7.1.2.2 CURETAJE.

El curetaje se define como el raspado realizado con curetas; constituye un tratamiento básico en periodoncia y puede combinarse en conjunto con el control de placa. Es la maniobra realizada en el curso del tratamiento periodontal al remover, de

la pared gingival de la bolsa el tejido de granulación y el epitelio que tapiza, así como también la adherencia epitelial.

El curetaje comprende el raspado de la raíz que es la técnica mediante la cual los cálculos o sarro incluidos residuales y las porciones de cemento son eliminados de las raíces para dejar una superficie lisa, dura y limpia (curetaje radicular) y el que comprende el raspado de la pared del surco de la encía o de la pared blanda de la bolsa, es decir, la eliminación del epitelio ulcerado de revestimiento (curetaje gingival). El curetaje lo podemos clasificar en dos:

1. Curetaje cerrado

2. Curetaje abierto

7.1.2.2.1 CURETAJE CERRADO Y TECNICA.

Se refiere a la remoción de sarro que se encuentran en la superficie radicular o libres en la bolsa y a la remoción de cemento y dentina asociados a la enfermedad periodontal, raspando la pared blanda de la bolsa.

Los objetivos del curetaje cerrado es la remoción de sarro supra y subgingival, con remoción de la pared ulcerada y

convertir una herida ulcerativa crónica en una herida quirúrgica es decir, convertir en tejido de granulación.

Las ventajas que presenta el curetaje cerrado es el requerimiento de poco instrumental, es una técnica simple con pocas complicaciones postoperatorias. Pero el curetaje está limitado debido a que como son los molares y furcas no pueden ser alcanzadas para la eliminación de sarro. El curetaje cerrado está indicado en tratamientos de situaciones comprometidas, factores sistémicos, pacientes de edad avanzada, niños, etc., en casos de preparación prequirúrgica de los tejidos cuando el paciente presenta características inflamatorias tratándose de reducir el edema con este tipo de curetaje. Cuando la finalidad de acelerar y mejorar la cicatrización de fistulas crónicas que derivan del periápice al surco se puede recurrir también al curetaje cerrado. Dentro de las desventajas que puede presentar el curetaje cerrado, es el establecimiento de un epitelio de unión largo siendo susceptible a que se establezca una bolsa.

Técnica del curetaje cerrado

El curetaje cerrado es mucho más difícil y complejo de realizar. El sarro subgingival suele ser más duro que el supragingival y, a menudo se aloja en irregularidades de la raíz.

El tejido supraadyacente crea problemas significativos en la instrumentación subgingival. La visión está dificultada por la hemorragia inevitable durante la instrumentación, así como por el tejido propiamente dicho. La dirección y la longitud de los movimientos están limitadas por la pared de la bolsa adyacente. Los límites del tejido blando hacen que una estrecha adaptación a los contornos dentales sea imprescindible para evitar traumatismos. El operador ha de ajustar la adaptación y angulación al extremo activo del instrumento. Es esta compleja y precisa coordinación de lo visual, lo mental y lo manual, lo que hace la instrumentación subgingival una de las técnicas odontológicas más difíciles.

La mayoría de los operadores prefieren la cureta para hacer el cureteado, en razón de las ventajas derivadas de su diseño. La hoja curva, la punta redondeada y el dorso curvo, permiten que la cureta sea introducida hasta el fondo de la bolsa y adaptada a las variaciones del contorno dental de un mínimo desplazamiento y traumatismo de los tejidos. Las azadas, limas e instrumentos ultrasónicos, también se emplean para el curetaje subgingival de cálculos voluminosos pero no es aconsejable su uso en el curetaje radicular.

El curetaje subgingival se realiza con curetas universales o específicas para cada zona, mediante los siguientes procedimien-

tos básicos: la cureta se sujeta con una toma de lacicero modificado y se hace con un apoyo estable con los dedos, se adapta el borde cortante al diente, con la parte inferior del cuello, paralela a la superficie dentaria. Se desplaza la parte inferior del cuello hacia el diente de modo que el frente de la hoja quede en este caso contra la superficie del mismo. Luego se introduce la hoja debajo de la encía y se lleva al fondo de la bolsa mediante un movimiento exploratorio suave. Cuando el borde cortante alcanza el fondo de la bolsa, se establece una angulación de trabajo entre 45° y 90° y se ejerce presión lateral contra la superficie dentaria. El cálculo se elimina con una serie de movimientos controlados superpuestos, envolventes, cortos y enérgicos, utilizando principalmente el movimiento de muñeca y brazo. A medida que se eliminan los cálculos, hasta que quedan únicamente irregularidades suaves. Entonces se efectúan movimientos más largos y sutiles de alisado radicular con menor presión lateral, hasta que la superficie radicular queda completamente lisa y dura. El mango del instrumento debe girarse cuidadosamente entre el dedo pulgar y los otros dos dedos para mantener la hoja en estrecha adaptación con la superficie dentaria, a fin de seguir así las aristas, depresiones y otras variaciones del contorno dentario.

Los movimientos del raspado y cureteado han de quedar limitados a la porción del diente donde hay cálculo o cemento

alterados. Esta zona es conocida como zona de instrumentación.

La cantidad de presión lateral ejercida sobre la superficie dentaria depende de la naturaleza del cálculo y de si los movimientos están destinados a la remoción inicial de los cálculos o al alisado final de la raíz.

Al efectuarse movimiento de raspaje para eliminar cálculos, la fuerza puede ser llevada al máximo, concentrando la presión lateral en el tercio inferior de la hoja. En este pequeño sector, los milímetros del extremo de la hoja deben ser colocados un poco apical al borde lateral del depósito mediante un corto movimiento vertical y oblicuo, se desprende el cálculo de la superficie dentaria. Sin retirar el instrumento de la bolsa, se desplaza el tercio inferior de la hoja hacia el costado y se vuelve a colocar de modo que abarque la siguiente porción del depósito residual. Se hace otro movimiento vertical u oblicuo, superponiéndolo al movimiento de raspaje, hasta eliminar todos los depósitos. La superposición de estos recorridos o canales de instrumentación asegura que toda la zona sea cubierta por la instrumentación. No es aconsejable abarcar un borde o un trozo grande de cálculo con la totalidad del borde cortante en lugar de concentrarse; para desprender un trozo grande de cálculo con un sólo movimiento se requiere una presión lateral mucho mayor. Aunque algunos posean la fuerza más intensamente necesaria, reducen la sensibilidad

táctil y contribuyen a una pérdida del control que acaba en traumatismo de los tejidos. Generalmente no es suficiente un solo movimiento fuerte para desprender el cálculo en su totalidad del borde cortante, tiende a afeitar el depósito capa por capa y luego de haber efectuado una serie de movimientos de este tipo, el cálculo puede quedar reducido a una capa delgada lisa y bruñida que cuesta distinguir de la superficie radicular circundante.

