

879522  
18  
2ej



# INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA  
INCORPORADA A LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

## ASPECTOS DE ORDEN PATOLOGICO PRESENTES EN LA RELACION MUTUA ENTRE ENDODONCIA Y PERIODONCIA

### T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ALMA JOSEFINA MARO TINAJERO



CHIHUAHUA, CHIH.,

TESIS CON  
FALLA DE CR.GEN

1991



## **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.

## I N T R O D U C C I Ó N

EN EL TRANSCURRIR DEL EJERCICIO PROFESIONAL ODONTO LÓGICO SE ADQUIEREN CONOCIMIENTOS DIVERSOS, RESPECTO A PATOLOGÍAS EN CAVIDAD ORAL Y QUE SON ORIGINADAS POR DIVERSAS CAUSAS O FACTORES, TANTO GENERALES, SISTÉMICOS, LOCALES, NUTRICIONALES, ETC.

PERO LAS PATOLOGÍAS QUE POR HOY LLAMARÁN NUESTRA ATENCIÓN; SON AQUELLAS QUE POR SU MECANISMO DE DESARROLLO Y MORFOLOGÍA SE LIGAN MUY ESTRECHAMENTE ENTRE SÍ,-- COMO PODRIAN SER LAS QUE SE DAN EN UNA RELACIÓN PERIODONCIO-ENDODÓNCICA O VECEVERSA Y QUE ES EL TEMA PRINCIPAL A DESARROLLAR EN ESTA TESIS.

ANTE TODO, EL INTERÉS DE ESTE TEMA SURGE DE LA DIVERSIDAD DE RESULTADOS POSTERIORES OBTENIDOS, TANTO DE TRATAMIENTOS ENDODÓNTICOS, COMO DE TRATAMIENTOS PARODONTALES REALIZADOS CADA UNO EN SU MOMENTO Y NECESIDAD PROPIOS, Y QUE TAMBIÉN EN SU MOMENTO FUERON TRATAMIENTOS CON RESULTADOS SATISFACTORIOS. SOLO QUE A LA LARGA --- POR RAZONES SIN EXPLICACIÓN, EVOLUCIONARON EN ESTADOS PATOLÓGICOS DIFERENTES A LA PRIMERA RAZÓN DEL TRATAMIENTO REALIZADO ANTERIORMENTE.

ES PUÉS LA ETIOLOGÍA EN MUCHOS ASPECTOS, LA MÁS IN  
VOLUCRADA PARA PODER REESTABLECER UN TRATAMIENTO ADECUA  
DO, PUES SURGE EL DILEMA DE ¿QUÉ FUÉ PRIMERO? LA NECRO-  
SIS PULPAR O LA BOLSA PARODONTAL, ¿QUE PROVOCÓ? EL ABS-  
CESO PERIODONTAL ¿QUIÉN PROVOCÓ? A LA DESTRUCCIÓN PERIO  
DONTAL, ETC.

PUEDE UN TRATAMIENTO ENDODÓNTICO PROVOCAR ALGUNA -  
ALTERACIÓN PERIAPICAL O UN TRATAMIENTO PERIODONTAL ALTE  
RAR EL PAQUETE NEURO-VASCULAR DE UNA O VARIAS PIEZAS --  
DENTALES?

ESTA Y OTRAS PREGUNTAS, ASÍ COMO LA IMPORTANCIA DE  
UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL OPORTUNO, EFICAZ Y HONESTO -  
SERÁN BASE EN TORNO A ESTE TEMA DE RELACIÓN O RELACIO--  
NES MUTUAS ENTRE PERIODONCIA Y ENDODONCIA.

CONOCEREMOS ADEMÁS TANTOS FACTORES QUE INTERVIENEN  
PARA EL INICIO DE UNA RELACIÓN, ASÍ COMO EL DIAGNÓSTICO  
DIFERENCIAL NOS AYUDARÁ A DEFINIR Y DIFERENCIAR UNAS LE  
SIONES DE OTRAS DE OTRO TIPO, Y NOS LLEVARÁ A COMPREN--  
DER Y PONER EN PRÁCTICA LAS PROBABLES OPCIONES DE RESTA  
BLECIMIENTO DE LAS DIVERSAS AFECCIONES PERIODONCIO-ENDO  
DÓNCICAS.

