

318322

24

1ej



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA U. N. A. M.

**EXTRACCION DE DIENTES CON
PROBLEMAS PERIAPICALES**

RECIBIDA CON
FECHA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
LORENZO GUILLERMO RAMIREZ GARCIA

MEXICO, D. F.

1992



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN..... 7

CAPÍTULO I

HISTORIA CLÍNICA..... 9

CAPÍTULO II

TOPOGRAFÍA DE LA MUCOSA ORAL..... 14

Características

Clasificación

Parodonto

Fisiología

CAPÍTULO III

INFECCIONES AGUDAS DE LOS MAXILARES..... 83

a) Absceso Periapical

b) Absceso Periodontal

c) Absceso Alveolar Crónico

d) Infecciones Pericoronales

e) Angina de Ludwig

f) Osteomielitis

g) Granuloma

h) Quiste periapical

CAPÍTULO IV

TRAUMATISMOS DE LOS DIENTES Y DE LA

APÓFISIS ALVEOLAR..... 105

CAPÍTULO V

FRACASOS ENDODÓNTICOS..... 112

CONCLUSIONES..... 120

BIBLIOGRAFÍA..... 121

INTRODUCCIÓN

La realización de este sencillo trabajo ha sido la--
recopilación de conocimientos y experiencias adquiridas en--
nuestra vida estudiantil.

La vida misma nos lleva a reflexionar sobre la res--
ponsabilidad tan grande que llevamos en nuestra profesión.

La labor del cirujano dentista en estos tiempos es--
de suma importancia, ya que día con día tenemos que redoblar
nuestros esfuerzos y conocimientos para cumplir con el deber
para así evitar enfermedades dentobucales.

Por eso hemos decidido hacer un trabajo sobre los te
jidos bucales, dentales, enfermedades periodontales y tam--
bién sobre los fracasos restauradores en cavidad bucal, con
el fin de prevenirlos sabiendo su etiología, su evolución y
realizar a tiempo su tratamiento, para evitar así la extrac--
ción dental.

Esperemos que la exposición de este tema ayude a re--
solver uno de los problemas más frecuentes que se presentan
en el consultorio, y dar así la mejor atención al dolor que--
aqueja a nuestro paciente, el cual acude a nosotros no tanto

por la conservación de sus dientes, sino por el dolor que --
presenta en su estado agudo.

Al cirujano dentista es a quien corresponde darle la
importancia necesaria, tanto a la conservación del diente, -
como la de mitigar la molestia. Dando al paciente seguridad,
salud y un tratamiento adecuado.

CAPÍTULO I

HISTORIA CLÍNICA

Antes de pensar en cualquier tratamiento se ha de -- hacer una historia clínica detallada y precisa del estado general del paciente con el fin de conocer plenamente su tipo y estado clínico.

Debemos tener presente que las enfermedades dentarias son similares a las alteraciones de los tejidos que se producen en cualquier otra parte del organismo y que la desintegración de la misma puede producir cualquier cuadro de estado tóxico bacteriano.

El tipo de examen incluye la historia del diente a tratar y la historia del estado de salud del paciente.

La historia dental debe incluir etiología, sintomatología, inflamación, interpretación radiográfica, que nos permitirá determinar los factores etiológicos que han conducido al estado clínico actual.

En la ficha de cada paciente deberán constar los siguientes datos:

I. Ficha de identificación:

Nombre _____ Dirección _____
 Tel. _____ Edad _____ Sexo _____
 Nivel Socioeconómico _____ Ocupación _____
 Dirección de su empleo _____
 Tel. de su empleo _____ Nombre de su médico _____
 _____ Tel. del médico _____
 Fecha de elaboración de la historia clínica _____

II. Antecedentes generales:

- 1.- Si ha tenido enfermedades graves, cuáles han sido, cuándo las tuvo, y, si fue dado de alta.

- 2.- Si fue intervenido quirúrgicamente en alguna ocasión, de qué y cuándo _____

- 3.- Si es alérgico a algún medicamento _____
- 4.- Sufre o ha sufrido de hemorragias abundantes durante las extracciones o las heridas _____
- 5.- Ha tenido algún tumor o cáncer, si se le ha extirpado éste y si está bajo tratamiento médico.

- 6.- Si ha sufrido o recibido algún tipo de radiación

- 7.- Si últimamente ha perdido peso bajo tratamiento médico o sin tratamiento _____

- 8.- Si es anémico y si sabe qué tipo de anemia padece _____
- 9.- Si tiene alguna indicación para tomar algún medicamento frecuentemente, alguna droga o tiene problemas hormonales para que tome fármacos por largos periodos _____
- 10.- Si tiene médico familiar _____ Nombre _____
- 11.- Cuando fue la última vez que acudió a él _____

III. Historia Dental:

- 1.- Si es dentado _____
- 2.- Si presenta dolor a los cambios térmicos o no _____
- 3.- Si existe algún inconveniente hacia el tratamiento dental o es alérgico a algún medicamento anestésico dental _____
- 4.- Existe dolor al morder, al apretar los dientes _____
- 5.- Si en este momento existen zonas en la boca con ulceraciones y si sabe a que se deben _____
- 6.- Si considera que el tratamiento de sus dientes es -- pérdida de tiempo _____
- 7.- Última visita al dentista _____

IV. Cabeza y cuello:

1.- Existe frecuente dolor de cabeza y cuello _____

2.- Si los ganglios del cuello se inflaman _____

3.- Si padece sinusitis _____

V. Aparato respiratorio:

1.- Si ha padecido tuberculosis y si fue dado de alta _____

2.- Si es asmático _____

3.- Si está bajo tratamiento médico _____

4.- Si padece efisema pulmonar _____

5.- Si padece tos persistente y si en la expectoración
hay sangre _____

VI. Sistema Cardiovascular:

1.- Sabe si tiene problemas del corazón _____

2.- Tipo de lesión _____

3.- Ha sufrido parálisis y hemiplegia _____

4.- Sabe qué tipo de presión tiene _____

5.- Sufre arterioesclerosis _____

6.- Ha presentado dolor en el pecho del lado izquierdo

7.- Se le inflaman los tobillos con facilidad _____

8.- Al hacer algún tipo de ejercicio, existe taquicardia

9.- Sabe si sufre alguna enfermedad del corazón_____

VII. Aparato Gastrointestinal:

1.- Si considera que su digestión es buena_____

2.- Sabe si existen trastornos hepáticos_____

3.- Si sufre con regularidad ardor o agruras_____

VIII. Sistema Genito Urinario:

1.- Trastornos de tipo renal_____

2.- Existen antecedentes de enfermedades venéreas

3.- Orina más de una vez en la noche_____

4.- Color de la orina_____

5.- Olor_____

6.- Si tiene sed o resequeza en la boca_____

7.- Si está embarazada_____

IX. Sistema Nervioso:

1.- Sufre depresión nerviosa con frecuencia_____

2.- Si se considera una persona nerviosa_____

3.- Sufre dolores de cabeza con frecuencia_____

X. Sistema Endócrino:

1.- Si es diabético_____

2.- Antecedentes familiares diabéticos_____

3.- Si está controlado médicamente y qué le administran

CAPÍTULO II

TOPOGRAFÍA DE LA MUCOSA ORAL

ENCÍA.

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre -- las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello-- de los dientes.

Características Clínicas Normales:

La encía se divide en las áreas:

- a) Marginal
- b) Insertada
- c) Interdental

Encía Marginal (Encía Libre).

La encía marginal (libre) es el borde de encía que-- rodea los dientes, a modo de collar y se halla demarcada de-- la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco-- profunda, el surco gingival. Generalmente de un ancho algo-- mayor que un milímetro, forma la pared blanda del surco gin-- gival. Puede separársele de la superficie dentaria mediante una sonda roma o periodontal.

Surco Gingival.

El surco gingival es una hendidura o espacio poco -- profundo alrededor del diente cuyos límites son por un lado la superficie del diente y por el otro el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Tiene forma de V y escasamente permite la entrada de una sonda roma. La profundidad promedio del surco normal es de 1.8 mm.

Características Microscópicas Normales.

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la en cia marginal es queratinizado, paraqueratinizado, o de los-- dos tipos, contiene prolongaciones o crestas epiteliales pro minentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna (frente al diente) está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado y forma el revestimiento del surco gingival.

Fibras Gingivales.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fi bras colágenas, denominadas fibras gingivales, las cuales -- tienen las siguientes funciones:

Mantener la encía marginal firmemente adosada contra

el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación, sin ser separada de la superficie dentaria, y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos:

- a) Grupo Gingivodental
- b) Grupo Circular
- c) Grupo Transeptal

Grupo gingivodental.- Estas son fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En las superficies vestibular y --lingual se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal, y terminan cerca del epitelio.

También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, y terminan en la encía insertada o se unen con el periostio. En la zona interproximal, las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdental.

Grupo Circular.- Estas fibras corren a través del te

jido conectivo de la encía marginal e interdental y rodean--
al diente a modo de anillo.

Grupo Transeptal.- Situadas interproximalmente, las
fibras transeptales forman haces horizontales que se extien-
den entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se --
hallan incluidas. Están en el área entre el epitelio de la
base del surco gingival y la cresta del hueso interdental, y
a veces se les clasifica con las fibras principales del ligam
ento periodontal.

Surco Gingival, Epitelio Surcal y Epitelio de Unión.

La encía marginal forma la pared blanda del surco --
gingival y está unida al diente en la base del surco, mediant
te el epitelio de unión.

El surco se halla tapizado por epitelio escamoso es-
tratificado delgado no queratinizado, sin papilas epitelia--
les. Se extiende desde el límite coronario del epitelio de
unión, en la base del surco, hasta la cresta del margen gin-
gival. El epitelio surcal es sumamente importante, ya que--
actúa como membrana semipermeable a través de la cual pasan-
hacia la encía los productos bacterianos lesivos y el fluido
tisular de la encía que se dirige hacia el surco.

El epitelio de Unión se compone de una banda a modo-

de collar, de epitelio escamoso estratificado. Cuenta con tres o cuatro capas de espesor en los primeros años de vida, pero el número de capas aumenta a 10 y hasta 20 con la edad; su longitud varía de 0.25 a 1.35 mm.

La adherencia epitelial del epitelio de unión consiste en una lámina basal (membrana basal) comparable a la que une el epitelio y el tejido conectivo de cualquier lugar del organismo. La lámina basal consiste en una lámina densa --- (adyacente al esmalte) y la lámina lúcida en la cual se insertan los hemidesmosomas. Cordones orgánicos del esmalte--- se extienden hacia la lámina densa.

El epitelio de unión se adhiere al cemento afibrilar cuando lo hay (generalmente restringido a una zona dentro de 1 mm de la unión amelocementaria) sobre la corona y al cemento radicular de una manera similar.

Sé han reportado las pruebas histoquímicas de la presencia de polisacáridos neutros en la zona de la adherencia epitelial.

La unión del epitelio al diente es reforzada por fibras gingivales que fijan la encía marginal contra la superficie del diente. Por ello, el epitelio de unión y las fibras gingivales son consideradas una unidad funcional denomi

nada unidad dentogingival.

FORMACIÓN DEL EPITELIO DE UNIÓN Y EL SURCO GINGIVAL.

La primera descripción que Gottlieb hizo del origen de la adherencia epitelial es basada en observaciones hechas con microscópio óptico. Con la ulterior evolución de las técnicas de la investigación como la histoquímica, la radiografía y la microscopía electrónica, fue surgiendo mayor información. Para comprender la formación del epitelio de unión y su relación con los dientes, es mejor comenzar por el diente no erupcionado.

Una vez completa la formación del esmalte, éste se cubre con epitelio reducido del esmalte y se une al diente por medio de una lámina basal. Se pueden ver hemidesmosomas sobre la membrana plasmática de los ameloblastos reducidos. Cuando el diente perfora la mucosa bucal, el epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal para formar lo que Gottlieb denominó adherencia epitelial y describió como orgánicamente unida al esmalte. Según la terminología actual, al epitelio unido se le denomina Epitelio de Unión, mientras que adherencia epitelial se refiere a la unión de las células epiteliales con las superficies dentales. Cuando el diente erupciona, este epitelio unido se condensa a lo largo de la corona. Los ameloblastos reducidos (acortados)-

que forman la capa interna del epitelio reducido del esmalte desaparecen y gradualmente son reemplazados por células epiteliales escamosas. El epitelio de unión forma un collar al rededor del diente totalmente erupcionado, que se une al esmalte de la misma manera que se unen los ameloblastos que -- desplazó.

El epitelio de unión es una estructura en continua-- renovación, con actividad mitótica en todas las capas celulares. Las células epiteliales en regeneración se desplazan-- hacia la superficie del diente y a lo largo de ella en dirección coronaria hacia el surco gingival, donde se descaman.-- Las células hijas que migran proporcionan una continua unión a la superficie dental. Aunque la adherencia epitelial, compuesta de hemidesmosomas y la lámina basal, representa la -- unión biológica del epitelio de unión a la superficie dental, no se ha medido la fuerza de dicha unión.