Un error de la instrumentación de las superficies proximales consiste en no llegar hasta la zona medioproximal apical. Es sumamente importante extender los movimientos, al menos hasta la mitad del camino, atravesando la superficie proximal de modo que queden cálculos o rugosidades en la zona interproximal. Con curetas de diseño adecuado, esto se consigue manteniendo el cuello inferior del instrumento paralelo al eje mayor del diente. Así colocada, la hoja de la cureta alcanzará el fondo de la bolsa y la punta se extenderá más allá de la línea media, asegura la total exploración e instrumentación de estas superficies. Si la parte inferior del cuello es angulada o inclinada en la dirección contraria a la pared dental, la punta se desplazará hacia la zona de contacto.

La relación entre el lugar del apoyo distal y la zona de trabajo, es importante por dos razones: Primera, el apoyo del dedo o el fulcro debe permitir que el cuello inferior del instrumento quede paralelo o casi paralelo a la superficie del

diente que se trata. Este paralelismo es un requisito fundamental para obtener la óptima anulación de trabajo. Segunda, el apoyo de los dedos debe permitir que se haga movimiento muñeca-brazo para activar el instrumento. En algunos sectores de dientes posterosuperiores estos requisitos sólo se cumplen tucros extrabucales o de arco opuesto. Si se usan apoyos digitales intrabucales en otras zonas de la boca deben estar lo suficientemente cerca de la zona de trabajo como para cumplir estos dos requisitos.

A medida que se va trabajando en los sucesivos dientes, es preciso modificar o recolocar frecuentemente el apoyo de los dedos para conservar paralelismo y el movimiento de muñeca-brazo.

Cada movimiento en el curetaje subgingival encaminado exclusivamente al curetaje radicular tiene como consecuencia inevitable el curetaje de la cubierta del tejido del surco debido a la anulación de la hoja de trabajo de la cureta. Esto es debido a que el tejido blando adyacente se encuentra íntimamente en contacto con la superficie radicular, es decir, que hay una desinserción únicamente y que introduciendo una cureta aun siendo la más fina a la bolsa, lo desplaza y estira, cuando se realiza el movimiento de la cureta dirigido hacia la raíz, también afecta a la cubierta del surco debido a que la hoja de la cureta posee dos aristas por lo que el curetaje gingival y radicular son

trabajadas en forma conjunta realizándose de la siguiente forma:

Una vez alisado el cemento enfermo, se elimina el epitelio colocando la cureta para el tejido blando, raspando la pared blanda al mismo tiempo eliminando el tejido ulcerado. Se procede a lavar con suero, se puede colocar apósito, pero en caso prequirúrgico no es debido colocarlo ya que puede ocasionar un absceso. Se colocará en caso de desgarramiento del epitelio y encía.

7.1.2.2.2 CURETAJE ABIERTO Y TECNICA.

Consiste en la separación quirúrgica del tejido mucoperióstico del hueso, ocupa una posición interesante en la metodología periodontal ya que se encuentra entre el curetaje por un lado y técnica de resección por el otro teniendo a su vez cierta relación con los métodos inductivos.

El curetaje abierto está indicado cuando las lesiones en las que no es posible la técnica de curetaje cerrado debido a la falta de visibilidad y acceso, cuando existan bolsas infraóseas y supraóseas que abarquen varios dientes, para la eliminación de sarro subgingival, en la existencia de un absceso previo en caso endo-periodontales cuando una lesión endodóntica tiene componente periodontal importante de naturaleza secundaria o primaria, si

gracias a este procedimiento se obtiene cicatrización periapical total pero la cicatrización periodontal es parcial el defecto periodontal remanente puede mantenerse estacionario mediante curetaje cerrado dos o tres veces al año.

Algunas desventajas del curetaje abierto es la pérdida de la sustancia e hipersensibilidad. Está contraindicada cuando los métodos de curetaje y raspado pueden eliminar ventajosamente un surco profundo.

Técnica del curetaje abierto

El éxito del curetaje por colgajo depende de la debridación cuidadosa, completa y la adaptación del colgajo de tal forma que la cicatrización sea por primera intención. El levantamiento del colgajo se mantiene a un mínimo de dirección apical para proporcionar únicamente acceso al curetaje, con el fin de evitar una posible resorción ósea durante la cicatrización.

Una vez lograda la anestesia nuevamente se sondea y se realiza la incisión intrasurcal a bisel interno y en forma continua tanto por palatino y la tuberosidad eliminando el tejido grueso y fríbo, con una cureta se quita el tejido granulomatoso, con las asadas raspamos las raíces, es decir, el cemento enfermo, por lo tanto la limpieza de la zona, una vez

realizado el curetaje completo se adosan los colgajos y se hace presión para evitar coágulos, en algunas ocasiones es necesario festonear con tijeras, se procede a suturar con seda de tres ceros y se coloca apósito.

El cierre de los colgajos hasta su posición original gingival es importante, ya que una buena aproximación del colgajo ayuda a la cicatrización por primera intención y en algunos casos eliminación de las bolsas.

El objetivo del raspaje y curetaje es restaurar la salud gingival mediante la remoción completa de factores locales de la superficie dental que producen inflamación gingival: placa, sarro y cemento alterado. Tanto el raspaje como el curetaje no son técnicas separadas, todos los principios de raspado se aplican de igual forma para el curetado la diferencia es el grado de la lesión. En la superficie del esmalte la placa y el sarro provocan inflamación gingival. Salvo que estén agrietados y presenten fositas, las superficies del esmalte son relativamente lisas y uniformes. Cuando se forma placa y sarro sobre el esmalte los depósitos suelen estar unidos superficialmente y no están agarrados en las irregularidades. El raspaje sólo es suficiente para quitar completamente la placa y sarro del esmalte dejando una superficie lisa y limpia. Las superficies radiculares expuestas a la placa y sarro suelen estar incluidos en las

irregularidades del cemento por lo que el raspado es insuficiente. Es preciso eliminar una parte de cemento alterado ya que es una fuente de irritación gingival y debe ser eliminado mediante el curetaje, así dejando una superficie dura, limpia e inalterada sin sus sustancias tóxicas. Cuando se presentan bolsas muy profundas y difíciles de trabajar con el raspaje y alisado radicular es necesario recurrir a la cirugía periodontal para llegar a dichas superficies radiculares.