Y AUNQUE CONFORME AVANCEMOS EN LA LECTURA DE CADA-  
UNO DE LOS CAPÍTULOS QUE INTEGRAN ESTE TEMA, PROFUNDIZA

REMOS TAL VEZ EN CUESTIONES APARENTEMENTE SUPERFICIALES, PERO QUE PROBABLEMENTE SERÁN CUESTIONES QUE INVOLUCRAN, TARDE O TEMPRANO, POR LO TANTO NO HAN DE SER TAN VANAS O SIN RAZÓN DE SER MENCIONADAS, PERO MEJOR DESCUBRÁMOSLO POR SÍ MISMOS, INICIANDO EN FORMA ATENTA LA LECTURA DE ESTA TESIS Y -REPASEMOS ALGUNOS CONOCIMIENTOS BÁSICOS PARA EL ENTENDIMIENTO Y DESARROLLO DE ESTA MISMA CON LOS ELEMENTOS DEL PARODONTO Y POSTERIORMENTE BIOLOGÍA PULPAR.

## CAPÍTULO I

### ELEMENTOS QUE INTEGRAN EL PARODONTO.

- 1.- ENCÍA. LIGAMENTO PARODONTAL. EL CEMENTO. EL HUESO ALVEOLAR.

#### ENCÍA MARGINAL.

LA ENCÍA SE DIVIDE EN LAS ÁREAS MARGINAL, INSERTADA E-INTERDENTAL.

ENCÍA MARGINAL LIBRE: ES EL BORDE DE LA ENCÍA QUE RODEA LOS DIENTES A MODO DE COLLAR Y SE HALLA DEMARCADA DE LA ENCÍA - INSERTADA ADYACENTE POR EL SURCO GINGIVAL (DEPRESIÓN LINEAL PROFUNDA), DE UN ANCHO ALGO MAYOR DE 1mm., PUEDE SEPARARSELE DE LA SUPERFICIE DENTARIA MEDIANTE SONDA PARODONTAL.

SURCO GINGIVAL: SUS 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", LA PROFUNDIDAD PROMEDIO ES DE 1.8mm.

#### ENCÍA INSERTADA.

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 RELATIVA

MENTE LAXA Y MOVIBLE 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.

#### ENCÍA INTERDENTAL.

LA ENCÍA INTERDENTAL OCUPA EL NICHU GINGIVAL, QUE ES - EL ESPACIO INTERPROXIMAL SITUADO APICALMENTE AL ÁREA DE CONTACTO DENTAL, CONSTA DE 2 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. CADA PAPILA INTERDENTAL ES PIRAMIDAL, LAS SUPERFICIES VESTIBULAR Y LINGUAL SE - ATINAN 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 UNIDA FIRMEMENTE AL HUESO INTERDENTAL, Y FORMA UNA SU

PERFICIE REDONDEADA LISA SIN PAPILAS INTERDENTALES.

VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS.

HAY 3 FUENTES DE VASCULARIZACIÓN DE LA ENCÍA:

1) ARTERIOLAS SUPRAPERIÓSTICAS 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 EX--TERNA. ALGUNAS RAMAS DE LAS ARTERIOLAS PASAN A TRAVÉS DEL HUESO ALVELAR 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 ANASTOMOZAN 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 ANASTOMOZARSE CON VASOS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL CON CAPILARES DEL ÁREA DEL SURCO GINGIVAL Y CON VASOS QUE - CORREN SOBRE LA CRESTA ALVEOLAR.

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 APÓFOSIS ALVEOLAR-- Y DESPUÉS HACIA LOS NÓDULOS LINFÁTICOS REGIONALES (PARTICU-- LARMENTE EL GRUPO SUBMAXILAR). 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 ES TÁN PRESENTES EN EL TEJIDO CONECTIVO: UNA RED DE FIBRAS AN- GIRÓFILAS, TERMINALES, ALGUNAS DE LAS CUALES SE EXTIENDEN - DENTRO DEL EPITELIO; CORPÚSCULOS TÁCTILES DEL TIPO MEISSNER BULBOS TERMINALES DEL TIPO DE KRENSE, QUE SON TERMORECEPTO RES Y HUESOS ENCAPSULADOS.