El surco gingival se forma cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. En ese momento, el epitelio de --- unión y el epitelio reducido del esmalte juntos forman una-- banda ancha unida a la superficie del diente desde cerca de la punta coronaria hasta la unión amelocementaria. El surco gingival es un espacio o surco en V poco profundo, entre el diente y la encía que rodea la punta recién erupcionada de-- la corona. En el diente totalmente erupcionado, persiste---

únicamente el epitelio de unión. El surco es un espacio poco profundo, situado coronariamente con respecto a la inserción del epitelio de unión y está limitado por el diente de un lado, y el epitelio surcal por el otro. La extensión coronaria del surco gingival es el margen gingival.

CUTÍCULA DENTAL.

Sobre las diversas superficies dentales, incluidos-- el esmalte, el cemento afibrilar y el cemento radicular (fibrilar) cerca de la unión amelocementaria suele verse una cutícula dental. Es una delgada capa orgánica, no mineralizada que puede estar presente, o no, entre el epitelio de unión y la superficie del diente. Se cree que es un producto de los ameloblastos reducidos (acortados). A la cutícula visible con microscopio óptico puede observársele al microscopio electrónico como un componente estructural único según se acaba de describir, o en ciertos casos (cerca de unión -- amelocementaria) como dos capas de las cuales la más interna es cemento afibrilar, que es mineralizado.

FLUIDO GINGIVAL (fluido surcal).

El surco gingival contiene un fluido que rezuma desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared -- surcal. Se cree que el fluido gingival:

- 1) Elimina el material del surco
- 2) Contiene proteínas plasmáticas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente
- 3) Posee propiedades antimicrobinas
- 4) Ejerce actividad de anticuerpo de defensa de la encía

ENCÍA INSERTADA.

Características clínicas normales.

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme resiliente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente--laxa y movable, de la que la separa la unión mucogingival.-- El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en--diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la mucosa alveolar lingual, que se continúa con la mucosa que tapiza el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada del maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente -- firme y resiliente.

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS NORMALES.

Encfa Insertada.

La encfa insertada se continúa con la encfa marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma subyacente de tejido conectivo. El epitelio está diferenciado en:

- 1) Una capa basal columnar o cuboide.
- 2) Una capa espinosa compuesta de células poligona--les.
- 3) Un componente granular de capas múltiples que se compone de células aplanadas con gránulos de queratohialina basófilos prominentes en el citoplasma y núcleo hiperocrómico algo contraídos.
- 4) Una capa cornificada que puede ser queratinizada, paraqueratinizada o ambas.

El epitelio gingival es de estructura similar a la --epidermis. En las mujeres se ha encontrado una partícula Feulgen positiva grande adyacente a la membrana nuclear en 75 por 100 de los casos examinados; en varones, hay una partícula similar, pero más pequeña, en 1 a 2 por 100 de las células. El microscopio electrónico revela que las células del epitelio--gingival están conectadas entre sí por estructuras que se hallan en la periferia de la célula, denominadas desmosomas.

Estos desmosomas tienen una estructura típica que -- consiste en dos densas placas de unión en la cual se inser-- tan los tonofilamentos, y una línea electrón - densa en el-- espacio extracelular.

Tonofibrillas se irradian en forma de pincel desde-- las placas de unión hacia el citoplasma de las células. El-- espacio entre las células presenta proyecciones citoplasmáti-- cas que se asemejan a microvellosidades que se extienden ha-- cia el espacio intercelular y suelen interdigitarse.

Formas menos frecuentes de conexiones de células epi-- teliales son uniones densas, zonas donde se cree que las mem-- branas de las células adyacentes se fusionan; sin embargo,-- no hay pruebas experimentales que confirmen esta hipótesis-- en el epitelio gingival. Es posible que estas estructuras-- representan partes o sectores de fusión de la membrana (y-- no una zona) u otro tipo de unión. Hay pruebas que sugieren que estas estructuras permiten que iones y moléculas peque-- ñas pasen de una célula a otra.

El epitelio se une al tejido conectivo subyacente -- por una lámina basal de 300 a 400 Å de espesor, que se loca-- liza aproximadamente a 400 Å debajo de la capa epitelial ba-- sal. La lámina basal se compone de la lámina lúcida y la lá-- mina densa. Ésta se compone en parte de glucoproteína. Los

hemidesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina lúcida.

La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido-proteínico y fibras colágenas (reticulares). Las fibras de anclaje (también componentes de lo que se cree es reticulina) se extienden desde el tejido conectivo subyacente hacia la lámina basal, algunas de las cuales penetran a través de la lámina densa y la lámina lúcida de las células epiteliales basales. La lámina basal es permeable a los fluidos pero actúa como una barrera ante partículas.

LÁMINA PROPIA.

Al tejido conectivo de la encía se le conoce como lámina propia. Es densamente colágena, con pocas fibras elásticas. Fibras argirófilas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por dos capas:

- 1) Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.

2) Una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

ENCÍA INTERDENTAL.

Características Clínicas Normales.

La encía interdental ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado apicalmente al área de contacto dental. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el col. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. Cuando los dientes no están en contacto, no suele haber col. Incluso cuando los dientes están en contacto, el col puede faltar en algunos individuos.

Cada papila interdental es piramidal; las superficies vestibular y lingual se afinan hacia la zona de contacto interproximal, y son ligeramente cóncavas.

Los bordes laterales y la punta de las papilas interdentales están formadas por una continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes. La porción intermedia está compuesta de encía insertada.

Cuando no hay contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdental, y forma una

superficie redondeada lisa sin papilas interdentes.

Características Microscópicas Normales.

Cuando las superficies dentales proximales hacen contacto al erupcionar, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdentes vestibular y lingual, unidas por el col. Cada papila interdental consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado finamente queratinizado. Algunos autores opinan que las denominadas fibras oxidalánicas del tejido conectivo del col como de otras zonas de la encía representan la elastina.

En el momento de erupción, y durante un período posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso-estratificado de las papilas interdentes adyacentes. Se ha sugerido que durante el período en que el col está cubierto por el epitelio reducido del esmalte, es muy susceptible a lesiones y enfermedades, porque la protección que proporciona este tipo de epitelio es inadecuada. Sin embargo, todavía no se ha determinado el valor de esta hipótesis.

La falta de queratina en el epitelio del col del ---

adulto probablemente lo hace más susceptible al ataque bacteriano y la enfermedad.

VASCULARIZACIÓN LINFÁTICOS Y NERVIOS.

Hay tres fuentes de vascularización de la encía:

1) Arteriolas supraparietales a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.

2) Vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

3) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdental y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

Por debajo del epitelio de la superficie gingival ex

terna, los capilares se extienden hacia el tejido conectivo-papilar, entre los brotes epiteliales en forma de asas terminales en horquilla, con ramas eferentes y aferentes, espirales y várices.

A veces, las asas se unen por comunicaciones cruzadas y también hay capilares aplanados que sirven de vasos de reserva cuando aumenta la circulación como respuesta a la irritación. En el epitelio del surco, los capilares que se encuentran junto a él se disponen en un plexó anastomosante-plano que se extiende en sentido paralelo al esmalte, desde la base del surco hasta el margen gingival. En la zona del-col hay un patrón mixto de capilares y asas anastomosantes.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo.

Avanza hacia la red colectora externa al periostio--de la apófisis alveolar y después hacia los nódulos linfáticos regionales (particularmente el grupo sub-maxilar). Además, los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial,--

bucal y palatino. Las siguientes estructuras nerviosas están presentes en el tejido conectivo: una red de fibras argirófilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio; corpúsculos táctiles del tipo de Meissner; bulbos terminales del tipo de Krause, que son termorreceptores y husos encapsulados.

Correlación de las características clínicas y microscópicas-normales.

Para comprender las características normales de la encía, es preciso ser capaz de interpretarlas en términos de las estructuras microscópicas que representan.

Color.

Por lo general, el color de la encía insertada y marginal se describe como rosado coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio, y la presencia de células que contienen pigmentos.

El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea. Es más claro en individuos rubios de tez blanca que en trigueños de tez morena.

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival claramente definida. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, y no rosada y punteada. La comparación de las estructuras microscópicas de la encía insertada y la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado y no contiene brotes epiteliales. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

PIGMENTACIÓN FISIOLÓGICA (MELANINA).

La melanina, pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de la piel, encía y el resto de la membrana mucosa bucal.

Existe en todos los individuos, con frecuencia en cantidades insuficientes para ser detectada clínicamente, pero está ausente o muy disminuida en el albinismo. La pigmentación melánica en la cavidad bucal es acentuada en los negros. La melanina está formada por melanocitos dendríticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Se sintetiza en organelos dentro de las células denominadas pre melanosomas o melanosomas. Contienen tirosinasa, que por unión de hidróxilos a la tirosina la transforma en dihidroxifenilalanina (DOPA), que a su vez se convierte progresivamente en melanina. Los gránulos de melanina son fagositados

por los melanófagos o melanóforos, contenidos dentro de ----
otras células del epitelio y tejido conectivo.

Según Dummett la distribución de la pigmentación bu-
cal en el negro es la siguiente:

Encía, 60 por 100. Paladar duro, 61 por 100. Mem--
brana mucosa, 22 por 100. Lengua, 15 por 100.

La pigmentación gingival se presenta como un cambio-
de color difuso, púrpura obscuro o como manchas de forma ---
irregular, pardas o pardas claras. Pueden aparecer en la en
cía tres horas después del nacimiento, y con frecuencia es--
la única manifestación de pigmentación.

Tamaño.

El tamaño de la encía corresponde a la suma del vo--
lumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascu-
larización. La alteración del tamaño es una característica-
común de la enfermedad gingival.

Contorno.

El contorno o forma de la encía varía considerable--
mente, y depende de la forma de los dientes y su alineación-

en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea los dientes y su alineación en el arco de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea los dientes a modo de collar, y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual. Forma una línea recta en dientes con superficies relativamente planas. En dientes con convexidad mesiodistal acentuada (caninos superiores) o en vestibuloversión, el contorno arqueado normal se acentúa y la encía se localiza más apicalmente. Sobre dientes en linguoversión, la encía es horizontal y engrosada.

La forma de la encía interdental está gobernada por el contorno de las superficies dentales proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto, y las dimensiones de los nichos gingivales. Cuando las caras proximales de las coronas son relativamente planas en el sentido vestibulolingual, las raíces están muy cerca una de otra, el hueso interdental es delgado y los nichos gingivales y la encía interdental son estrechos mesiodistalmente. Por el contrario, cuando las superficies proximales divergen a partir del área de contacto, el diámetro mesiodistal de la encía interdental es grande. La altura de la encía interdental varía según el lugar del contacto proximal.

Consistencia.

La encía es firme y resiliente y, con excepción del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su contigüidad al mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

Textura Superficial.

La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja, y se dice que es punteada. El punteado se observa mejor al secar la encía. La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es. La parte central de las papilas interdetales es, por lo común, punteada, pero los bordes marginales son lisos. La forma y la extensión del punteado varían de una persona a otra, y en diferentes zonas de una misma boca.

Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares, y puede faltar en algunos pacientes.

El punteado varía con la edad. No existe en menores de cinco años, aparece en algunos niños alrededor de los cinco años, aumenta hasta la edad adulta, y con frecuencia co--

mienza a desaparecer en la vejez.

Desde el punto de vista microscópico, el punteado es producido por protuberancias redondeadas y depresiones alteradas en la superficie gingival.

La capa papilar del tejido conectivo se proyecta en las elevaciones y tanto las partes elevadas como las hundidas están cubiertas de epitelio escamoso estratificado. Hay relación entre el grado de queratinización y la prominencia del punteado.

El punteado es una forma de adaptación por especialización o refuerzo para la función.

Es una característica de la encía sana, y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad gingival. Cuando se devuelve la encía a su estado de salud, después del tratamiento, reaparece el aspecto punteado.

Queratinización.

El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizado o paraqueratinizado, o presenta combinaciones diversas de los dos estados. La capa superficial es eliminada en hebras finas y--

reemplazada por células de la capa granular subyacente. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, en el orden que sigue:

Paladar (el más queratinizado)

Encía, lengua y carrillos (los menos queratinizados)

El grado de queratinización gingival no está necesariamente correlacionado con las diferentes fases del ciclo menstrual, y disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

Se ha examinado la queratina gingival mediante microscopio electrónico de barrido. Su morfología varía ligeramente según su localización anatómica.

Renovación del Epitelio Gingival.

El epitelio bucal experimenta una renovación continua. Su espesor se conserva gracias a un equilibrio entre la formación de nuevas células en las capas basal y espinosa, y la descamación de las células viejas en la superficie.

La actividad mitótica tiene una periodicidad de 24-- horas: sus índices más altos y más bajos se producen a la -- mañana y al anochecer, respectivamente. El índice mitótico-- es más alto en el epitelio gingival no queratinizado que en-- las áreas queratinizadas, y aumenta en la gingivitis, sin -- diferencias significativas por el sexo. Las opiniones di--- fieren en cuanto a si el índice mitótico aumenta con la edad o decrece con ella.