Reparación gingival de un defecto periodontal

Si a consecuencia de una intervención quirúrgica endodóntica se forma una dehiscencia es preciso recurrir a la cirugía periodontal correcta para salvar el defecto, las técnicas más comunes emplean el colgajo deslizante vertical con incisión liberadora complementaria o colgajo deslizante lateral. La fenestración de la superficie radicular a través del hueso que la cubre complica cualquiera de estos procedimientos.

En casos de fractura horizontal del diente, a la altura de la encía o debajo de ella, se puede combinar la cirugía periodontal con el tratamiento de conductos para salvar la estructura radicular restante y prepararla para una restauración con perno. En estos casos la cirugía gingival puede recurrir a colgajos reposicionados apicalmente o la gingivectomía tradicio-

nal. En cualquiera de los casos suele ser necesario la remodelación ósea de la cresta alveolar para dejar la suficiente cantidad de raíz para transformarla en una corona clínica. Al alargar la raíz se dispone de una estructura dentaria para colocar el dique de hule y realizar el tratamiento de conductos. La zona de la operación puede quedar protegida con apósito periodontal durante la cicatrización y colocar una corona estético provisional.

Cuando las fracturas de las raíces son horizontales y más profundas se puede recurrir a la extrusión ortodóncica.

La cirugía gingival con amputación y tratamiento de conductos es importante para la preparación de sobredentaduras, ésto depende de la encía insertada para asegurar su retención. El tratamiento de conductos puede hacerse después de amputación de la corona y antes de terminar la cirugía.

7.1.3 CIRUGIA GINGIVAL

Considerada en casos moderados de destrucción periodontal, es decir cuando la enfermedad periodontal no está complicada por aberraciones o defectos óseos causados por reabsorciones del hueso.

Dentro de los procedimientos más conocidos de la cirugía gingival están: Gingivectomía y Gingivoplastia, aunado con el curetaje subgingival.

La gingivectomía es un procedimiento quirúrgico en el cual se incide y se elimina la encía en el fondo de la bolsa periodontal, incluida la adherencia epitelial. Cuando es utilizada la gingivectomía para eliminar el tejido hiperplásico con remodelado gingival se denomina gingivoplastia.

Utilizar apropiadamente la gingivectomía que es un método fiable para la eliminación de la pared blanda de la bolsa periodontal. La gingivectomía está indicada cuando la periodontitis aún no haya destruido zonas óseas extensas. Es un procedimiento eficaz para reducir la profundidad de la bolsa supradósea en pacientes con forma normal de hueso subyacente. Elimina las papilas inflamadas y expone sarro para su eliminación.

Para realizar la gingivectomía es necesario que exista una zona amplia de encía insertada que permita la eliminación de la pared de la bolsa con retención de una cantidad funcional adecuada de encía.

Dentro de los procedimientos empleados para realizar la gingivectomía haremos mención de dos técnicas: la Gingivectomía a

bisel externo y la Gingivectomía a bisel interno. La primera caracterizada por utilizarse en la eliminación de agrandamientos gingivales, por lo que el procedimiento de realizarlo no se explicará en el siguiente punto. La segunda técnica que es la Gingivectomía a bisel interno utilizada principalmente para la eliminación de bolsas profundas siendo ésta técnica importante con lo que respecta al tratamiento pulpo-periodontal.

7.1.3.1 TECNICA DE GINGIVECTOMIA A BISEL INTERNO.

La técnica que a continuación se explica es una técnica cuyo objetivo principal es ofrecer la máxima cicatrización de las bolsas periodontales con la mínima pérdida de los tejidos durante y después el tratamiento.

Está indicada, en casos de bolsas profundas con furcaciones moderadas y en agrandamientos gingivales marginales. Dentro de las ventajas de esta técnica mencionaremos que no deja un tejido cruento permitiendo una adaptación postquirúrgica de tejido conectivo sano a la superficie radicular y una cicatrización más rápida; consideraremos como desventaja la exactitud, habilidad y tiempo que se requiere para esta técnica, ya que los cortes deben ser precisos de los colgajos, la sutura y contorno general del colgajo requieren de mucho tiempo.

Obtenida la anestesia, se sondan las bolsas, actualmente no se realizan puntos sangrantes para hacer la incisión, esto se hace siguiendo la profundidad dada por la bolsa, con una hoja de bisturí de Bard Parker No. 15 se crea una incisión biselada recordando que el corte debe de ser firme y controlado, colocando la hoja de bisturí intrasuralmente, en una angulación aproximada de 45° con respecto a la raíz del diente o dientes a tratar haciendo un movimiento de vaiven controlado de tal manera que el tejido marginal pueda eliminarse, teniendo cuidado en la zona de la cresta donde debiera coincidir precisamente con la cresta marginal del hueso, una vez hecha la incisión y adelgazado el tejido. se levanta el colgajo para realizar el curetaje y conformación ósea dejando una zona uniforme, posteriormente se procede a colocar el colgajo en su sitio y se sutura. se irriga el área quirúrgica con solución fisiológica y se coloca apósito quirúrgico dejándolo de 5 a 8 días hasta que la cicatrización sea adecuada.

7.1.3.2 RESECCION OSEA

En el manejo quirúrgico de la enfermedad periodontal, las consideraciones más importantes son la forma de la lesión y consistencia de los tejidos. Es decir, que una bolsa es patológicamente similar a cualquier otra, no importa su topografía y forma. El único motivo por el que se introducen diversas técnicas

para la eliminación de bolsas es que éstas varían en cuanto a su forma y a que los cambios patológicos en los tejidos de soporte son progresivos, causando un cambio en su consistencia.