#### CARACTERÍSTICAS NORMALES DEL PARODONTO.

#### (CORRELACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MICROSCÓPICAS DEL PARODONTO).

PARA COMPRENDER LAS CARACTERÍSTICAS NORMALES DE LA EN- CIA, 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 MAR GINAL 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 PIGMEN TOS. EL COLOR VARÍA SEGÚN LAS PERSONAS Y SE ENCUENTRA RE- LACIONADO CON LA PIGMENTACIÓN CUTÁNEA. ES MÁS CLARO EN -- -LOS 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 EXPLICA LA DIFERENCIA DEL ASPECTO. EL EPITELIO DE LA MUCOSA ALVEOLAR ES MÁS DELGADO, NO QUERATINIZADO Y NO CONTINE 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 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 CLINICAMENTE, 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 DENTRÍFICOS DE LAS CAPAS BASAL Y ESPINOSA DEL EPITELIO GINGIVAL. SE SINTETIZA EN ORGANELAS DENTRO DE LAS CÉLULAS DENOMINADAS PRE-MELANOSOMAS O MELANOSOMAS, CONTIENEN TIROSINASA, QUE POR UNIÓN DE HIDRÓXILOS A LA TIROSINA LA TRANSFORMA EN DENI

DROXITELNILALANINA (DOPA) QUE A SU VEZ SE CONVIERTE PROGRESIVAMENTE EN MELANINA. LOS GRÁNULOS DE MELANINA SON FAGOCITADOS POR LOS MELANÓFAGOS O MELANÓFONOS, CONTENIDOS DENTRO DE OTRAS CÉLULAS DEL EPITELIO Y TEJIDO CONECTIVO.

SEGÚN DUMMETT LA DISTRIBUCIÓN DE LA PIGMENTACIÓN BUCAL EN EL NEGRO ES LA SIGUIENTE: ENCÍA 60%, PALADAR DURO 61%, - MEMBRANA MUCOSA 22% Y LENGUA 15%. LA PIGMENTACIÓN GINGIVAL SE PRESENTA COMO UN CAMBIO DE COLOR DIFUSO, PÚRPURA OSCURO O COMO MANCHAS DE FORMA IRREGULAR, PARDAS O PARDAS CLARAS. PUEDEN APARECER EN LA ENCÍA TRES HORAS DESPUÉS DEL NACIMIENTO Y CON FRECUENCIA EN LA ÚNICA MANIFESTACIÓN DE PIGMENTACIÓN.

TAMAÑO: EL TAMAÑO DE LA ENCÍA CORRESPONDE A LA SUMA DEL VOLUMEN DE LOS ELEMENTOS CELULARES E INTERCELULARES Y SU VASCULARIZACIÓN. LA ALTERACIÓN DEL TAMAÑO ES UNA CARACTERÍSTICA COMÚN DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL.

CONTORNO: EL CONTORNO O FORMA DE LA ENCÍA VARÍA CONSIDERABLEMENTE, Y DEPENDE DE LA FORMA DE LOS DIENTES Y SU ALINEACIÓN EN EL ARCO DE LA LOCALIZACIÓN Y TAMAÑO DEL AREA 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 DIEN-

TES CON CONVEXIDAD MESIODISTAL ACENTUADA (EJEMPLO: CANINOS-SUPERIORES) O EN VESTIBULOVERSIÓN, EL CONTORNO ARQUEADO NORMAL SE ACENTÚA Y LA ENCÍA SE LOCALIZA MÁ S 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 FORMA DE LAS ÁREAS DE CONTACTO Y LAS DIMENSIONES DE LOS NICHOS GINGIVALES. CUANDO LAS CARAS PROXIMALES DE LAS CORONAS SON RELATIVAMENTE PLANAS EN 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 MOVIBLE ESTÁ FUERTEMENTE UNIDA AL HUESO SUBYACENTE. LA NATURALEZA COLÁGENA DE LA LÁMINA PROPIA Y SU CONTIGUIDAD 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 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 INTERDENTALES 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 5-- AÑOS, AUMENTA HASTA LA EDAD ADULTA, Y CON FRECUENCIA COMIEN-- ZA A DESAPARECER EN LA VEJEZ.

EL PUNTEADO ES UNA FORMA DE ADAPTACIÓN POR ESPECIALIZA-- CIÓN 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 REAPARE-- CE EL ASPECTO PUNTEADO.