Posición.

La posición de la encía se refiere al nivel en que-- la encía marginal se une al diente. Cuando el diente erup-- ciona en la cavidad bucal, el margen y el surco están en la-- punta de la corona; a medida que la erupción avanza, se ob-- serva que el margen y el surco están más cerca de la raíz.-- Durante la erupción, según se describe antes, el epitelio -- de unión, el epitelio bucal y el epitelio reducido del esmal-- te sufren grandes alteraciones y remodelados, mientras que-- al mismo tiempo mantienen la profundidad fisiológica del --- surco, esto es, los surcos son de escasa profundidad. Sin-- este remodelado de los epitelios, se establecería una rela-- ción anatómica anormal entre encías y diente.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es la estructura de tejido-

conectivo que rodea la raíz y la une al hueso.

Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de conductos vasculares del hueso.

Características Microscópicas Normales.

Fibras Principales.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales, que son colágenas, dispuestas en haces y siguen un recorrido ondulado cuando se les ve en cortes longitudinales. La microscopía electrónica ha revelado que hay una estrecha relación entre las fibras colágenas y los fibroblastos. Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

Grupos de Fibras Principales del Ligamento Periodontal.

Las fibras principales se distribuyen en los siguientes grupos: transeptal, de la cresta alveolar, horizontal, oblicuo y apical.

Grupo Transeptal.

Estas fibras se extienden interproximalmente sobre-

la cresta alveolar y se incluyen en el cemento de dientes---vecinos. Las fibras transeptales constituyen un hallazgo no tablemente constante. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

Grupo de la Cresta Alveolar.

Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alvéolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo Horizontal.

Estas fibras se extienden perpendicularmente al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

Grupo Oblicuo.

Estas fibras, el grupo más grande del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo Apical.

El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alvéolo. No lo hay en -- raíces incompletas.

Otras fibras.

Otros haces de fibras bien formados se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos mismos.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan fibras colágenas distribuidas con menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elásticas que son relativamente pocas, y fibras oxitalánicas (Acidorresistentes) que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. No se comprende su función pero muchos investigadores opinan que representan una forma inmadura de elastina. En el microscopio electrónico, la elastina madura tiene un aspecto homogéneo y amorfo, mientras que la elastina inmadura aparece como haces de microfibrilamentos.

Se han detectado fibras colágenas pequeñas junto con las fibras colágenas principales. Estas fibras forman un plexo y se les ha denominado fibras indiferentes.

Plexo intermedio.

Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre diente y hueso. Se ha dicho que, en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas, empalmadas a mitad de camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada plexo intermedio. Se ha comprobado la presencia del plexo en el ligamento periodontal de incisivos de crecimiento continuo de animales pero no en los dientes posteriores, y en dientes humanos y de mono en erupción activa, pero ya no una vez que alcanzan el contacto oclusal. La redistribución de los extremos de las fibras en el plexo es, se supone, una acomodación a la erupción dental, sin que haya necesidad que se inserten nuevas fibras en el diente y hueso. Hay dudas respecto a la existencia de tal plexo, algunos consideran que se trata de un artificio de técnica microscópica, mientras no se compruebe su existencia al hacer el trazo de la formación de fibras colágenas con prolina radiactiva.

Elementos Celulares.

Los elementos celulares del ligamento periodontal -- son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, denominados restos epiteliales de Malassez o células epiteliales en reposo.

Investigaciones recientes han demostrado que los fibroblastos sintetizan colágeno produciendo primero una molécula precursora llamada procolágeno. Se cree que el procolágeno está en el seno de la célula en pequeños gránulos secretorios alargados. Al ser despedidas de la célula, las moléculas de procolágeno se modifican desde el punto de vista -- químico y se originan las fibras colágenas. Se ha comprobado que los fibroblastos del ligamento periodontal poseen la capacidad de fagocitar fibras colágenas viejas y degradarlas por hidrólisis enzimática. Así, la renovación del colágeno -- estaría regulada por el mismo tipo celular.

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células, ya como cordones entrelazados, según sea el plano del corte histológico.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento

periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento y son más abundantes en el área apical y en área cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos. Se hallan rodeados por una cápsula la PAS positiva, argirófila, fibrilar, a veces hialina, de la cual están separados por una lámina o membrana basal definida. Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes periapicales y quistes radiculares laterales.

El ligamento periodontal también puede contener masas calcificadas denominadas cementículos que están adheridos a las superficies radiculares o desprendidos de ellas.

Vascularización.

La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e inferior, y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes:

Vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la encía.

Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso. Los

vasos dentro del ligamento periodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por conductos del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares; es mayor en el tercio gingival de dientes unirradiculares y menor en el tercio medio; es igual en el tercio apical y el tercio medio de dientes multirradiculares; es levemente mayor en las superficies mesiales y distales que en las vestibulares y linguales, y es mayor en las superficies mesiales de los molares inferiores que en las distales. La vascularización de la enca proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial.

Linfáticos.

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior al epitelio de unión pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí, pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dental inferior en la mandíbula, o el conducto infraordinario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de ganglios linfáticos.

Inervación.

El ligamento periodontal se halla inervado frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal-- desde el área periapical y a través de conductos desde el -- hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de huso. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el -- diente hace contacto.

Desarrollo del ligamento periodontal.

El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dental, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea el germen dental.

A medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo laxo del saco se diferencia en tres capas: una capa externa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas. Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente--

alcanza el contacto oclusal. Estudios hechos en monos ardillas revelan que durante la erupción primero se observan fibras cementarias y luego emergen las fibras de Sharpey del hueso. Cuando el diente alcanza la función oclusal, los haces de fibras se engrosan y pronto se organizan en la disposición clásica de las fibras principales. Sin embargo las fibras transeptales y de cresta alveolar se desarrollan al emerger el diente en la cavidad bucal.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Las funciones del ligamento periodontal son:
Físicas, Formativas, Nutricionales y Sensoriales.

Función Física.

Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente: Transmisión de fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque), y provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción--
del choque).

Según Parfitt, la resistencia a las fuerzas oclusa--
les reside, fundamentalmente, en cuatro sistemas del ligamen--
to periodontal, y no en las fibras principales. Las fibras--
desempeñan un papel secundario de contención del diente con--
tra movimientos laterales e impiden la deformación del liga--
mento periodontal cuando se halla sometido a fuerzas de com--
presión. Los cuatro sistemas que básicamente resisten las--
fuerzas oclusales son:

1) El sistema vascular, que actúa como amortiguador--
del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales--
bruscas.

2) El sistema hidrodinámico, que consiste en líquido
de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de
vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes, a tra--
vés de agujeros de los alvéolos para resistir las fuerzas---
axiales.

3) Sistema de nivelación, que probablemente se rela--
ciona estrechamente con el sistema hidrodinámico y controla
el nivel del diente en el alvéolo.

4) El sistema resiliente, que hace que el diente --- vuelva a tomar su posición cuando cesan las fuerzas oclusa-- les. Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos-- y de la sustancia fundamental, complejo colágeno del liga--- mento periodontal.

Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso.

La disposición de las fibras principales es similar a la de un puente suspendido o una hamaca. Cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente, hay una tendencia al des-- plazamiento de la raíz dentro del alvéolo.

Las fibras oblicuas alteran su forma ondulada, dis-- tendida, y adquieren su longitud completa para soportar la-- mayor parte de esa fuerza axial.

Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua, -- hay dos fases características de movimiento dental: la prime-- ra está dentro de los confines del ligamento periodontal, y-- la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas veg-- tibular y lingual. El diente gira alrededor de un eje que-- puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta. La parte apical de la raíz se mueve en dirección opuesta a la porción coronaria. En áreas de tensión, los haces de fibras princi-- pales están tensos, y no ondulados.

En áreas donde hay presión, las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una deformación concomitante del hueso, en dirección del movimiento de la raíz. En dientes--unirradiculares, el eje de rotación se localiza algo apical--al tercio medio de la raíz. El ápice radicular y la mitad--coronaria de la raíz clínica han sido señalados como otras--localizaciones del eje de rotación. El ligamento periodon--tal, cuya forma es la de un reloj de arena, es más angosto--en la región del eje de rotación. En dientes multirradicula--res, el eje de rotación está en el hueso, entre las raíces.

Guardando relación con la migración mesial de los --dientes, el ligamento periodontal es más delgado en la super--ficie mesial de la raíz que en la superficie distal.

FUNCIÓN OCLUSAL Y LA ESTRUCTURA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

De la misma manera que el diente depende del liga--mento periodontal para que éste lo sostenga durante su fun--ción, el ligamento periodontal depende de la estimulación --que le proporciona la función oclusal para conservar su es--tructura. Dentro de límites fisiológicos, el ligamento pe--riodontal puede adaptarse al aumento de función mediante el--aumento de su espesor, el engrosamiento de los haces fibrosos y el aumento del diámetro y la cantidad de fibras de Sharpey. Las fuerzas oclusales que exceden lo que el ligamento perio-

dental es capaz de soportar producen una lesión que se denomina traumatismo de la oclusión.

Cuando la función disminuye o no existe, el ligamento periodontal se atrofia. Adalgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad, pierden su orientación y, por último, se ordena paralelamente a la superficie dental.

Además, el cemento no se altera o aumenta de espesor, y aumenta la distancia entre la unión amelocementaria y la-- cresta alveolar.

La destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar por la enfermedad periodontal rompe el equilibrio-- entre el periodoncia y las fuerzas oclusales. Cuando los te ji dos de soporte disminuyen como consecuencia de la enfermedad, aumentan la carga sobre los tejidos que quedan. Las -- fuerzas oclusales que son favorables para el ligamento perio dontal intacto pueden ahora convertirse en lesivas.

Función formativa.

El ligamento cumple las funciones de periostio para-- el cemento y el hueso.

Las células del ligamento periodontal participan en--

la formación y resorción de estos tejidos, formación y resorción que se producen durante los movimientos fisiológicos -- del diente, en la adaptación del periodoncio a las fuerzas-- oclusales y en la reparación de lesiones.

Las variaciones de la actividad enzimática celular-- (ciertas deshidrogenasas y esterasas inespecíficas) se co-- rrelacionan con el proceso de remodelado. En zonas de for-- mación ósea, los osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos se tiñen intensamente, sugiriendo la presencia de fosfatasa-- alcalina inespecífica, glucosa 6 fosfatasa y tiaminopirofos-- fatasa. En zonas de resorción ósea, los osteoclastos, fibro-- blastos, osteocitos y cementocitos reaccionan con colorantes para fosfatasa ácida inespecífica. La formación de cartíla-- go en el ligamento periodontal, aunque poco común, puede re-- presentar un fenómeno metaplástico en la reparación del liga-- mente periodontal después de una lesión.

Al igual que todas las estructuras del periodoncio,- el ligamento periodontal se remodela constantemente. Las cé-- lulas y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por --- otras nuevas y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y las células endoteliales. Los fibroblastos for-- man fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteo-- blastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferen-- ciación de los fibroblastos afecta el ritmo de formación de-- colágena, cemento y hueso. La formación de colágeno aumenta

con el ritmo de la erupción.

Estudios autorradiográficos con timidina, prolina y glicina radiactivas, indican un alto índice de metabolismo--colágeno en el ligamento periodontal. La neoformación de --fibroblastos y colágeno es más activa cerca del hueso y en--el medio del ligamento y menos activa en el lado del cemento. La renovación total de colágena es mayor en la cresta y en--el ápice. También hay una renovación rápida de mucopolisacáridos sulfatados en las células y sustancia fundamental amorfa del ligamento periodontal.

Funciones nutricionales y sensoriales.

El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos--y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

EL CEMENTO.

Características microscópicas normales.

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado--

que forma la capa externa de la raíz anatómica. Puede ejercer un papel mucho más importante en la evolución de la enfermedad periodontal de lo que se ha demostrado hasta ahora.

Hay dos tipos principales de cemento radicular:

- 1) Acelular (primario)
- 2) Celular (secundario)

Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas), que se comunican entre sí mediante un sistema de canalículos anastomosados. --- Dos son las fuentes de las fibras colágenas del cemento; fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal formadas por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras pertenecientes a la matriz cementaria propiamente dicha. Los cementoblastos también forman la sustancia fundamental interfibrilar glucoproteínica.

El cemento celular y el acelular, se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente.

Representan períodos de reposo en la formación de cemento y están más mineralizadas que el cemento adyacente. --

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del diente. La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dental más o menos en ángulo recto y penetran en el fondo del cemento, pero otras entran en diversas direcciones. Su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función. Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas, tal como lo están en la dentina y el hueso, excepto en una zona de 10 a 50 micrones de espesor, cerca de la unión amelocementaria, donde la calcificación es parcial. Según lo observado con microscopio electrónico de barrido, las partes periféricas de las fibras de Sharpey en el cemento activamente mineralizante tienden a estar más calcificadas que las zonas interiores. El cemento acelular asimismo contiene otras fibrillas colágenas que están calcificadas y se disponen irregularmente, o son paralelas a la superficie.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar. Algunas fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas, otras lo están parcialmente, y en algunas hay núcleos no calcificados rodeados por un borde calcificado.