De estos dos factores, la forma es el más pasado por alto y suele ignorarse en el tratamiento estándar, sin importar lo sofisticado de éste.

El hueso no tiene un patrón simple de reacción a la enfermedad periodontal. En presencia de inflamación, se reabsorbe. El terapeuta suele encontrar cráteres interproximales, hemiseptas, áreas circunferenciales a manera de embudo y áreas en forma de hongo causadas por la resorción. Para tratar los efectos de la enfermedad periodontal sobre el hueso, es considerarlo desde el punto de vista volumen y configuración de hueso antes de la enfermedad y forma de la lesión por resorción que resultará debido a la destrucción periodontal en una región dada.

Ante esto podemos recurrir al tratamiento de resección ósea que comprende tanto a la osteoplastia como la ostectomía, como un medio para modificar la arquitectura del periodoncio, consisten principalmente en nivelar los cráteres interproximales, reducir los cráteres óseos que no se presentan en la reparación debido a un orificio demasiado amplio, cuando la topografía es poco profunda, así como el adelgazamiento del hueso marginal

grueso y pesado. En general, está encaminada al establecimiento de una forma normal en el hueso donde no existía anteriormente, cuyo objetivo es presentar una base sana y sólida para que descanse la encía, sin generar profundidad del surco, encaminada esencialmente a la eliminación de bolsas. Hay que considerar que la resección ósea se realizará cuando la profundidad de la bolsa y la pérdida de hueso no es extensa. Cuando el remodelado de los defectos óseos profundos no producen un efecto deseado de crear una relación acorde con la encía y hueso con la eliminación de bolsas, porque la encía crecerá coronalmente y restablecerá la profundidad de la bolsa, además si hay que eliminar el soporte óseo significativo de un diente para eliminar el defecto de otro, sería preferible intentar una reinserción o una regeneración (IMPLANTES ÓSEOS).

Los injertos óseos son utilizados en aquellos casos en los que existen una destrucción ósea que va más allá de los límites en los que la osteoplastia y ostectomía puedan actuar. En estos casos en los que se busca la reinserción, es decir, la reformación del hueso y ligamento perdido, es decir el formar un nuevo ligamento periodontal e insertarse en el nuevo cemento para eliminar los defectos óseos por regeneración en vez de reparación. Esto va a depender de la forma de defecto óseo, es decir, la cantidad y grosor de las paredes del hueso que rodean al defecto determinando simultáneamente el resultado de la

regeneración.

Cuando hablamos de injerto nos referimos a que se va a inducir la unión entre tejidos normalmente separados. Este término podría ser aplicado a cualquier órgano o tejido para implantación o trasplante, o a un trozo de tejido vivo puesto en contacto con un tejido lesionado para reparar o suplir una deficiencia. Existen varios tipos de injertos:

Aloplásticos: implante de un metal inerte o plástico.

Heteroinjerto: injerto tomado de otra especie donante.

Autógeno: tomado del cuerpo del propio paciente, es un autoinjerto.

Injerto óseo autógeno: injerto de hueso de una parte del cuerpo del paciente y transferida a otra.

Injerto ilíaco: es el injerto de hueso y médula tomada de la cresta iliaca.

Alloinjerto: es el injerto entre miembros generalmente disímiles de la misma especie.

Homoinjerto: injerto entre individuos genéticamente similares de la misma especie.

Dentro de estos tipos de injerto se consideran los injertos autógenos y los aloinjertos óseos como los que tienen mayor valor práctico como materiales de implante.

7.1.3.2.1 OSTEOPLASTIA.

La osteoplastia es la reconfiguración del hueso en un esfuerzo para lograr una forma más normal sin eliminación de hueso alveolar del aparato de soporte de la raíz. Es decir, se utiliza la osteoplastia para reducir las aberraciones óseas, tales como márgenes gruesos, exostosis, torus asociados a la patología periodontal. Es el remodelado de la superficie ósea sin eliminación del hueso de sostén con la forma festoneada normal de la apófisis alveolar sana, cuyo objetivo es crear una arquitectura ósea con forma festoneada de la encía suprayacente.

7.1.3.2.2 OSTEECTOMIA.

La enfermedad periodontal causante de defectos óseos marginales o interalveolares no puede ser tratada sólo con osteoplastia por lo que tendremos que recurrir a la osteotomía. Esto es, cuando los defectos óseos son leves a moderados en

profundidad debidos a la reabsorción asociada a las bolsas periodontales, lo que exige la eliminación del hueso marginal y alveolar para corregir la forma arquitectónica invertida y establecer un perfil óseo coherente. Es decir, la eliminación o remodelación del hueso con eliminación del hueso de sostén del diente.

La osteoplástia y la ostectomía suelen combinarse frecuentemente en la práctica, cuando esto sucede la porción osteoplástica suele realizarse con instrumentos rotatorios y la ostectomía con instrumentos de mano.

La técnica de ostectomía y osteoplástia es la misma, la diferencia estriba en que la ostectomía es más difícil de realizar por la eliminación de pequeñas cantidades de hueso de las superficies radiculares. Teniendo cuidado con los instrumentos rotatorios de alta velocidad usados en la proximidad de los dientes para no dañar la raíz, por lo que se utilizan instrumentos de mano para terminar el procedimiento de la ostectomía.

7.1.3.2.3 TECNICA DE RESECCION OSEA.

En esta técnica es utilizada un colgajo mucoperióstico, el cual se levantará y se sostendrá con un elevador perióstico junto

con el separador para exponer el campo quirúrgico. Se procede a la eliminación del tejido de granulación y los depósitos de sarro sobre las superficies radiculares expuestas, esto se hará con una cureta o utilizando la unidad ultrasónica Cavitron. El cureteado más fino de las superficies radiculares se realizará con curetas Columbia. El remodelado óseo se realiza con fresa de carburo redonda No. 8 o 10, de vástago largo bajo conro copioso de solución fisiológica, se eliminan pequeñas cantidades de hueso en la superficie radicular. Como ya se dijo anteriormente en la ostectomía el remodelado del perfil óseo y el adelgazarlo cerca de la raíz son utilizados los instrumentos de mano para terminar el procedimiento.

Es importante señalar que la utilización de los instrumentos en la técnica varía de acuerdo con los defectos óseos que se presenten.