### QUERATINIZACIÓN.

EL EPITELIO QUE CUBRE LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA EN-- CÍA MARGINAL Y LA ENCÍA INSERTADA ES QUERATINIZADO O PRESEN

TA 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, 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 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 ESPINOZA Y LA DESCAMACIÓN DE 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 A LA NOCHECER, RESPECTIVAMENTE. EL ÍNDICE MITÓTICO ES MÁS ALTO EN EL EPITELIO GINGIVAL NO QUERATINIZADO QUE EN LAS ÁREAS QUE-

RATINIZADAS, Y AUMENTA EN LA GINGIVITIS, SIN DIFERENCIAS --  
SIGNIFICATIVAS POR EL SEXO.

POSICIÓN:

LA POSICIÓN DE LA ENCÍA SE REFIERE AL NIVEL EN QUE LA-  
ENCÍA MARGINAL SE UNE AL DIENTE. CUANDO EL DIENTE ERUPCIO  
NA 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 EN EL ESMAL  
TE SUFREN GRANDES ALTERACIONES Y REMODELADOS, MIENTRAS QUE-  
AL MISMO TIEMPO MANTIENE 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.

2.- LIGAMENTO PARODONTAL.

EL LIGAMENTO PARODONTAL ES LA ESTRUCTURA DE TEJIDO CO-  
NECTIVO QUE RODEA LA RAÍZ Y LA UNE AL HUESO, ES UNA CONTI--  
NUACIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCÍA Y SE COMUNICA CON-  
LOS ESPACIOS MEDULARES A TRAVÉS DE CONDUCTOS VASCULARES DEL  
HUESO.

FIBRAS PRINCIPALES:

LOS ELEMENTOS MÁS IMPORTANTES DEL LIGAMENTO PERIODON--  
TAL SON LAS FIBRAS PRINCIPALES, QUE SON COLÁGENAS DISPUES--

TAS EN HACES Y SIGUEN UN RECORRIDO ONDULADO CUANDO SE LAS -  
VE EN CORTES LONGITUDINALES. HAY UNA ESTRECHA RELACIÓN -  
ENTRE LAS FIBRAS COLÁGENAS Y LOS FIBROBLASTOS. LOS EXTRE-  
MOS 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 SIGUIEN--  
TES GRUPOS: TRANSCÉPTAL DE LA CRESTA ALVEOLAR, HORIZONTAL,-  
OBLICUO Y APICAL.

GRUPO TRANSCÉPTAL:

ESTAS FIBRAS SE EXTIENDEN INTERPROXIMALMENTE SOBRE LA-  
CRESTA ALVEOLAR Y SE INCLUYEN EN EL CEMENTO DE DIENTES VECI-  
NOS. LAS FIBRAS TRANSCÉPTALES CONSTITUYEN UN HALLAZGO NO-  
TABLEMENTE CONSTANTE. SE RECONSTRUYE, INCLUSO UNA VEZ PRO-  
DUCIDA LA DESTRUCCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR EN LA ENFERMEDAD -  
PERIODONTAL.

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR:

ESTAS FIBRAS SE EXTIENDEN OBLICUAMENTE DESDE EL CEMEN-  
TO, INMEDIATAMENTE DEBAJO DEL EPITELIO DE UNIÓN HASTA LA --  
CRESTA ALVEOLAR. SU FUNCIÓN ES EQUILIBRAR EL EMPUJE CORO-  
NARIO DE LAS FIBRAS MÁS APICALES, AYUDANDO A MANTENER EL --  
DIENTE DENTRO DEL ALVÉOLO Y A RESISTIR LOS NOVIMIENTOS LATE-  
RALES 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:

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.

PLEXO INTERMEDIO:

LOS HACES DE FIBRAS PRINCIPALES SE COMPONEN DE FIBRAS INDIVIDUALES QUE FORMAN UNA RED ANASTOMOSADA CONTINUA ENTRE DIENTE Y HUESO.

ELEMENTOS CELULARES:

LOS ELEMENTOS CELULARES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL SON -  
LOS FIBROBLASTOS, CÉLULAS ENDOTELIALES, CEMENTOBLASTOS, OS--  
TEOBLASTOS, OSTEOCLASTOS, MACRÓFAGOS DE LOS TEJIDOS Y CORDO--  
NES DE CÉLULAS EPITELIALES DENOMINADAS RESTOS EPITELIALES DE  
MALASSEZ O CÉLULAS EPITELIALES EN REPOSO.