La distribución del cemento acelular y celular varía. La mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, cubierta por el tipo acelular y el cemento celular es más común en la mitad apical. Con la edad, la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amelo cementaria de ciertos dientes que contienen remanentes celulares de la vaina de Hertwig incluidos en la sustancia fundamental calcificada.

El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) asciende de 45 a 50 por 100, y es menor que el del hueso (65.9 por 100), esmalte (97.5 por 100) o dentina (70 por 100). El calcio y la relación magnesio-fósforo son más elevados en áreas apicales que en las cervicales. Las opiniones difieren respecto a si la microdureza aumenta con la edad o disminuye con ella, y no se ha establecido relación alguna entre envejecimiento y contenido mineral del cemento.

Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de las lagunas, líneas de crecimiento y precemento son ricos en muco-

polisacáridos ácidos, posiblemente condroitinsulfato B. El preceamento se tiñe metacromáticamente, y la sustancia fundamental del cemento celular y acelular es ortocromática.

Unión amelocementaria.

El cemento que se halla inmediatamente debajo de la unión amelocementaria es de importancia clínica especial en los procedimientos de raspaje radicular. En la unión amelocementaria hay tres clases de relaciones del cemento. El cemento cubre el esmalte en 60 a 65 por 100 de los casos. En 30 por 100 hay una unión de borde con borde, y en 5 a 10 por 100 el cemento y el esmalte no se ponen en contacto. En el último caso, la recesión gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada porque la dentina queda expuesta.

A veces, una capa de cemento afibrilar se extiende a una corta distancia sobre el esmalte, en la unión amelocementaria.

Contiene mucopolisacáridos ácidos y posiblemente una forma de colágena afibrilar, en contraste con el cemento radicular que es rico en fibras colágenas. Se emitió la hipótesis de que este material es depositado sobre el esmalte -- por el tejido conectivo después de la degeneración y contracción del epitelio reducido del esmalte. El cemento afibri--

lar puede estar parcialmente cubierto por el cemento radicular.

Espesor del cemento.

El espesor del cemento en la mitad coronaria de la--
raíz varía de 16 a 60 micrones, o aproximadamente el espesor
de un cabello.

Adquiere su mayor espesor de 150 a 200 micrones en--
el tercio apical, y asimismo en las áreas de bifurcaciones y
trifurcaciones.

Entre los 11 y los 70 años, el espesor promedio del--
cemento aumenta al triple, con el incremento más acentuado--
en la región del ápice.

Se registró un espesor promedio de 95 micrones a los
20 años de edad y de 215 micrones a la edad de 60 años.

Permeabilidad del cemento.

En animales muy jóvenes, tanto el cemento celular co
mo el acelular son muy permeables y permiten la difusión de--
colorantes desde el conducto pulpar y la superficie externa--
de la raíz. En el cemento celular, los canalículos de algu

nas zonas son contiguos a los túbulos dentinarios. Los dientes desvitalizados absorben a través del cemento alrededor de un décimo de fósforo radioactivo que absorben los dientes vitales.

Con la edad, disminuye la permeabilidad del cemento. También se produce la disminución relativa de la contribución pulpar a la nutrición del diente, lo cual aumenta la importancia del ligamento periodontal como vía de intercambio metabólico. En ancianos, el intercambio de fosfato por la vía del ligamento periodontal y cemento aumenta a 50 por 100 del total.

CEMENTOGÉNESIS.

La formación de cemento comienza, al igual que el hueso y la dentina, con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz denominada precemento o cementoide. Su espesor aumenta por aposición de matriz, efectuada por cementoblastos. La mineralización progresiva de la matriz comienza en la unión dentinocementaria y avanza en dirección a los cementoblastos. Primero, se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, y después en la sustancia fundamental. Las fibras del ligamento periodontal que se incorpo

ran al cemento en un ángulo aproximadamente recto respecto de la superficie (fibras de Sharpey) se mineralizan y aparecen al microscopio electrónico de barrido como una serie de espolones mineralizados de los que proyecta una fibra hacia el ligamento periodontal. Los cementoblastos, separados inicialmente por cementoide no calcificado, a veces quedan incluidos en la matriz. Una vez encerrados, se les denominan cementocitos y quedan viables de manera similar a los osteocitos. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce con ritmo diferente, pero generalmente mucho más lento que el de formación de hueso o dentina.

Depósito continuo de cemento.

El depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda su vida. Esto es parte del proceso total de la erupción continua del diente. Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de sustancia dental que se produce por el desgaste oclusal e incisal. Mientras erupcionan, queda menos raíz en el alvéolo, y el sostén del diente se debilita. Esto es compensado mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayores cantidades en los ápices y áreas de furcaciones, además de la neoformación de hueso en la cresta del alvéolo. El efecto combinado es el alargamiento de la raíz y

la profundización del alvéolo. El ancho fisiológico del ligamento periodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento, y la formación de hueso en la pared interna del alvéolo mientras el diente sigue erupcionando. Gottlieb consideraba que una capa superficial no calcificada de precemento, parte del proceso de depósito continuo de cemento, era la barrera natural a la migración apical excesiva de la adherencia epitelial. Se pensó que el deterioro de la formación de cemento (cementopatía) era la causa de la aparición de --bolsas patológicas, porque disminuía el freno a la migración apical.

Función y formación del cemento.

No se ha precisado relación neta entre la función --oclusal y el depósito de cemento. Fundándose en los datos--de cemento bien desarrollado en las raíces de los dientes en quistes dermoides, y en la presencia de cemento más grueso --en dientes incluidos que en piezas que poseen función, se ha deducido que no se necesitaba la función para la formación--del cemento. El cemento es más delgado en zonas de daño cau--sado por fuerzas oclusales excesivas, pero en estas zonas --también puede haber engrosamiento del cemento.

Hasta el momento se desconoce el papel biológico del cemento afibrilar y sus derivaciones clínicas.

Hipercementosis.

La palabra hipercementosis (hiperplasia del cemento) denota engrosamiento notable del cemento. Puede localizarse a un diente o afectar toda la dentadura. A causa de variación fisiológica importante del grosor del cemento de diversos dientes de la misma persona y entre dientes de distintas personas, a veces es difícil diferenciar entre la hipercementosis y el engrosamiento fisiológico del cemento.

La hipercementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento con agrandamiento nodular del tercio apical de la raíz.

También se presenta en forma de excrecencias semejantes a espigas (espículas del cemento) creadas por la fusión de cementículos que se adhieren a la raíz, o por calcificación de las fibras periodontales en los sitios de inserción del cemento. Varía la etiología de la hipercementosis y no se la ha dilucidado por completo. El tipo de hipercementosis semejante a espigas, o espículas, suele ser producto de la tensión excesiva generada por aparatos de ortodoncia o -- fuerzas oclusales. El tipo generalizado ocurre en diversas circunstancias. En dientes sin antagonistas, se interpreta como un esfuerzo por equilibrar la erupción dental excesiva. En dientes que sufren una irritación periapical de bajo gra-

do, proveniente de lesiones pulpares, se le considera como-- una compensación de la inserción fibrosa destruida del diente. El cemento se deposita junto al tejido periapical inflamado. La hiper cementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria y también aparece en la enfermedad de Paget. La hiper cementosis localizada se produce en las fibras transeptales, en el latirismo experimental. La formación del cemento disminuye cuando hay hipofosfatemia.

Cementículos.

Los cementículos son masas globulares de cemento, -- dispuestas en láminas concéntricas que se hallan libres en el ligamento periodontal o se adhieren a la superficie radicular. Los cementículos pueden originarse en restos epiteliales calcificados, alrededor de pequeñas espículas de cemento o de hueso alveolar desplazadas traumáticamente hacia el ligamento periodontal, a partir de fibras de Sharpey calcificadas y de vasos trombosados dentro del ligamento periodontal.

Cementomas.

Los cementomas son masas de cemento, que por lo general se sitúan apicalmente al diente, al que se unen o no. Se les considera como neoplasia odontogénica o malformaciones--

de desarrollo. Los cementomas se producen con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, en el maxilar inferior que en el superior, y pueden ser únicos o múltiples. Por lo general, son benignos y se los suele descubrir durante un examen radiográfico. En algunos casos, producen la deformación del contorno mandibular.

La estructura microscópica del cementoma varía en lo que respecta a la proporción de tejido conectivo y cemento. El cemento se dispone en numerosos cementículos coalescentes o como una trama irregular de trabéculas separadas por tejido conectivo fibroso.

La superficie del cementoma está formada por una capa de cementoide neoformado, de calcificación incompleta, cubierto por cementoblastos y rodeada por una cápsula de tejido conectivo. Con el depósito continuo de cemento, la proporción de tejido conectivo de la lesión disminuye.

El aspecto radiográfico del cementoma varía según la proporción de cemento calcificado y de tejido conectivo de la lesión. Cuando se compone principalmente de cemento, la lesión aparece como una masa radiopaca, densa, circunscrita, no coalescente, dentro de la cual es posible ver manchas radiolúcidas.

RESORCIÓN Y REPARACIÓN DEL CEMENTO.

Tanto el cemento de dientes erupcionados como el de los no erupcionados se halla sujeto a la resorción. Los cambios que ella produce son de proporciones microscópicas o lo suficientemente extensos como para presentar una alteración detectable radiográficamente en el contorno radicular. La resorción cementaria es muy común. En un estudio microscópico de 261 dientes, se la observó en 236 dientes (90.5 por 100). La resorción cementaria puede originarse en causas locales o sistemáticas o puede no tener etiología evidente (idopática). Entre las causas locales se cuentan el traumatismo de la oclusión, movimientos ortodónticos, presión de dientes en erupción mal alineados, quistes y tumores, dientes sin antagonistas funcionales, dientes incluidos, reimplantados, lesiones periapicales y enfermedad periodontal. La peculiar sensibilidad de la zona cervical a la resorción fue atribuida a la falta de cemento no calcificado o de epitelio reducido del esmalte. Entre las causas sistémicas que se supone predisponen a la resorción cementaria, o que la inducen, se hallan infecciones debilitantes como la tuberculosis y la neumonía; deficiencias de calcio (la vitamina D, liposoluble, es esencial para la asimilación del calcio del tubo gastrointestinal, y para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo y la formación de dientes y huesos. La deficiencia de vitamina D o el desequilibrio en la inges-

ción de calcio-fósforo, o ambos, produce raquitismo en los jóvenes y osteomalasia en los adultos), vitamina D, y vitamina A, hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria y enfermedad de Paget (el aspecto radiográfico de los maxilares varía. La estructura trabecular normal puede ser reemplazada por una trama difusa de trabéculas finas, muy cerrada, con ausencia de cortical o puede haber zonas radiolúcidas aisladas que contienen zonas radiopacas de forma irregular).

Desde el punto de vista microscópico, la resorción cementaria se manifiesta como concavidades en forma de bahía, en la superficie radicular. Es común hallar células gigantes multinucleadas y macrófagos mononucleados junto al cemento en resorción. Varias áreas de resorción pueden unirse y formar una zona grande de destrucción. La resorción puede llegar a extenderse hasta la dentina subyacente e incluso hasta la pulpa, pero generalmente sin dolor alguno.

La resorción cementaria no es necesariamente continua y puede alternarse con períodos de reparación y aposición de cemento nuevo. El cemento neoformado queda delimitado de la raíz por una línea irregular, muy coloreada, denominada línea de reversión, que señala el límite de la resorción previa. Las fibras incluidas del ligamento periodontal restablecen una relación funcional en el nuevo cemento. La-

reparación cementaria exige la existencia de tejido conectivo vital. Si el epitelio prolifera en el área de resorción, no habrá reparación.

La reparación cementaria ocurre tanto en dientes desvitalizados como en dientes vitales.

La fusión del cemento y del hueso alveolar con obliteración del ligamento periodontal se denomina anquilosis. - La anquilosis se produce invariablemente en dientes con resorción cementaria, sugiriendo que podría representar una forma anormal de reparación asimismo, la anquilosis puede comenzar después de una inflamación periapical crónica reimplante dentario, trauma oclusal y alrededor de dientes incluídos.

Lesiones del Cemento.

Fractura.

Cuando un diente está sometido, a fuerzas externas intensas, como al recibir un golpe o al morder un objeto duro, puede producirse la fractura de la raíz o el desgarramiento del cemento. Las fracturas horizontales u oblicuas completas pueden ir seguidas de reparación, lo que incluye el depósito de tejido calcificados y la inserción de nuevas fibras periodontales. Varios son los factores que influyen

en la posibilidad de tal reparación. La exposición del sitio de fractura en la cavidad bucal con la consiguiente infección perturbará la reparación. Incluso en fracturas no expuestas, el depósito de tejido calcificado es tanto menor cuanto mayor es la cercanía de la fractura a la cavidad bucal. Asimismo influyen en la reparación de fracturas radiculares horizontales u oblicuas completas la distancia entre extremos radiculares fracturados y la capacidad reparadora innata del individuo.