7.1.4 TRATAMIENTO DE LESIONES DE FURCACIONES

El diagnóstico, pronóstico y tratamiento de los dientes con lesiones de furcaciones siguen los principios generales aplicables a los dientes unirradiculares. Sin embargo, a pesar de la estabilidad adicional que proporciona el anclaje radicular extra, los dientes furcados y su alrededor presentan varias características anatómicas que hacen que la terapéutica sea

difícil e impredecibles sus resultados. Estas consideraciones anatómicas se refieren al diente, al hueso y a las interrelaciones gingivales.

7.1.4.1 CONSIDERACIONES ANATOMICAS EN EL TRATAMIENTO DE FURCA

Las características anatómicas de importancia para el tratamiento clínico de las lesiones de las furcaciones son las siguientes:

Dientes. Deben considerarse tres características:

1. Localización de la furcación relativa a la unión cemento-esmalte se verá afectada más pronto en el proceso lesivo. Una furcación situada a cierta distancia a la unión cemento-esmalte, se verá invadida más tarde aunque también será más difícil de alcanzar e instrumentar.
2. Concavidad de la superficie interna de las raíces expuestas. Todas las superficies radiculares que se enfrentan a la furcación presentan algún grado de concavidad o depresión en dirección ocluso-apical. Esto hace que la instrumentación para la remoción del cálculo y el aplanamiento radicular sea a veces casi imposible, incluso tras la exposición quirúrgica.

3. Grado de separación de las raíces. Una separación amplia de las raíces facilita la instrumentación y la terapéutica resectiva.

Hueso. La formación del hueso en el área de furcación expuesta puede ser horizontal o pueden existir diferentes grados de pérdida ósea vertical próxima a las raíces o sobre el lado de furcación del hueso lingual o vestibular. Por tanto, no sólo hay que tener en cuenta la profundidad horizontal, sino también la vertical, o profundidad apical. Además, un resalte óseo grueso, vestibular o lingual, por ejemplo en dientes adyacentes a una cresta oblicua externa o un torus lingual, puede favorecer la formación de lesiones verticales a modo de hendiduras en el área de furcación. Un hueso radicular delgado, por otra parte, producirá una pérdida completa de hueso y no se formarán lesiones verticales.

Encía. La presencia de un tejido gingival insertado suficientemente queratinizado y una adecuada profundidad vestibular, facilitarán el tratamiento gingival del área de furcación.

7.1.4.2 TRATAMIENTO DE LAS LESIONES DE FURCACION COMBINADAS CON BOLSAS SUPRAOSEAS

Las furcaciones pueden tratarse mediante raspado y curetaje, gingivectomía, operación a colgajo o resección radicular, dependiendo de la severidad de la lesión y de la estructura del proceso destructivo. Las bolsas supraóseas sin deformidades óseas se tratan por medio de raspado y curetaje o por gingivectomía; las furcaciones con bolsas infraóseas y defectos óseos se tratan mediante operación a colgajo. La lesión de furcación puede estar confinada a un único diente, aunque a menudo son varios los afectados.

7.1.4.3 TRATAMIENTO DE LESION GRADO I.

Por lo general cada lesión de furcación presenta bolsas supraóseas que son tratadas mediante raspado y curetaje o por gingivectomía, según sea la profundidad de la bolsa y la fibrosidad de las paredes de ésta. Puesto que el proceso destructivo está en su estadio incipiente, no es necesario entrar en la furcación durante el proceso de tratamiento. La eliminación de la bolsa va seguida de la resolución de la inflamación y la reparación del ligamento periodontal y del margen de hueso adyacente. El tratamiento de la lesión de furcación precoz, el surco vestibular se elimina a veces remodelando el diente

(odontoplastia) para reducir el acúmulo de placa y restos.

7.1.4.4 TRATAMIENTO DE LESION GRADO II.

Bajo anestesia local, cada superficie dentaria es sondeada hasta el hueso a fin de determinar el patrón de destrucción periodontal. Cuando en una lesión de grado II un lado de la furcación está intacto, se realiza el tratamiento para el lado más ampliamente afectado, consistente por lo general en gingivectomía o en un colgajo apicalmente posicionado. La incisión para la gingivectomía se hace a lo largo de los puntos marcados, conformado el relieve del margen óseo subyacente. La incisión se practica con bisturíes periodontales o con bisturí Bard-Parker con hoja No. 12, biselando en un ángulo de 45° aproximadamente con el diente. Se despega la encía reseca, exponiendo un tejido de granulación subyacente que se elimina mediante curetas, la raíz es entonces raspada y alisada. El área se limpia con agua caliente y se colocan tiras del apósito periodontal sobre la superficie vestibular y lingual apretando para que se unan interproximalmente y produzcan retención. El apósito se quita al cabo de una semana. Una vez eliminado el apósito, se lava la zona y se comprueba que las raíces no tengan pequeñas partículas de cálculo y que estén lisas. Se instruye al paciente de medidas de control de placa en el área de la furcación, en las que conviene usar cepillos interdentales.

7.1.4.5 TRATAMIENTO DE LESIONES GRADO III Y IV.

En estas lesiones, la destrucción del tejido interradicular permite que una sonda pase libremente a través de la furcación. La encía es resecaada justo coronalmente al hueso o desplazamiento al mismo nivel tras proporcionar visibilidad y acceso desde todas las direcciones y a fin de que las superficies radiculares afectadas puedan ser completamente aplanadas y alisadas sin trastornar el hueso. Se coloca un aposito periodontal durante una semana, excepto cuando la comodidad del paciente requiera reempaquetar durante una semana adicional.

7.1.4.6 TRATAMIENTO DE LESIONES DE FURCACIONES COMBINADAS CON BOLSAS INFRAOSEAS Y DEFECTOS OSEOS.

Cuando las bolsas infraóseas y los defectos óseos son parte del cuadro clínico de lesiones de furcaciones, el tratamiento de elección es la operación a colgajo. Las lesiones de furcaciones combinadas con defectos verticales requieren remodelado óseo, así como instrumentación de la superficie radicular que se enfrenta a la furcación. El éxito con técnicas regenerativas, como injertos óseos autógenos, ha sido generalmente muy limitado, como poco es impredecible. Se recomienda la siguiente técnica:

1. Reflexión de un colgajo a espesor total, vestibular o lingualmente; remoción del tejido de granulación.
2. Remodelado óseo para ajustar las pérdidas óseas angulares a la base del hueso existente.
3. Raspaje y alisado de la superficie radicular expuesta.
4. Mayor remodelado óseo para conseguir una topografía ósea armoniosa.
5. Sutura del colgajo a nivel del margen óseo para exponer y abrir la furcación.