LOS FIBROBLASTOS SINTETIZAN COLÁGENO, PRODUCIENDO PRIME  
RO UNA MOLÉCULA PRECURSORA LLAMADA PROCOLÁGENO DE ESTAS MOLE  
CULAS DE PROCOLÁGENO MODIFICADO SE ORIGINAN LAS FIBRAS COLÁ--  
GENAS.

ADEMÁS LOS FIBROBLASTOS POSEEN CAPACIDAD FAGOCITARIA DE  
FIBRAS COLÁGENAS VIEJAS Y DEGRADADAS POR HIDROLISIS ENZIMÁTI  
CA.

LOS RESTOS EPITELIALES SE LES CONSIDERA COMO REMANENTES  
DE LA VAINA DE HERTWIG, AUNQUE FUE REBATIDO. SE DISTRIBU--  
YEN EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL DE CASI TODOS LOS DIENTES, -  
CERCA DEL CEMENTO Y SON MÁS ABUNDANTES EN EL ÁREA APICAL Y -  
EN ÁREA CERVICAL. PROLIFERAN AL SER ESTIMULADAS Y PARTICI--  
PAN EN LA FORMACIÓN DE QUISTES PERIAPICALES Y QUISTES RADICU  
LARES LATERALES.

VASCULARIZACIÓN:

PROVIENE DE LAS ARTERIAS ALVEOLARES SUPERIOR E INFERIOR  
Y LLEGA AL LIGAMENTO DESDE 3 ORÍGENES, VASOS APICALES, VASOS

QUE PENETRAN DESDE EL HUESO ALVEOLAR Y VASOS ANASTOMOZADOS -  
DE LA ENCÍA.

EL DRENAJE VEOSO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL ACOMPAÑA A -  
LA RED ARTERIAL.

#### LINFÁTICOS:

COMPLEMENTAN EL SISTEMA DE DRENAJE VENOSO. LOS QUE --  
DRENAN LA REGIÓN INMEDIATAMENTE INTERIOR AL EPITELIO DE ----  
UNIÓN PASAN AL LIGAMENTO PERIODONTAL Y ACOMPAÑAN A LOS VASOS  
SANGUÍNEOS HACIA LA REGIÓN PERIAPICAL. DE AHÍ PASAN A TRA-  
VÉS DEL HUESO ALVEOLAR HACIA EL CONDUCTO DENTAL INTERIOR EN-  
LA MANDÍBULA O EL CONDUCTO INFRAORBITARIO EN EL MAXILAR SUPE-  
RIOR Y AL GRUPO SUBMEXILAR DE GANGLIOS LINFÁTICOS.

#### INERVACIÓN:

EL LIGAMENTO SE HALLA INERVADO FRONDOSAMENTE POR FIBRAS  
NERVIOSAS SENSORIALES CAPACES DE TRANSMITIR SENSACIONES TÁCTI-  
LES DE PRESIÓN Y DOLOR POR LAS VÍAS TRIGÉMINAS. LOS HACES-  
NERVIOSOS PASAN AL LIGAMENTO PERIODONTAL DESDE EL ÁREA PERIA-  
PICAL A TRAVÉS DE CONDUCTOS DESDE EL HUESO ALVEOLAR. LOS -  
HACES NERVIOSOS SIGUEN EL CURSO DE LOS VASOS SANGUÍNEOS Y SE  
DIVIDEN EN FIBRAS MIELIMIZADAS INDEPENDIENTES, QUE POR ÚLTI-  
MO 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.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

SON: FÍSICAS, FORMATIVAS, NUTRICIONALES Y SENSORIALES.

LAS FUNCIONES FÍSICAS ABARCAN:

- 1) TRANSMISIÓN DE FUERZAS OCLUSALES AL HUESO; INSERCIÓN DEL DIENTE AL HUESO.
- 2) MANTENIMIENTO DE LOS TEJIDOS GINGIVALES EN SUS RELACIONES ADECUADAS CON LOS DIENTES.
- 3) RESISTENCIA AL IMPACTO DE LAS FUERZAS OCLUSALES ---- (ABSORCIÓN DEL CHOQUE).
- 4) PROVISIÓN DE UNA ENVOLTURA DE TEJIDO BLANDO PARA PROTEGER LOS VASOS Y NERVIOS DE LESIONES PRODUCIDAS POR FUERZAS MECÁNICAS.