Desgarro Cementario.

El desprendimiento de un fragmento de cemento de la superficie radicular se conoce como desgarro cementario. La separación del cemento es completa cuando hay un desplazamiento del fragmento hacia el ligamento periodontal, o incompleta si el fragmento de cemento queda en parte unido a la raíz.

Los fragmentos de cemento desplazados hacia adentro del ligamento periodontal experimentan diversos cambios. Es posible que en su periferia se deposite cemento nuevo y se inserten en él fibras periodontales, estableciéndose una nueva relación funcional con el diente por un lado y el hueso alveolar por el otro.

El cemento radicular puede unirse de nuevo a la superficie radicular mediante cemento neoformado. También, los fragmentos cementarios desprendidos pueden resorberse totalmente o sufrir una resorción parcial, seguido de una nueva aposición de cemento e inserción de fibras colágenas.

HUESO ALVEOLAR.

Características Microscópicas Normales.

La apófisis alveolar es el hueso que forma y sostiene los alvéolos dentales. Se compone de la pared interna de los alvéolos, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso alveolar de sostén, que consiste en trabéculas esponjosas, y tablas vestibular y lingual, de hueso compacto. El tabique interdental consta de hueso esponjoso de sostén encerrado dentro de ciertos límites compactos.

La apófisis alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, en dos partes pero funciona como unidad. Todas las partes están relacionadas en el sostén de los dientes. Las fuerzas oclusales transmitidas desde el ligamento periodontal hacia la pared interna del alvéolo son soportadas por las trabéculas del hueso esponjoso, que a su vez son sostenidas también por las tablas corticales vestibular y --

lingual. La designación del conjunto de la apófisis alveolar como hueso alveolar responde más a su actividad como unidad funcional.

Células y Matriz intercelular.

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos extienden prolongaciones dentro de canaliculos que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva por vía sanguínea oxígeno y alimentos a los osteocitos, y elimina los productos metabólicos de desecho. Los vasos sanguíneos se ramifican extensamente y recorren el periostio. El endostio está adyacente a los vasos medulares. El crecimiento óseo se hace por aposición de una matriz orgánica depositada por osteoblastos.

En la composición del hueso entran, principalmente el calcio y el fosfato, junto con hidróxilos, carbonatos y citratos, y vestigios de otros iones como sodio, magnesio y flúor.

Las sales minerales están en forma de cristales de--

hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico y constituyen --- aproximadamente el 65 al 70 por 100 de la estructura ósea. La matriz orgánica se compone principalmente (90 por 100) de co lágeno, con pequeñas cantidades de protefnas no colágenas, -- glucoprotefnas, fosfoprotefnas, lípidos y proteoglucanos.

Generalmente, los cristales de apatita están dispuestos por su eje mayor paralelo al eje mayor de las fibras colágenas, y se depositan sobre las fibras colágenas y en su-- interior. De este modo, la matriz ósea es capaz de soportar intensas fuerzas mecánicas en el momento de la función.

Aunque la organización interna del tejido óseo alveolar está en constante cambio, conserva aproximadamente la -- misma forma desde la infancia hasta la vida adulta y durante ella.

El depósito de hueso que hacen los osteoblastos está equilibrado por la resorción de los osteoclastos durante el remodelado y la renovación de tejido.

La matriz ósea depositada por los osteoblastos no está mineralizada y se la denomina prehueso u osteoide. Mientras se deposita el prehueso nuevo, el prehueso viejo que se halla debajo de la superficie es mineralizado y el frente de mineralización avanza. Investigaciones recientes han revelada

do los pasos morfológicos y bioquímicos de la elaboración -- del colágeno de la matriz ósea. En síntesis, las moléculas-- de procolágeno son sintetizadas y reunidas por el retículo-- endoplásmico rugoso y el aparato de Golgi respectivamente,-- en el seno de los osteoblastos. A continuación, los gránu-- los secretores llevan las moléculas aglomeradas de procolá-- geno a la superficie celular para que tenga lugar la secre-- ción. Un poco antes de salir de la célula, o luego de salir, las moléculas de procolágeno interactúan con una peptidasa y se convierten en moléculas de tropocolágeno que entonces poseen la capacidad de organizarse en fibrillas colágenas típicas. Antes de mineralizarse, el colágeno de la matriz ósea queda recubierto de glucoproteína (o proteoglicano), o se -- asocia con ella, y aparece en el microscopio electrónico como una sustancia granular opaca. Es posible que esta glucoproteína posea un papel importante en la mineralización. -- Los osteoblastos producen esta sustancia junto con otros componentes de la matriz. Se cree que durante la producción y-- mineralización de la matriz dentinaria ocurre una serie de-- fenómenos similares.

Los osteoclastos son células grandes, multinucleares que suelen observarse en la superficie del hueso dentro de-- depresiones óseas erosionadas, denominadas lagunas de How-- ship.

Se considera que la función principal de estas células es la resorción ósea. Cuando están activadas, a diferencia de cuando se hallan en reposo, poseen un borde encrespado o irregular bien desarrollado en el cual se cree que son secretadas las enzimas hidrolíticas. Estas enzimas digieren la porción orgánica del hueso. La actividad de los osteoclastos y la morfología del borde irregular pueden ser modificados y regulados mediante hormonas como la parathormona y la calcitonina. El origen de los osteoclastos sigue siendo un tema de especulación y controversia.

Pared del Alvéolo.

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alvéolo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se las denomina fibras de Sharpey; algunas fibras de Sharpey están -- completamente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada.

La pared del alvéolo está formada por hueso laminar, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso--fasciculado. Hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se ordena en capas, con líneas in-

termedias de oposición, paralelas a la raíz.

El hueso fasciculado no es privativo de los maxilares; lo hay en el sistema esquelético, donde se inserten ligamentos y músculos. El hueso fasciculado se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminar. La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares --- irregulares, tapizados con una capa de células endósticas y aplanadas y delgadas. Hay una amplia variación del patrón--- trabecular del hueso esponjoso, que sufre la influencia de las fuerzas oclusales. La matriz de las trabéculas del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior, y sistemas haversianos.

Vascularización, linfáticos y nervios.

La pared ósea de los alvéolos dentales aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada denominada lámina dura o cortical alveolar. Sin embargo, está perforada por numerosos conductos que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

El aporte sanguíneo proviene de vasos que se ramifi-

can de las arterias alveolares superior o inferior. Estas-- arteriolas entran en el tabique interdental en el seno de -- conductos nutricios junto con venas, nervios y linfáticos.-- Las arteriolas dentales, también ramas de las arterias alveolares, mandan tributarias a través del ligamento periodontal y algunas ramas pequeñas entran en los estrechos espacios -- del hueso por las perforaciones de la lámina cribiforme.

Pequeños vasos que salen del hueso compacto vestibular y lingual también penetran en la médula y el hueso esponjoso.

Tabique Interdental.

El tabique interdental se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

En sentido mesiodistal, la cresta del tabique interdental es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dientes vecinos.

Con la edad, la distancia entre el hueso y la unión-amelocementaria aumenta en toda la boca. Sin embargo, este fenómeno puede no ser tanto función de la edad como de la--- enfermedad periodontal.

Médula.

En el embrión y el recién nacido, las cavidades de todos los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja. La médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla--inactiva. En el adulto, la médula de los maxilares es, normalmente, del último tipo y la médula roja persiste sólo --- en las costillas, esternón, vértebras, cráneo y húmero. Sin embargo, a veces se ven focos de médula ósea roja en los --- maxilares, frecuentemente con resorción de trabéculas óseas. Las localizaciones comunes son la tuberosidad del maxilar, y zonas de molares y premolares superiores e inferiores, que-- en las radiografías se observan como áreas radiolúcidas. --- Se sugirió que podría haber: 1) remanentes de la médula originaria que no hizo la mutación fisiológica hacia el estado-graso; 2) manifestaciones localizadas de un aumento generalizado de la formación de eritrocitos o de una enfermedad sistémica como la tuberculosis, ó 3) la respuesta a una lesión-local o infección dental.

El hueso es el reservorio de calcio del organismo, y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio de calcio orgánico. El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel--

de calcio en la sangre. El calcio de las trabéculas del esponjoso está más disponible que el del hueso compacto. Por el contrario, el calcio que se moviliza fácilmente se deposita más en las trabéculas que en la corteza del hueso adulto. La regulación hormonal del metabolismo cálcico es compleja.

Tan persistente es el esfuerzo por conservar un nivel normal de calcio en la sangre, que incluso en casos de osteoporosis esquelética el calcio sanguíneo puede ser normal.

CONTORNO EXTERNO DEL HUESO ALVEOLAR.

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces, y a las depresiones verticales intermedias, que convergen hacia el margen.

La anatomía del hueso alveolar varía de un paciente a otro y tiene importantes derivaciones clínicas.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibular y lingual son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

Sobre dientes en vestibuloversión, el margen del hueso

so vestibular se localiza más apicalmente que sobre dientes de alineación apropiada. El margen óseo se afina hasta terminar en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentuado en dirección al ápice. Sobre dientes en linguo versión, la tabla ósea vestibular es más gruesa que la normal. El margen es romo y redondeado y más horizontal que arqueado. El efecto de la angulación de la raíz respecto al hueso sobre la altura del hueso alveolar es más apreciable en las raíces palatinas de molares superiores. El margen óseo se localiza más hacia apical, lo cual establece ángulos relativamente agudos con el hueso palatino. Hay veces que la parte cervical de la tabla alveolar se ensancha considerablemente en la superficie vestibular, en apariencia como defensa ante fuerzas oclusales.

Fenestraciones y dehiscencias.

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso, y la superficie radicular está cubierta sólo de periostio y encía se denominan fenestraciones. En estos casos, el hueso marginal se halla intacto. Cuando las zonas desnudas llegan a afectar el hueso marginal, el defecto es denominado dehiscencia.

Estos defectos ocurren aproximadamente en 20 por 100 de los dientes, con mayor frecuencia en el hueso vestibular-

que en el lingual, y son más comunes en los dientes anteriores que en los posteriores, y muchas veces son bilaterales.- Hay pruebas microscópicas de resorción lacunar en los márgenes. La causa no está clara, pero una probable es el trauma de la oclusión. Los contornos radiculares prominentes, la malposición y protusión vestibular de la raíz combinados con una tabla ósea delgada son factores predisponentes. La fenestración y la dehiscencia son importantes, porque pueden complicar el resultado de la cirugía periodontal.

LABILIDAD DEL HUESO ALVEOLAR.

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales; su estructura está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado -- entre la formación y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y sistémicas.

El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forman en áreas de tensión. La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres zonas: 1) junto al ligamento periodontal; 2) en relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual; y 3) junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

Migración Mesial de los dientes y reconstrucción del hueso-- alveolar.

Con el tiempo y el desgaste, las áreas de contacto-- de los dientes se aplanan y los dientes tienden a moverse ha-- cia mesial. Esto se denomina migración mesial fisiológica,-- proceso gradual con períodos intermitentes de actividad, re-- poso y reparación. A la edad de 40 años, su efecto consiste en una reducción de 0.5 cm en la longitud del arco dental -- desde la línea media hasta los terceros molares. El hueso-- alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración mesial-- fisiológica de los dientes.

La resorción ósea aumenta en áreas de presión, a lo-- largo de las superficies mesiales de los dientes y se forman nuevas capas de hueso fasciculado en las áreas de tensión,-- sobre las superficies distales.

FUERZAS OCLUSALES Y HUESO ALVEOLAR.

Hay dos aspectos en la relación entre las fuerzas -- oclusales y el hueso alveolar. El hueso existe con la fina-- lidad de sostener los dientes durante la función y en común-- con el resto del sistema esquelético, depende de la estimula

ción que reciba de la función para la conservación de su estructura. Hay, por ello, un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar.

El hueso alveolar sufre un remodelado fisiológico -- como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la sustancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia. El hueso es eliminado de donde ya no se le precisa y es añadido donde surgen nuevas necesidades.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre un diente a través del bolo alimenticio o por contacto con su antagonista, suceden varias cosas, según sea la dirección, intensidad y duración de la fuerza. El diente se desplaza hacia el ligamento periodontal resiliente, en el cual crea área de -- tensión y compresión. La pared vestibular del alvéolo y la lingual se estiran ligeramente en dirección a la fuerza. -- Cuando se libera la fuerza, el diente, ligamento y hueso --- vuelven a su posición original.

Las paredes del alvéolo reflejan la sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y el osteoide neoformado cubren el alvéolo en las áreas de ten-

sión; en las áreas de presión hay osteoclastos y resorción--
ósea.

El número, densidad y disposición de las trabéculas--
del hueso esponjoso también reciben la influencia de las ---
fuerzas oclusales. Métodos de investigación que utilizan el
análisis fotoelástico indican alteraciones en los patrones--
de fuerzas en el periodoncio creados por modificaciones en--
la dirección e intensidad de las fuerzas oclusales.