La meta de este procedimiento es hacer la furcación accesible a la remoción de placa por parte del paciente y eliminar la pérdida ósea vertical.

Ajuste oclusal en el tratamiento de furcaciones con bolsas infraóseas y defectos óseos. La lesión de las furcaciones no es por sí misma indicativa de trauma de oclusión; la inflamación puede ser la única responsable del factor destructivo. Sin embargo, de todas las áreas del periodonto, las furcaciones son las más susceptibles de sufrir daño a causa de fuerzas oclusales excesivas. Cuando la lesión de furcación se complica con la bolsa

infraósea y defectos óseos, o si el diente es excesivamente móvil, resulta esencial comprobar la oclusión y ajustarla si fuera necesario. Si los dientes tratados son utilizados como pilares para restauraciones debe realizarse el máximo esfuerzo para alinear las fuerzas de oclusión a lo largo de los ejes verticales de los dientes a fin de conseguir una reparación ósea óptima.

7.1.4.7. RESECCION RADICULAR Y HEMISECCION EN EL TRATAMIENTO DE LESIONES DE FURCACIONES

El tratamiento de las lesiones de furcaciones de grado II progresivas y grado III requerirá a menudo la remoción o la resección de una raíz. Esto permitirá el acceso a las superficies radiculares residuales para raspaje y alisado radicular, así como para el control de placa por parte del paciente. La resección radicular es el tratamiento de elección para muchas de las lesiones de furcación avanzadas cuando son necesarios resultados positivos y definitivos.

En la selección de un diente para terapéutica resectiva radicular deben tenerse en cuenta los siguientes factores:

1. Pérdida ósea avanzada alrededor de una raíz, con un nivel aceptable de hueso alrededor de la misma residual.

2. Angulación y posición del diente en la arcada: un molar que este vestibular o lingualmente fuera de posición o mesial o distalmente inclinado, no puede ser resecado.
3. La divergencia de las raíces: dientes con raíces divergentes son más fáciles de resecar.
4. La longitud y curvatura de las raíces son también importantes; raíces rectas y largas son más favorables que raíces cortas y cónicas.
5. La posibilidad de odontología endodóntica y restauradora. Si el tratamiento endodóntico y/o restauraciones coronarias no son posibles, el diente no es candidato para la terapéutica resectiva.

La remoción de una raíz sin remoción de porción alguna de la corona se denomina resección radicular o técnica de amputación radicular. Cuando una raíz y su correspondiente porción coronaria son seccionadas y eliminadas, esta técnica se denomina hemisección. Esto se realiza a menudo en molares inferiores y puede consistir en la remoción de la mitad mesial o distal, dependiendo de qué raíz esté afectada. Una corona y un puente fijo son a veces necesarios tras la técnica de hemisección.

El primer molar superior presenta normalmente las características anatómicas más favorables para la terapéutica resectiva. Si la lesión de furcación está entre las dos raíces vestibulares y no hay lesión de furca interdientaria, la remoción de la raíz vestibulodistal es la terapéutica de elección, ya que esta raíz es habitualmente la menor, tanto en diámetro como en longitud. Cuando otras aperturas furcales se ven afectadas, como las áreas interdientales mesial y distal de los molares superiores, la elección de la raíz a resecar debe tener en consideración los numerosos factores dentarios y de anatomía ósea observados anteriormente.

El tratamiento de furcaciones de grado II avanzada o de grado III de un molar mandibular puede también realizarse mediante una técnica de bisección (bicuspidad) si el molar presenta las adecuadas características anatómicas y de estabilidad. El molar es seccionado simplemente en dos porciones separadas mesial y distal sin eliminación de parte alguna de la raíz o de la corona. El efecto de túnel de la lesión de furcación se elimina, creando dos dientes separados de un molar único. Las dos porciones del diente precisarán coronas.

La mayoría de los casos de resección radicular, la terapéutica endodóntica debe realizarse primero; en este caso la técnica se denomina resección radicular no vital. Pero hay muchos casos

en los que la raíz es resecada sin terapéutica endodóntica. Esto se hace si no se anticipa la resección de una raíz antes de la cirugía, como ocurre durante la cirugía a colgajo periodontal, una vez que la lesión de furcación se hace visible. Muchos dientes con lesión de furca son difíciles de diagnosticar mediante radiografías y sondaje, y el dentista lleva a cabo determinada técnica endodóntica hasta que el área de furcación sea examinada después de que el colgajo haya sido reflejado. En estos casos la terapéutica endodóntica previa, se denomina terapéutica de resección vital. Otra consideración acerca de las técnicas de resección radicular es la posibilidad de que una segunda intervención quirúrgica puede ser necesaria varios meses después de la terapéutica resectiva. Esto puede ocurrir en casos de una íntima proximidad radicular en los que hay grandes lesiones óseas alrededor de la raíz resecada. El alveolo dejado por la remoción de la raíz requiere varios meses para que se rellenen y pueda dejar defectos óseos residuales junto a las raíces residuales. Esto puede producir pérdida ósea vertical junto a las raíces adyacentes.

Un intento de remodelar el hueso en el momento de la cirugía inicial puede producir una excesiva remoción de hueso. Al permitir que el hueso rellene al alvéolo, es posible reabrir más tarde el área para una corrección definitiva y final de la zona resecada. Si el diente presenta raíces ampliamente divergentes

con buen hueso interradicular, el alvéolo dejado con la remoción de la raíz puede que afecte a las raíces residuales. En estos casos una segunda intervención quirúrgica puede no ser necesaria.

Técnica para la resección radicular.

Se sugieren los siguientes pasos:

1. Bajo anestesia local, sondear el área a fin de determinar el grado y contorno de la destrucción ósea alveolar alrededor de la raíz que va a ser removida.
2. Elevar un colgajo mucoperióstico.
3. Con una pieza de mano contraángulo y una fresa estriada, seccionar la raíz donde se une a la corona. Eliminar la raíz.
4. Con una piedra o una punta de diamante alisar el muñón radicular resecado y remodelar el diente para crear una área fácilmente limpiable.
5. Realizar el raspaje y alisado de las superficies radiculares que se hacen visibles y más accesibles una vez que se elimina la raíz. Esta es la parte más crítica del tratamiento.