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 CONTIENE SENSIBILIDAD PROPIOCEPTIVA Y TÁCTIL QUE DETECTA Y LOCALIZA FUERZAS EXTRAÑAS QUE ACTÚAN SOBRE DIENTES Y DESEMPEÑA UN PAPEL IMPORTANTE EN EL MECANISMO NEUROMUSCULAR QUE CONTROLA LA MUSCULATURA MASTICATORIA.

### 3) 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 2 TIPOS DE CEMENTO RADAICULAR:

ACELULAR (PRIMARIO Y CELULAR (SECUNDARIO). LOS DOS SE COMPONEN DE UNA MATRIZ INTERFIBRILAR CALCIFICADA Y FIBRILLAS COLÁGENAS.

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 ANELOCAMENTARIA DE CIERTOS DIENTES QUE CONTIENE REMANENTES CELULARES DE LA VAINA DE HERTWIG INCLUIDOS EN LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL CALCIFICADA.

### LA FORMACIÓN 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 SUBSTANCIA FUNDAMENTAL INTERFIBRILAR O MATRIZ DENOMINADA PRECEMENTO-

O CEMENTOIDE. SU ESPESOR AUMENTA POR APOSICION DE MATRIZ - EFECTUADA POR CEMENTOBLASTOS.

EL DEPÓSITO DE CEMENTO CONTINÚA UNA VEZ QUE EL DIENTE - HA ERUPCIONADO HASTA PONERSE EN CONTACTO CON SUS ANTAGONIS-- TAS FUNCIONALES Y DURANTE TODA SU VIDA. MIENTRAS ERUPCIONA QUEDA MENOS RAÍZ EN EL ALVEOLO Y EL DOSTÉN DEL DIENTE SE DEBILITA. ESTO ES COMPENSADO MEDIANTE EL DEPÓSITO CONTINUO - DE CEMENTO SOBRE LA SUPERFICIE RADICULAR EN MAYORES CANTIDA-- DES EN LOS ÁPICES Y ÁREAS DE FURCACIONES, ADemás DE LA NEO-- FORMACIÓN DE HUESO EN LA CRESTA DEL ALVÉOLO.

#### CARACTERÍSTICAS:

EL CONTENIDO INORGÁNICO DEL CEMENTO (HIDROXIOAPATITA, -  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  ASCIENDE DE 45 a 50% Y ES MENOR QUE EL DEL HUESO (65,9%) ESMALTE (97.5%) O DENTINA (70%). EL CALCIO Y LA RELACIÓN MAGNESIO-FÓSFORO SON MÁS ELEVADOS EN ÁREAS APICA LES QUE EN LAS CERVICALES.

#### MICRODUREZA:

LAS OPINIONES DIFIEREN RESPECTO A SÍ LA MICRODUREZA AU-- MENTA CON LA EDAD O DISMINUYE CON ELLA, Y NO SE HA ESTABLECI-- DO RELACIÓN ALGUNA ENTRE ENVEJECIMIENTO Y CONTENIDO MINERAL-- DEL CEMENTO.

#### CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS, FÍSICAS Y QUÍMICAS:

ESTUDIOS HISTOQUÍMICOS INDICAN QUE LA MATRIZ DEL CEMEN-- TO CONTIENE UN COMPLEJO DE PROTEÍNAS Y CARBOHIDRATOS. HAY -

MUCOPOLISACÁRIDOS NEUTROS Y ÁCIDOS EN LA MATRIZ Y EL CITO---  
PLASMA DE ALGUNOS CEMENTOBLASTOS. EL REVESTIMIENTO DE ALGU  
NAS LÍNEAS DE CRECIMIENTO Y PRECEMENTO SON RICOS EN MUCOPOLI  
SACÁRIDOS ÁCIDOS, POSIBLEMENTE CONDROITINSULFATO B. EL PRE  
CEMENTO SE TIÑE METACROMATICAMENTE Y LA SUBSTANCIA FUNDAMEN-  
TAL DEL CEMENTO CELULAR Y ACELULAR ES ORTOCROMÁTICO.

ESPEJOR DEL CEMENTO:

ES ESPEJOR DEL CEMENTO EN LA MITAD CORONARIA DE LA RAÍZ  
VARÍA DE 16 a 60 MICRONES, APROXIMADAMENTE EL ESPEJOR DE UN-  
CABELLO.