Las trabéculas óseas se alinean en la trayectoria de
las fuerzas tensoras y compresoras para proporcionar un má--
ximo de resistencia a las fuerzas oclusales con un mínimo de
sustancia ósea.

Las fuerzas que exceden la capacidad de adaptacióm--
del hueso producen una lesión llamada traumatismo de la oclu
sión.

Cuando las fuerzas oclusales aumentan, aumenta el es
pesor y la cantidad de las trabéculas y es posible que se --
oponga hueso en la superficie externa de las tablas vestibu
lar y lingual. Cuando las fuerzas oclusales se reducen, el
hueso se reabsorbe, la altura ósea disminuye, así como tam--
bién el número y el espesor de las trabéculas. Esto se denu

mina atrofia afuncional o atrofia por desuso. Aunque las -- fuerzas oclusales sean en extremo importantes en la determinación de la arquitectura interna y el contorno externo del hueso alveolar, intervienen además otros factores, a saber:-- condiciones fisicoquímicas locales, la anatomía vascular y-- el estado sistémico del individuo.

CAPÍTULO III

INFECCIONES AGUDAS DE LOS MAXILARES

A) ABSCESO PERIAPICAL (ABSCESO DENTO/ALVEOLAR; ABSCESO ALVEOLAR).

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

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

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

El absceso periapical agudo presenta las características de una inflamación aguda del periodonto apical.

El diente duele y está algo extruido en su alvéolo.-

En tanto este absceso esté confinado a la región periapical-inmediata, es raro que haya manifestaciones generales intensas, aunque si puede haber linfadenitis regional y fiebre.

Sin embargo, es frecuente la extensión rápida hacia-los espacios medulares del hueso adyacente, lo cual produce-una verdadera osteomielitis, pero esto es considerado desde-el punto de vista clínico, como un absceso dentoalveolar.--Entonces las características clínicas pueden ser intensas y-graves.

Este absceso no suele presentar signos ni síntomas,-puesto que esencialmente es una zona de supuración bien cir-cunscrita con poca tendencia a difundirse. No suele haber--signos radiográficos de su presencia.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.

Hay que establecer su drenaje. Esto se realiza me--diante la apertura de la cámara pulpar o la extracción del--diente. A veces, es posible conservar la pieza y realizar--el tratamiento endodóntico; si no es tratado, puede llevar a complicaciones graves por extensión de la infección. Como--la osteomielitis, celulitis, bacteremia y formación de un --trayecto fistuloso y su abertura a piel o mucosa bucal.

B) ABSCESO PARODONTAL O PERIODONTAL.

Es una inflamación purulenta localizada en los tejidos parodontales. Según el proceso inflamatorio, los abscesos parodontales pueden clasificarse en:

ABSCESO PARODONTAL AGUDO

ABSCESO PARODONTAL SUBAGUDO

ABSCESO PARODONTAL CRÓNICO

ABSCESO PARODONTAL AGUDO:

Éste aparece y es grave. El hueso es destruido rápidamente, pero también es capaz de sanar más pronto que cualquier otra inflamación.

ABSCESO PARODONTAL SUBAGUDO:

Es una clasificación arbitraria de los abscesos que no son graves, pero que presentan síntomas claros y tienen algunas características de los abscesos agudos y crónicos,-- se aplica especialmente a los abscesos crónicos que se agudizan.

ABSCESO PARODONTAL CRÓNICO:

Es una acumulación de pus, en una bolsa que carece--

de desagüe adecuado. Provoca distensión del tejido blando-- que forma una de las paredes de la bolsa. No transtorna la-- función ni causa molestias. Son estos últimos los más fre-- cuentes.

Según su localización se dividen en:

a) ABSCESO DE LA SUPERFICIE LATERAL DE LA RAÍZ, CON-- DESTRUCCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR.

En estos casos hay generalmente una fístula a través del hueso desde el absceso hasta la mucosa bucal.

b) ABSCESO A LO LARGO DE LA CARA LATERAL DE LA RAÍZ-- SIN LESIÓN APRECIABLE DEL HUESO SUBYACENTE.

c) ABSCESO DE LA PARED BLANDA DE UNA BOLSA PARODON-- TAL PROFUNDA.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

En el absceso parodontal agudo observamos:

a) Una elevación ovoidea en la encía, cerca de la su perficie lateral de la raíz.

b) Edema, se presenta una zona rojiza y la superfi-- cie se encuentra lisa y brillante.

c) Consistencia variable.

El paciente puede presentar los síntomas de un absceso paradontal agudo, sin alteraciones notables de la zona paradontal.

SÍNTOMAS.

ABSCESO PARODONTAL AGUDO.- Presenta dolor pulsátil-- irradiado, sensibilidad a la palpación y la percusión, movilidad, linfadenitis y en casos graves fiebre, leucocitosis y malestar general.

ABSCESO PARODONTAL CRÓNICO.- A veces presenta una fistula en la mucosa gingival, lateral, puede presentar exudación intermitente a través del orificio, el cual se encuentra cubierto por tejido granulomatoso.

Este orificio produce pequeños nódulos firmes de color rosa pálido, con una zona central blanda, por la que puede introducirse una sonda hacia la trayectoria de la fistula. Este absceso generalmente es asintomático.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFIAS.

Se puede confundir con una parodontitis simple, pero

estudiándola se puede observar en el hueso alveolar una zona de resorción lateral a la raíz que puede llegar hasta el ---ápice en dientes anteriores, y, en los posteriores la resorción puede extenderse entre la bifurcación de las raíces.

La característica radiográfica típica es una zona lo calizada de radiolucidez en una cara lateral de la raíz.

Los abscesos crónicos pueden no presentar los cambios radiográficos antes enunciados, ya que la imagen puede ser-- modificada por lo siguiente:

- a) Extensión de la destrucción ósea.
- b) Si el absceso se encuentra en los tejidos parodon-- tales profundos o en una bolsa parodontal.
- c) Si la lesión está en caras libres o en proximales.

TRATAMIENTO.

El primer paso para aliviar los síntomas agudos es-- la incisión del absceso fluctuante desde el fondo de la ca-- vidad hasta la encía.

La incisión debe atravesar los tejidos blandos hasta la raíz que ha sido atacada por el proceso infeccioso.

Si una o más caras de la raíz están descubiertas más allá del tercio apical del diente, está indicada la extracción.

Si el hueso circundante está normal en un tercio o más, se valora la utilidad potencial del diente tomando en consideración todos los factores incluidos, estado general del paciente y su capacidad regenerativa y de resistencia.

Deberá postergarse el tratamiento definitivo con debridamiento de la superficie radicular y extirpación del tejido de granulación, así como tratamiento para nueva inserción y regeneración tisular hasta que la infección se haya hecho subaguda.

Un absceso lateral periodontal puede producir infección subaguda que se extiende a través del hueso alveolar, para atacar varios dientes en cada lado haciéndolos sumamente móviles y sensibles. Esto frecuentemente confunde al clínico y dificulta identificar el diente responsable.

Por lo regular la superficie lateral de la raíz enferma está muy obscurecida por la estructura del diente, y la radiografía carece de utilidad diagnóstica.

C) ABSCESO ALVEOLAR CRÓNICO.

Puede ser el resultado de una infección periapical-- aguda o puede ser por infección periapical crónica; en todo-- caso, es destruido el hueso periapical por osteomielitis lo-- calizada y la cavidad está llena de pus. El proceso infla-- matorio rodea esta región. Si continúa la irritación cróni-- ca el absceso podrá aumentar hasta que se abre espontáneamen-- te perforando la encfa (postemilla) o la piel.

Si se quita pronto la causa de la irritación, por ex-- tracción del diente o por el tratamiento del conducto radicu-- lar, la cavidad del absceso drenará por sí sola y será reem-- plazada por tejido de granulación que entonces formará hueso nuevo.

D) INFECCIONES PERICORONALES.

Este tipo de infecciones pueden presentarse a cual-- quier edad. Aunque es más común en niños y adultos jóvenes. La infección pericoronal en la infancia acompaña a la erup-- ción de los dientes, durante la cual el tejido supradental-- que comprende la porción superior del folículo y mucoperios-- tio suprayacente puede inflamarse crónicamente y causar for-- mación de absceso fluctuante. Estos abscesos a veces pueden causar celulitis y no solamente reacción local sino también--

general, con fiebre alta.

Cuando hay fluctuación visible y palpable, la incisión y el drenaje seguidos de colutorios salinos calientes-- sobre la región operada durante intervalos frecuentes, suelen dar alivio rápido y no se necesita más tratamiento.

La infección pericoronaral menos frecuente es la que-- se presenta en los adultos en regiones desdentadas. Pero -- hay veces en que no ha erupcionado un diente y se construye-- una prótesis para el paciente, ya sea que se ignorara la -- existencia del diente o se pensara que permanecería asinto-- mático en el hueso desdentado.

Esto provocará una infección aguda de estos dientes-- como consecuencia por la presión hecha por la prótesis duran-- te años. Al principio estos dientes incluidos generalmente-- están a distancia suficiente de la superficie para no ser -- afectados por la presión causada por la prótesis. Más sin -- embargo, con el tiempo, la resorción del proceso hace que -- disminuya la cantidad de hueso entre el diente y la prótesis provocando una reacción inflamatoria consecutiva a la pre--- sión.

En estos casos está indicado otro tipo de tratamien-- to. Si se presenta un absceso fluctuante sobre la corona --

del diente incluido deberá hacerse una incisión y drenaje y se esperará el tiempo suficiente para que el estado se torne subagudo para posteriormente hacer la extracción quirúrgica del diente incluido.

La infección pericoronaral más común es la que se localiza alrededor del tercer molar inferior. Se presenta con mayor frecuencia en la adolescencia. Varían mucho los síntomas que acompañan a este tipo de infección pericoronaral y no es nada raro que el paciente presente síntomas en la región periamigdalina.

Los síntomas más comunes de la infección pericoronaral del tercer molar son adenitis submaxilar, trismo, dolor en la región del tercer molar y malestar general, muchas veces con fiebre moderada. Estos síntomas varían en grado desde ligeros a graves; el paciente puede presentar dolor intenso y celulitis que dificulta la deglución, con dolor a la palpación extra e intrabucal y un edema visible en regiones mandibular y faríngea.

Cuando ocurren estos síntomas el diente o una de sus caras suelen estar cerca de la superficie. Quizá se vea una parte del diente que ha hecho erupción pero el edema y el proceso inflamatorio general pueden ser muy intensos y la comunicación sólo puede comprobarse valiéndose de una sonda de plata.

La comunicación suele permitir introducir la sonda a lo largo de la cara bucal. La palpación con la punta permite llegar al espacio folicular agrandado. La evacuación del pus y de otros materiales sépticos se logra después de dilatar la abertura. Si la abertura puede agrandarse lo suficiente para permitir el drenaje, se introducen una tira de tela de caucho de 0.6 cm de ancho, un pedazo de elástico de hule de 0.3 cm de ancho, o una tira de gasa yodoformada de 0.6 cm embebida en antisépticos y analgésico. Esto brinda drenaje continuo y brinda un analgésico para aliviar el dolor.

El paciente empleará colutorios salinos calientes -- durante 5 minutos cada media hora en el curso del día se manda también un antibiótico en dosis suficiente para mantener un nivel sanguíneo adecuado. Este tratamiento debe aliviar de inmediato los síntomas agudos; cuando se ha llegado a un estado subagudo, se instituye el tratamiento definitivo. Es te tratamiento dependerá del diagnóstico en lo que respecta a la disposición del diente incluido.

Si el tercer molar está impactado la extracción se-- hace tan pronto como los síntomas sean subagudos.

Si el diente no está impactado pero ha provocado molestias frecuentes sin brotar, y si se observa que hay campo

suficiente para la erupción adecuada la extracción está indicada.

El tercer molar superior puede ser un factor contribuyente en la infección pericoronar de un tercer molar inferior incluido. El paciente con infección pericoronar del tercer molar inferior, es imprescindible explorar la región del tercer molar superior. Para observar si ya hizo o no erupción, si está en maloclusión o si está alargado debido a la erupción retardada del tercer molar inferior.

Debe precisarse si hay o no lugar en la mandíbula para que el tercer molar haga erupción adecuadamente, y si la presencia del tercer molar superior es una fuente de continuo traumatismo para los tejidos de la región retromolar inferior durante el período de erupción.

Las infecciones pericoronales son menos frecuentes en un tercer molar superior en erupción o incluido, pero cuando se presentan deben emplearse los procedimientos descritos para el tercer molar inferior.

E) ANGINA DE LUDWIG.

La angina de Ludwig es una celulitis generalizada purulenta de la región submandibular; aunque no es frecuente--

suele ocurrir como extensión de la infección de los molares inferiores hasta el piso de la boca, ya que sus raíces están debajo de la inserción del músculo milohioideo, esto generalmente se presenta después de hacer una extracción.

La infección se diferencia de otros tipos de celulitis postoperatorios de varias maneras:

PRIMERO: Se caracteriza por la induración. Los tejidos están leñosos y no se deprimen por la presión; no hay -- fluctuación. Los tejidos pueden volverse gangrenosos y cuando se hace la incisión tiene un aspecto necrótico.