6. Limpiar el área, recolocar el colgajo, suturar y cubrirlo con un apósito periodontal.

Retirar el apósito y las suturas al cabo de una semana. Normalmente el contorno gingival fisiológico se restaura pasados dos meses de la operación y la reparación ósea se detecta radiográficamente alrededor de los 9 meses.

Hemisección

La hemisección es la misma técnica utilizada para la resección radicular, excepto que la mitad de la corona se elimina junto a una de las raíces de un molar mandibular. La mitad mesial o distal retenida sirve como pilar útil para la restauración dental.

La terapéutica endodóntica previa es obligatoria en aquellos casos en que se van abrir las cámaras pulpares.

Así pues, la amputación radicular y la hemisección deben ser consideradas sólo como una arma más en el arsenal del odontólogo decidido a conservar la dentición. Aquí más que en cualquier otro campo, la endodoncia, la periodoncia y odontología restauradora se unen para conservar la dentición.

7.1.5 TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICOS

El uso de los antibióticos en el tratamiento de la enfermedad pulpo-periodontal ocupa un lugar de suma importancia. El mecanismo por el cual el medicamento ayuda a erradicar el proceso infeccioso es algo completo.

Como lo habíamos mencionado antes en el capítulo V el organismo tiene su propio sistema de defensa, los medicamentos no pueden eliminar por si solos colonias completas de bacterias. Una forma sencilla de poder comprender como actúan los antibióticos en el cuerpo es tomar en cuenta una acción conjunta hombre-medicamento. El antibiótico ayuda a eliminar cierto número de bacterias a niveles tales que el sistema inmunológico tenga una labor más sencilla. Durante el tratamiento de la enfermedad pulpo-periodontal la labor séptica del cirujano bucal será determinante.

Podemos mencionar 4 antibióticos de aplicación práctica inmediata en odontología: las penicilinas, las eritromicinas, la lincomicina y las cefalosporinas. Las infecciones bucales y faciales, se sabe en su mayoría son provocadas por microorganismos gram positivos, los streptococos salivarius, feacalis, stafilococos aureus, alfa y beta, bastones cortos, espiroquetas, son los principales microorganismos encontrados en

enfermedad pulpo-periodontal. Un estudio reveló la posibilidad de estafilococos resistentes a la penicilina G, eritromicina y hasta lincomicina. Esto nos sugiere un amplio conocimiento de los antibióticos antes de establecer una terapia. Creemos que el uso profiláctico de los antibióticos está más destinado a los pacientes con enfermedades cardíacas, que para la erradicación de la infección bucal, dado el peligro de que las bacterias puedan crear una barrera que las haga resistentes.

Lo más recomendable es emplear los antibióticos para el tratamiento de una infección bucal activa o establecida, como lo es la enfermedad pulpo-periodontal. No es posible de hablar de dosis absolutas ya que la cantidad de medicamentos administrados depende principalmente del organismo agresor, la naturaleza y virulencia de la infección, las propiedades farmacológicas del medicamento y el estado físico del paciente. La vía de administración dependerá también de las condiciones citadas. La vía bucal o parenteral suelen ser igualmente eficaces.

Los antibióticos iniciales para las infecciones bucales y faciales pueden ser la penicilina G o V, eritromicina o lincomicina. Las cefalosporinas han de ser reservadas para el tratamiento de infecciones graves y los originados por estafilococos productores de penicilinas.

Se puede recurrir a las tetraciclinas como antibiótico de segunda elección en las etapas tempranas de la infección. La penicilina es bactericida y actúa bien en este grupo de infecciones, pero no es tolerada por cierto grupo de pacientes alérgicos. La combinación de agentes bacteriostáticos y bactericidas se ha comprobado, puede ser sinérgica pero no antagónica.

7.1.5.1 ANTIBIOTERAPIA PREQUIRURGICA.

El antibiótico de elección antes de realizar un tratamiento quirúrgico podría ser la tetraciclina. Esta puede administrarse aproximadamente unos días antes de la intervención quirúrgica. Las tetraciclinas representan una amplia variedad de medicamentos bacteriostáticos de amplio espectro. Son eficaces contra muchos microorganismos gram positivos y gram negativos. La tetraciclina suele ser el mejor antibiótico para la infección periodontal.

La dosis terapéutica puede ser de 250 mg. por día hasta tratamientos prolongados en pacientes con enfermedad gingival. La principal desventaja de la tetraciclina es su antagonismo con los productos lácteos. La eritromicina puede ser el medicamento de elección inmediata postquirúrgico periodontal, para no restringir el consumo de lácteos, que es importante cuando el paciente no puede ingerir su dieta normal.

CAPITULO VIII

CONCLUSIONES

El criterio profesional juega un papel importante en la práctica odontológica en general. Este concepto en muchas ocasiones será dependiente de la preparación académica del Cirujano Dentista. En el consultorio dental se manejan diferentes puntos de vista. Los errores de diagnóstico, iatrogenias y tratamientos mal enfocados traerán como consecuencia, en poco tiempo, mala reputación del profesionista, además de daños irreparables en algunos casos.

Quiero hacer notar nuestro segundo objetivo, en esta ocasión como punto principal debido a que hoy en día todavía existen tratamientos poco criteriosos. Los muchos dientes extraídos innecesariamente por notarse ligeramente la furca o por no sanar la encía o el diente a primera intención entre otras cosas, son casos mal enfocados en su mayoría. Todo esto es debido a que se prefiere recurrir a la facilidad de la avulsión y evitarse así complicaciones.

Los problemas pulpares y periodontales hoy en día son responsables por más del 50% de la mortalidad dental pero en realidad no es sencillo diagnosticarlos y puede ser más complicada cuando

se les trata de estudiar por separado, pudiéndose escapar condiciones aún para el observador astuto. Se debe hacer énfasis en la interrelación de estas enfermedades que pueden progresar a tejido secundario resultando una distinta y más compleja lesión pulpo-periodontal. Pero no se acepta el hecho de que dicha lesión sea de etiología desconocida y es posible establecer el origen o la causa de la enfermedad establecida en la mayoría de los casos siguiendo la técnica adecuada.