Hay una limitación recta entre los tejidos atacados y los tejidos normales adyacentes.

SEGUNDO: Están atacados bilateralmente tres espacios aponeuróticos: submaxilar, submentoniano y sublingual.

Si la lesión no es bilateral, la infección no se considera como angina de Ludwig.

TERCERO: El paciente tiene un aspecto típico con la boca abierta. El piso de la boca está elevado y la lengua-- está en protusión, dificultándose la respiración.

Hay dos grandes espacios aponeuróticos potenciales-- en la base de la lengua y ambos o uno de ellos pueden estar afectados.

El espacio profundo se localiza entre los músculos-- geniogloso y geniohioideo, y el superficial está situado entre los músculos geniohioideo y milohioideo.

Si la lengua no está elevada la infección no se considera como angina de Ludwig.

La infección muchas veces se debe al estreptococo he mofítico, aunque puede ser por varios microorganismos anaerobios y aerobios que dan como resultado la formación de gas-- en los tejidos.

Los síntomas que pueden anunciar la infección son:-- fiebre, aumento en la salivación, pérdida de los movimientos en la lengua y trismo.

Hay engrosamiento del piso de la boca y la lengua es tá elevada, los tejidos del cuello se hacen duros como madera. El paciente tiene un estado tóxico, respiración difícil y la laringe está edematosa.

El tratamiento consiste en la terapéutica antibiótica masiva. En el período agudo se debe considerar la tra---

queotomía y si la respiración se hace difícil ésta se debe--
hacer para mantener una vía libre para la respiración. Si--
los signos no mejoran en horas, la intervención quirúrgica--
se hace necesaria por dos razones:

El alivio de las tensiones de los tejidos y el drena
je, aunque en los casos típicos hay poco pus, en otros puede
haber bastante, además de que la fluctuación no puede palpar
se a través de la induración.

La pequeña bolsa de pus generalmente no se encuentra
en la línea media sino cerca de su parte interna de la mandí
bula, en el lado en que se originó la infección.

F) OSTEOMIELITIS.

La osteomielitis aguda ocurre más frecuentemente en
la mandíbula que en los maxilares superiores.

Empieza como infección en la porción esponjosa o ma--
lar del hueso, que generalmente entra por una herida o una--
solución de continuidad a través de la capa cortical (pared--
del alvéolo), permitiendo que la infección entre en la por--
ción central.

Esta infección puede ser el resultado de una infec--

ción periapical o pericoronar antes de una intervención quirúrgica o puede ser introducida por la aguja de la inyección especialmente cuando se utiliza la anestesia a presión o intraósea.

La infección puede localizarse o puede difundirse a través de todo el espacio medular de la mandíbula o de maxilar superior y puede ir precedida de infección aguda como también por celulitis séptica o puede prevenir de lo que aparentemente fue una extracción de un diente infectado.

La osteomielitis va acompañada de disminución de resistencia del individuo a las bacterias que invaden el hueso.

La osteomielitis era común antes de que existieran los antibióticos y la quimioterapia. Frecuentemente era resultado de la extracción de un tercer molar.

Eh la actualidad la osteomielitis se verá raramente debido al uso de antibióticos, al primer signo de secuela séptica postoperatoria. Sin embargo, en raras ocasiones se observa esta enfermedad y el uso de antibióticos afecta poco su evolución.

SÍNTOMAS.

Dolor profundo persistente, ocasionalmente acompañado

por parestesia intermitente del labio. Generalmente hay edema de tejidos blandos sobreyacentes y periostitis.

El paciente puede sufrir malestar y elevación de la temperatura, el estado puede persistir hasta el punto en que la infección atraviese el hueso cortical, e invada tejidos blandos formando una induración seguida de absceso manifestado.

Hay grandes variaciones en los signos radiográficos o clínicos, lo que hace difícil hacer un diagnóstico temprano.

El proceso osteomielítico empieza dentro del hueso esponjoso y la destrucción de éste se efectúa con más facilidad que la del hueso cortical. El hueso cortical es muy denso y el proceso destructivo puede progresar antes de que se pueda ver en las radiografías debido a la superposición del hueso cortical más denso. En los tipos más graves de esta enfermedad, la destrucción puede ocurrir rápidamente con invasión del hueso cortical, de manera que los signos radiográficos son pronto evidentes.

La región radiolúcida de la radiografía se describe muchas veces como vermiforme. En el tipo invasivo y no localizado todos los dientes en una sección de la mandíbula o

del maxilar superior pueden estar móviles o sensibles y alrededor se puede observar pus en el cuello de los dientes y en los espacios interproximales. Puede haber numerosas fistulas que drenan el pus hacia el vestíbulo bucal o que forman abscesos que si no se abren y se drenan se abren espontáneamente en la superficie. Si se permite que esto suceda quedarán cicatrices antiestéticas.

TRATAMIENTO.

- 1) La terapéutica antibiótica eficaz.
- 2) Drenaje del pus cuando se forma a pesar de la terapéutica antibiótica.
- 3) Esperar un período de terapéutica de sostenimiento durante el cual la zona drenada se mantiene abierta por apósitos continuándose la terapéutica antibiótica.
- 4) Extracción del secuestro.

Los secuestros no deben extraerse de inmediato. Deben verse claramente en la radiografía. Si la infección ha sido controlada el secuestro se separa cuidadosamente del tejido blando o del involucro. No se hace raspado. A veces los márgenes del hueso se cortan hasta llegar a hueso cortical que descansa sobre el hueso medular intacto. A esto se le llama limpieza de la herida.

El tratamiento puede ser interrumpido en cualquiera de las cuatro etapas si ocurre la cicatrización normal. El antibiótico debe continuarse durante cuatro a seis semanas-- después que ha cesado el drenaje.

G) GRANULOMA.

Tumor compuesto por tejido de granulación. Sin embargo el término de granuloma dental se utiliza para designar un estado en el cual la región periapical del absceso o la osteólisis localizada son reemplazadas por tejido de granulación.

La irritación crónica de una pulpa dental ha dado -- como resultado la destrucción del hueso periapical.

El esfuerzo del organismo para reparar el defecto -- consiste en el crecimiento de capilares y de tejido conectivo joven que si no fuera por la irritación continua de la pulpa dental, produciría hueso nuevo. Sin embargo, la continuación de la irritación causa una mezcla de este tejido de reparación con el exudado inflamatorio, esto es el granuloma dental.

Microscópicamente el granuloma está compuesto por tejido conectivo de organización con numerosos capilares, una-

cápsula fibrosa con fibras colágenas paralelas a la periferia y exudado inflamatorio.

La radiografía generalmente muestra una lesión redonda discreta que es difícil, si no imposible, diferenciar de un quiste.

El epitelio puede contener restos de células epiteliales de Malassez.

Estas células tienen la posibilidad de formar un quiste, si el granuloma permanece en el hueso, aunque se extraiga el diente.

H) QUISTE PERIAPICAL.

Es un saco con cubierta de epitelio que contiene líquido o un exudado inflamatorio semisólido y productos de la necrosis. Se cree que el quiste periapical nace de un granuloma dental.

Los restos de células epiteliales de Malassez atrapados en el granuloma proliferan y se forma una región central de lisis y el epitelio en proliferación se convierte en una membrana encapsuladora. La desintegración celular dentro del quiste causa como resultado la tensión.

El aumento de la presión hace que el hueso periférico se reabsorba y que el quiste se agrande.

Un dato radiográfico no constante es la línea radiopaca de la cavidad del quiste.

Aún se desconoce parcialmente el mecanismo del crecimiento del quiste o la razón por la que un quiste se vuelva mayor que otro.

Como regla, los quistes periapicales que siempre se consideran infectados no crecen tanto como los quistes foliculares, que no están infectados a menos que se produzca contaminación. Una lesión periapical puede ser grande sin mostrar evidencia radiográfica de destrucción ósea. Esto es -- porque las lesiones en hueso esponjoso no pueden descubrirse radiográficamente; la radiografía sólo lo demuestra cuando -- una porción de hueso cortical está destruida.

TRATAMIENTO.

Las afecciones patológicas periapicales crónicas, como abscesos alveolares crónicos, granulomas, o, quiste periapical pueden sufrir exacerbaciones agudas. Sin embargo el tratamiento de exacerbación localizada requiere las siguientes consideraciones adicionales:

1) Un diente inútil, el mejor y más sencillo tratamiento será extraerlo.

2) Si el diente es útil deberá conservarse, por lo tanto deberá consistir en abrir la cámara pulpar y eliminar la mayor parte del contenido de los conductos para obtener drenaje.

Si el drenaje por esta vía es inadecuado, puede ser necesario realizar una incisión para drenaje. Cuando la exacerbación haya cedido, deberá llevarse a cabo tratamiento de conductos radiculares, seguido por raspado del área periapical si se sospecha que esa área sea un quiste o si fuera imposible seguir el progreso del caso postoperatorio. Si se produce curación rápidamente después de la terapéutica endodóntica sola, el raspado periapical será necesario.

Sin embargo, el área no puede volver a examinarse radiográficamente en un período de tres a seis meses, lo mejor es realizar el raspado periapical en el momento en que se obture el conducto radicular para asegurarse de haber eliminado todo el tejido quístico.

CAPÍTULO IV

TRAUMATISMOS DE LOS DIENTES Y DE LA APÓFISIS ALVEOLAR

Los traumatismos de los dientes y de la apófisis alveolar son frecuentes en todas las edades durante la vida.

El análisis de estos accidentes revela que en lo que respecta a la frecuencia, la edad del paciente debe ser considerada como una de las causas predisponentes. La mayor -- frecuencia se observa de los siete a los once años de edad.

En este período, las coronas de los dientes anteriores son vulnerables debido a las cámaras pulpares grandes.

También en esta edad, estos dientes frecuentemente-- hacen erupción en posiciones prominentes aisladas en la arcada y son expuestos inevitablemente a los accidentes.

VALORACIÓN CLÍNICA DEL TRAUMATISMO.

Los accidentes que producen traumatismos de los dientes muchas veces se acompañan de hemorragia, tumefacción y-- laceración de los tejidos.

Cuando un niño pequeño se ha traumatizado, hay consi

derable tensión emocional de parte del paciente y de los padres.

Para evitar estos problemas, el cirujano dentista debe estar calmado y tranquilo, a pesar de las condiciones adversas debe hacer un diagnóstico exacto y decidir de inmediato como plantear el tratamiento.

Para llevar a cabo el examen clínico es necesario -- examinar cuidadosamente los dientes y la apófisis alveolar, -- así como todos los tejidos y órganos que le rodean.

La extensión de estos accidentes puede valorarse como sigue:

1) Debe clasificarse el traumatismo dental en:

Fractura de clase I.- Fractura sólo del esmalte de -- la corona dentaria.

Fractura de clase II.- Traumatismo que se extiende -- a la dentina sin exposición de la pulpa.

Fractura de clase III.- Traumatismo extenso de la -- corona del diente con exposición de la pulpa.

Fractura de clase IV.- Fractura que se presenta en -- la unión de cemento y esmalte del diente o por debajo de -- ella.

2) Debe determinar clínicamente si el diente ha sido solamente aflojado o completamente desplazado del alvéolo o si ha sido introducido en los tejidos de soporte. Así, el diente traumatizado puede clasificarse como luxado o impactado.

3) Por manipulación digital debe uno valorar cualquier sospecha de fractura alveolar. Por lo regular durante estos procedimientos, los desplazamientos menores de la apófisis alveolar y hasta pequeños desplazamientos de los dientes pueden identificarse y reducirse de inmediato.

Como la mayoría de estos pacientes tienen dentición mixta es importante registrarla en la historia clínica y esta información se tenga a mano para ayudar a la interpretación de las radiografías y planificar el tratamiento necesario.

VALORACIÓN RADIOGRÁFICA DEL TRAUMATISMO.

Para hacer una valoración radiográfica es necesario obtener radiografías a diferentes ángulos para observar las posibles fracturas.

Por lo tanto se deben utilizar intrabucalmente películas periapicales y oclusales. Algunas veces ocuparán ra-

radiografías extrabucales, tanto laterales como anteriores. -- Las radiografías nos ayudarán a comprobar la impresión clínica y nos darán datos adicionales que no obtenemos por medio del examen clínico.

Es necesario estudiar radiográficamente la odontogénesis de los extremos apicales de los dientes traumatizados. -- Si las radiografías demuestran un conducto radicular amplio y a manera de embudo con ápice sin desarrollo completo es -- lógico suponer que el aporte sanguíneo al tejido embrionario en el ápice en evolución ayudará completamente desarrollados.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Después de haberse efectuado los exámenes clínicos y radiográficos se debe tener una información completa para -- hacer el diagnóstico. En este momento debe uno decidir si -- el diente traumatizado ha de ser tratado como diente vital o no vital. Debe basarse en los conocimientos de los siguientes estados:

- I.- Estado de desarrollo del ápice radicular del --- diente.
- II.- Extensión del traumatismo del diente en sí.
- III.- Estado del alvéolo de soporte.