Una buena regla es el dominar la habilidad para establecer un diagnóstico diferencial y desafíos a los que nos podemos enfrentar y con ello poder seleccionar cualquiera de las modalidades de tratamiento que sea más apropiada para eliminar el padecimiento o controlarlo. La dirección terapéutica de las lesiones pulpo-periodontales debe estar enfocada a contrarrestar el padecimiento y crear un medio conducente a la regeneración máxima de los tejidos de soporte. Para estas situaciones como ejemplo consideraré una lesión endodóntica desde su origen para propósitos de tratamiento, tomando en cuenta informaciones dadas por endodoncistas de una tasa de éxitos del 90% o más, sin recurrir a la cirugía. Sin embargo, el Cirujano Dentista prudente siempre informará al paciente que el diagnóstico sólo es tentativo y que el tratamiento adicional puede ser necesario para corregir el problema o en su defecto controlarlo.

Es recomendable hacer la valoración inicial del diente o dientes involucrados en una enfermedad pulpar y periodontal. Esto es si nuestro diente no es candidato de una buena restauración, se le tendrá que extraer, la importancia de esta valoración nos ahorrará trabajo innecesario. Si el diente es útil su conservación debe ser el principal objetivo. Sin embargo, aún siendo útil nuestro diente, sin la respuesta adecuada al tratamiento y si no se produce el alivio deseado el diente también deberá extraírsele.

La filosofía de nunca extraer un diente en presencia de infección aguda ha sido abandonada hace mucho tiempo. Hay que darse cuenta que frecuentemente la mejor ruta a través de la cual pueden drenarse los abscesos es a través del alvéolo del que se ha extraído el diente. Quiero hacer notar que un diente debe saberse valorar y no tenerlo en sitio cuya estancia únicamente nos puede causar problemas.

Las complicaciones que pueden ocurrir como resultado del avance o mal manejo de la enfermedad pulpo-periodontal pueden ser la extracción del diente o mayormente osteomielitis, septicemia o ambas. Una respuesta infecciosa de este tipo es desagradable y peligrosa para el paciente, más si se encuentra con alguna enfermedad sistémica que debilite su sistema de defensa. Por tal razón los pacientes que se consideran de alto riesgo en cuanto al manejo odontológico, es muy recomendable trabajar conjuntamente

con el médico tratante y programar los cuidados que se deban de tomar para evitar cualquier posible complicación.

Es pertinente recordar que para realizar un trabajo odontológico el paciente ha depositado su confianza y merece el mejor manejo de su problema. El profesionalista deberá tener amplios conocimientos en todo el campo odontológico para tener un éxito total. Este razonamiento lo hago en base al hecho de que nuestro problema no sólo es pulpo-periodontal, ya que una vez erradicado el problema principal, dependerá todo este trabajo de la restauración final del diente o dientes, en el cual también va involucrado el ajuste oclusal, elaboración de prótesis y así subsecuentemente podemos citar una cadena de requisitos indispensables y de ninguna manera puede ser excluyentes. Por otra parte puedo decir que la labor del Cirujano Dentista no termina en solucionar el problema en su totalidad y será responsabilidad de éste, el manejo y cuidados personales que deberá seguir el paciente y se considera factor importante. La prevención de las enfermedades en general dependerá de las instrucciones adecuadas, por ejemplo: la técnica de cepillado, la alimentación, como evitar malos hábitos bucales, etc. Pero se debe considerar que muy pocos pacientes se preocupan de su salud dental, por tal razón el odontólogo deberá estar preparado para cualquier situación que requiera su intervención y por supuesto manejarla de la mejor manera.

BIBLIOGRAFIA

Comark H. David
HISTOLOGIA DE HAM
Editorial Harla
Novena Edición
México. 1988.

Esponda Vila Rafael
ANATOMIA DENTAL
Ediciones U.N.A.M.
Sexta edición
México. 1981.

Glickman
PERIODONTOLOGIA CLINICA
Editorial Interamericana
Sexta edición
México. 1986.

Gray Young Genevieve
MICROBIOLOGIA
Editorial Continental S.A.
Novena edición. Mexico. 1982.

Guyton C. Arthur

FISIOLOGIA HUMANA

Editorial Continental S.A.

Quinta edicion

México, 1982.

Ingle Ide John

ENDODONCIA

Editorial Interamericana

Segunda edición

México, 1979.

Lazzari F. Eugene

BIOQUIMICA DENTAL

Editorial Interamericana

Segunda edicion

México, 1978.

Orban/Sicher Harry

Histología y Embriología Bucales

Ediciones La Prensa Mexicana S.A.

Sexta edicion

México, 1978.

Prichard F. John

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL
EN LA PRACTICA ODONTOLÓGICA GENERAL

Editorial Médica Panamericana

Argentina, 1982.

Robbins S. L.

PATOLOGIA BÁSICA

Editorial Interamericana

Segunda edición

México, 1984.

Schluger Saul

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Cia. Editorial Continental

Segunda edición

México, 1982.

Seltzer Samuel

ENDODONCIA

Editorial Mundí S.A.I.C. y F.

Primera edición

Argentina, 1979.

Shafer G. William

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

Editorial Interamericana

Cuarta edicion

México, 1987.

Velázquez Tomás

ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL

Ediciones La Prensa Médica Mexicana

Primera Reimpresión

México, 1977.

Zegarelli V. Edward

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

Editorial Salvat

Barcelona, 1972.

REVISTAS

Hiatt William H.

PULPAL-PERIODONTAL DISEASE

Journal of Endodontics

Vol. 48 No. 9 Sept. 1977

U.S.A.

Langeland Kaare

MAGAMENT OF THE INFLAMED PULP ASSOCIATED WITH
DEEP CARIUS LESION

Journal of Endodontics

Vol. 7 No. 4 April 1981

U.S.A.

FOLLETOS

Rodriguez A. Homero

Mercurio Dental

Ediciones Index S. A.

México.

DICCIONARIOS

Friedenthal Marcelo

DICCIONARIO ODONTOLOGICO

Editorial Médica Panamericana

Argentina, 1981.

Garner M. y Delamare V.

DICCIONARIO DE LOS TERMINOS TECNICOS DE MEDICINA

Ediciones Norma

20 ava. edicion

España, 1981.