Por lo tanto, si el diente traumatizado no se ha de-

sarrollado completamente y tiene un ápice inmaduro; y si el traumatismo a la corona no afecta a la pulpa, o si la fractura alveolar se mantiene espontáneamente en reducción o puede ser fácilmente retenida por la férula tipo Essig con alambre de acero inoxidable de 0.018 ó con la Barra para arco de --- Erich para que el diente traumatizado sea tratado como diente vital.

Los dientes desarrollados con ápices maduros presentan problemas de diagnóstico difícil.

Si un diente ya desarrollado ha sido aflojado, pero no arrancado ni impactado, será considerado como un diente--vital, si es que no hay fractura coronaria más grave que la I ó II.

La férula generalmente es necesaria para retener todos los dientes desplazados en una posición satisfactoria en la arcada hasta que las estructuras de soporte han sanado lo suficiente para retenerlos.

El período de curación se valora mejor probando directamente con los dedos la movilidad del diente en cuestión.

Si el diente traumatizado parece no estar completamente desarrollado en la radiografía o si por el examen di--

recto el tejido mesenquimatoso está presente e intacto en el ápice amplio, entonces está justificado regresar el diente-- a su posición original y retenerlo por medio de férulas hasta que transcurra el tiempo suficiente para someterlo a pruebas.

Los traumatismos de un diente, sin desplazamiento,-- ni fractura del alvéolo, no requieren férulas. Sin embargo, para estabilizar un diente puesto de nuevo en posición con o sin fractura del alvéolo y para proteger el coágulo sanguíneo en el ápice y estimular la revascularización del diente. Los procedimientos más sencillos son la utilización de las-- barras de Erich o la férula de Essig.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS.

Después del traumatismo y continuando aproximadamente durante 24 a 72 horas el término fase de hematoma se ha-- aplicado correctamente.

Durante este período el coágulo sanguíneo se está -- formando y comenzando a organizarse.

Desde el tercer día y durante las tres primeras semanas la curación progresa y puede describirse como fase de reparación fibrosa; aquí es cuando se deben tomar todas las --

precauciones para evitar mayores traumatismos al coágulo sanguíneo por cualquier movimiento traumático del diente en su alvéolo.

De la cuarta hasta la sexta semana se considera como fase final de formación del hueso en la reparación de los tejidos de soporte. Claro que cualquier movimiento indeseable o stress traumático dará como resultado la unión defectuosa o su ausencia, esto es, un fracaso quirúrgico.

Hay que recordar que la mayoría de las heridas traumáticas en la cavidad bucal son abiertas y debido a las arterias normalmente presentes. Todos estos traumatismos deben ser tratados como heridas infectadas. En estos casos se debe aplicar una higiene bucal correcta y prescribirse terapéutica antibiótica si está indicada.

CAPÍTULO V

FRACASO ENDODÓNTICO

Los casos de fracaso endodóntico, incluyen aquellos que inicialmente presentaban lesión periapical y que no han mejorado, así como los que han empeorado después del tratamiento endodóntico.

Se da en dos grupos en la primera y sexta década de la vida.

Fracasos en el grupo joven; se da en incisivos y primeros molares permanentes, con conductos grandes y forámenes apicales amplios, o sea dientes difíciles de obturar. La segunda constatación se relaciona con los molares, más de la mitad de los fracasos en pacientes de 50 a 59 años corresponden a molares.

Los estudiantes de Odontología no graduados suelen hallar difícil (preparar y obturar molares, de ahí la mayor cantidad de fracasos).

En los dos casos (conductos de luz grande en los muy jóvenes y los molares en los de edad mediana) se introdujeron modificaciones en la técnica para tratar de evitar los frac-

SOS.

Los pacientes de 60 años y después de los 60 que son los que presentan la mayor proporción de éxitos, tienen conductos estrechos debido al depósito de dentina secundaria y reparativa durante años. Aunque resulte difícil encontrar-- la entrada de los conductos, una vez que se logra encontrar-- los orificios, la preparación y la obturación son relativa-- mente fáciles.

El comentario precedente confirma que el tamaño y la forma de la luz del conducto, así como la dirección y la curvatura de la raíz, desempeñan un papel importante en la realización adecuada del tratamiento endodóntico.

Los primeros molares inferiores pueden ser los dientes más difíciles de tratar y al mismo tiempo, de los más -- fáciles. La anatomía del conducto puede ser la causa del mayor número de fracasos en los primeros premolares.

Otro factor que influye en la cantidad de fracasos-- en estos dientes es la diferencia en los conductos cónicos y perfectamente rectos de los dos premolares.

Paradójicamente el conducto recto y cónico es una -- invitación al desastre; es frecuente que los conductos cóni-

cos rectos sean perforados en el ápice con instrumentos y sobrobturados en exceso. El empleo frecuente de puntas o conos de plata para obturar premolares inferiores también ayudó a elevar la proporción de fracasos en estos dientes. Los amplios conductos de estos premolares deben ser obturados -- con gutapercha comprimida.

La anatomía de los premolares inferiores se asemeja mucho a la anatomía de los premolares superiores.

Los fracasos en los incisivos laterales superiores -- también pueden ser explicados por diferencias anatómicas.

Aquí nuevamente el criterio y la preparación inadecuados impiden la adecuada instrumentación y obturación, con frecuentes perforaciones en la curvatura. El mayor número -- de fracasos en los incisivos laterales superiores depende -- también de la resorción radicular, característica de estos -- dientes y que continúa después del tratamiento.

La frecuencia de tratamiento de los incisivos superiores se explica fácilmente. De primera importancia es que todos los incisivos erupcionan temprano y por ello pueden -- carearse temprano; por otra parte, el índice de caries de -- los incisivos superiores es mucho más elevado que el de los incisivos inferiores. Además del índice de caries está el --

deseo de los pacientes de conservar los incisivos superiores por razones estéticas y psíquicas. Esto explica una buena parte del tratamiento endodóntico en la zona anterior superior.

Los amplios cuernos pulpares, en dirección mesiodistal, que son rápidamente atacados por la caries interproximal y el uso tan común de cemento de silicato y resinas de autopolimerización (materiales que son irritantes pulpares comprobados) explican la proporción elevada de tratamiento de estos dientes; más aún, los incisivos superiores son traumatizados por accidentes con mayor frecuencia que otros dientes.

Todos estos factores convergen para elevar con mucho la frecuencia de lesiones pulpares y, por lo tanto, el tratamiento endodóntico en los incisivos superiores.

El hallazgo más interesante es el de los fracasos -- originados por la obturación incompleta del conducto. La otra causa importante de fracasos, es la perforación radicular.

Así, las dos causas más frecuentes de fracasos quedan en evidencia y son la instrumentación imperfecta y la obturación incompleta.

Categorías generales de fracasos endodónticos que conducen--
al resultado negativo.

- 1.- Percolación apical
- 2.- Errores en la preparación cavitaria
- 3.- Errores en la selección del caso

Percolación apical.

- 1.- Obturación incompleta
- 2.- Conducto sin obturar
- 3.- Cono de plata retirado inadvertidamente

Estas tres causas juntas engloban el total de fracasos endodónticos, y demuestran la importancia vital que tiene el tratamiento minucioso en el éxito. Es evidente que un resultado positivo después de un tratamiento de conductos -- mal realizado es una prueba de la capacidad innata del organismo para soportar, a veces, estímulos nocivos sin mayores reacciones.

El retiro inadvertido de los conos de plata durante los procesos restauradores acaese cuando estos son enganchados por una fresa al tallarse una cavidad y empujados fuera de su asiento en el conducto. El odontólogo no nota el --- error o desconoce sus consecuencias.

Este conducto vacío invita a que haya percolación y

fracaso.

Errores de la preparación cavitaria.

La categoría integrada por errores de la preparación cavitaria y del conducto comprende casi el 15% de los fracasos distribuidos así:

- A).- Perforación Radicular
- B).- Instrumentos Fracturados
- C).- Conductos Excesivamente Obturados

Los delicados instrumentos para conductos no resisten el mal trato de los inexpertos y como consecuencia traen la ruptura de instrumentos. El uso inadecuado de instrumentos lleva a la perforación radicular y apical.

El fresado a través de una raíz curva conduce finalmente a instrumentación incompleta y obturación incompleta.

La apertura amplia del foramen apical durante la instrumentación es una forma de perforación y conduce a la sobreobturación excesiva. Alrededor de las zonas muy sobreobturadas, la reparación se retrasa y suele ser incompleta debido a la reacción del cuerpo extraño. Más aún, el foramen apical abierto no permite realizar una buena condensación durante la obturación del conducto, y aunque el conducto apa--

rezca sobreobturado, en realidad la obturación es incompleta, lo cual provoca percolación y fracaso.

La falta de experiencia en la sensación táctil y la manipulación de instrumentos atascados puede ocasionar su -- fractura o una perforación.

La fractura de instrumentos es tan desfavorable como la sobreobturación, pero a veces se producen los dos accidentes. El tratamiento quirúrgico periapical es la única en---mienda de estos errores, siempre y cuando sean dientes operables si el instrumento se rompió en el tercio apical del conducto y está suelto en él, o si el conducto está sobreobturado excesivamente con gutapercha y cementos irrecuperables.

Errores en la selección del caso.

Resorción radicular externa. Se observa con mayor-- frecuencia en el ápice de dientes despulpados. Aunque todos los dientés de la boca pueden presentar resorción externa.

La mayor parte corresponde a incisivos laterales superiores y molares inferiores despulpados. No se sabe por-- qué estos dientes en particular son afectados en mayor grado que otros.

La resorción externa se detiene en la mayoría de los

casos después del tratamiento endodóntico exitoso.

La resorción apical continúa en los incisivos laterales superiores después del tratamiento endodóntico y se desconoce su causa por lo cual llevan al fracaso de un tratamiento endodóntico.

Lesión periodontal y periapical concomitante.

Las causas de fracaso que pueden ser establecidas -- antes del tratamiento son la lesión periodontal y periapical son las que se descubren con mayor frecuencia.

CONCLUSIONES

En el campo de la Odontología, las extracciones con problemas periapicales han sido sometidas a estudios minuciosos, de los que han salido mejores métodos y aumentado la producción literaria de los mismos.

Es de gran importancia el contar con una historia clínica completa para saber el estado de salud del paciente, comprender sus problemas emocionales y analizar los patrones de conducta de cada uno en particular, para efectuar una interrelación personal más armónica y productiva. En muchas ocasiones es necesario premedicar al paciente para poder actuar con tranquilidad y sin que el paciente se encuentre alterado.

Por otra parte, son básicos los conocimientos de anatomía, para evitar lesiones en los tejidos innecesariamente, como en el caso de lesionar un vaso, o, un nervio, provocando parestesia, ya sea temporal o permanente, y así podemos enumerar un sin fin de secuelas.

Este trabajo lo ponemos a consideración del Honorable Jurado, no con el fin de que sea un libro de consulta para el estudiante, sino una simple guía que los oriente en este tipo de problemas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Carranza Fermín A.
Periodontología Clínica de Glickman
Edit. Interamericana, México, D.F., 1982
Edic. 5a.
1073 p.
- 2.- Ham, Arthur W.
Tratado de Histología
Edit. Interamericana, México, D.F., 1978
Edic. 7a.
935 p.
- 3.- Ide Ingle, John
Endodoncia
Edit. Interamericana, Naucalpan de Juárez,
Edo. de Méx., 1979
Edic. 2a.
780 p.
- 4.- Katz, Simon, James L. McDonald, George K. Stookey
Odontología Preventiva en Acción
Edit. Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1982
Edic. 3a.
375 p.
- 5.- Kraus, Bertram S., Ronald E. Jordan, Leonard Abrams
Anatomía Dental y Oclusión
Edit. Interamericana, México, D.F., 1981
Edic. 3a.
318 p.

- 6.- Kruger, Gustav O.
Tratado de Cirugía Bucal
Edit. Interamericana, México, D.F., 1980
Edic. 4a.
616 p.
- 7.- Miller, Ernest L.
Prótesis Parcial Removible
Edit. Interamericana, Naucalpan de Juárez,
Edo. de Méx., 1980
Edic. 4a.
352 p.
- 8.- Provenza, D. Vincent
Histología y Embriología Odontológicas
Edit. Interamericana, México, D.F., 1980
Edic. 4a.
272 p.
- 9.- Robbins, Stanley L.
Patología Estructural y Funcional
Edit. Interamericana, Naucalpan de Juárez,
Edo. de Méx., 1978
Edic. 4a.
1916 p.
- 10.- Shafer, Williams G., Maynard K. Hine, Barnet M. Levy
Tratado de Patología Bucal
Edit. Interamericana, Ind. Iztapalapa, 1981
Edic. 3a.
841 p.

11.- Schuluger D.D.S., Ralph A. Yuodelis D.D.S., M.S.D.

Roy C. Page D.D.S. M.S.D. PhD.

Enfermedad Periodontal

Edit. Continental, 1980

789 p.