EN EL TERCIO APICAL TIENE SU MAYOR ESPEJOR QUE ES DE --  
150 a 200 MICRONES, LO MISMO EN ÁREAS DE BIFURCACIONES Y --  
TRIFURCACIONES. ENTRE 11 y 20 AÑOS DE EDAD, EL ESPEJOR PRO  
MEDIO AUMENTA AL TRIPLE, CON INCREMENTO MÁ S ACENTUADO EN LA-  
REGIÓN DEL ÁPICE.

PERMEABILIDAD DEL CEMENTO:

EN ANIMALES JÓVENES, EL CEMENTO CELULAR COMO EL ACELU--  
LAR SON MUY PERMEABLES, PERMITIENDO LA DIFUSIÓN DE COLORAN--  
TES DESDE EL CONDUCTO PULPAR Y LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA -  
RAÍZ. LOS DIENTES DESVITALIZADOS ABSORBEN A TRAVÉS DEL CE-  
MENTO ALREDEDOR DE UN DÉCIMO DEL FOSFORO RADIATIVO QUE AB--  
SORBEN LOS DIENTES VITALES.

CON LA EDAD DISMINUYE LA PERMEABILIDAD DEL CEMENTO, PRO  
DUCIÉNDOSE TAMBIÉN DISMINUCIÓN RELATIVA DE LA CONTRIBUCIÓN -

PULPAR A LA NUTRICIÓN DEL DIENTE, LO CUAL AUMENTA LA IMPORTANCIA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL COMO VIA DE INTERCAMBIO METABÓLICO. EN ANCIANOS EL INTERCAMBIO DE FOSFATO POR LA -- VIA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL Y CEMENTO AUMENTA A 50% DEL -- TOTAL.

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 Y DENTINA.

NO SE HA PRECISADO RELACIÓN NETA ENTRE LA FUNCIÓN OCLUSAL Y EL DEPÓSITO DE CEMENTO, PERO SE HA DEDUCIDO QUE NO SE NECESITA LA FUNCIÓN OCLUSAL PARA LA FORMACIÓN DE CEMENTO.

AUNQUE EN ZONAS DE DAÑO CAUSADO POR FUERZAS OCLUSALES EXCESIVAS EL CEMENTO ES MÁS DELGADO, PERO PUEDE TAMBIÉN HABER ENGROSAMIENTO.

#### HUESO ALVEOLAR:

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 (LÁMINA TRIBIFORME), 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.



EL HUESO ALVEOLAR SE FORMA DURANTE EL CRECIMIENTO FETAL POR OSIFICACIÓN INTRAMEMBRANOSA Y SE COMPONE DE UNA MATRIZ - CALCIFICADA CON OSTEOCITOS ENCERRADOS DENTRO DE LOS ESPACIOS DENOMINADOS LAGUNAS.

EN LA COMPOSICIÓN DEL HUESO ENTRAN PRINCIPALMENTE EL -- CALCIO Y EL FOSFATO JUNTO CON HIDRÓXIDOS, 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% DE LA ESTRUCTURA ÓSEA.

LA MATRIZ ORGÁNICA SE COMPONE PRINCIPALMENTE 90% DE COLÁGENO (TIPO I) CON PEQUEÑAS CANTIDADES DE PROTEÍNAS NO COLÁGENAS, GLUCOPROTEÍNAS, FOSFOPROTEÍNAS, LÍPIDOS Y PROTEOGLUCANOS.

LA ORGANIZACIÓN INTERNA DEL TEJIDO ÓSEO ALVEOLAR CONSERVA APROXIMADAMENTE LA MISMA FORMA DESDE LA INFANCIA HASTA LA VIDA ADULTA Y DURANTE ELLA.

LA MATRIZ ÓSEA DEPOSITADA POR LOS OSTEOBLASTOS NO ESTÁ MINERALIZADA Y SE LE DENOMINA PREHUESO U OSTEOIDE.

LOS PASOS MORFOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS DE LA ELABORACIÓN DEL COLÁGENO DE LA MATRIZ ÓSEA SON EN SÍNTESIS LOS SIGUIENTES:

LAS MOLÉCULAS DE PROCOLÁGENO SON SINTETIZADAS Y REUNIDAS POR EL RETÍCULO ENDOPLÁSMICO RUGOSO Y EL APARATO DE GOLGI RESPECTIVAMENTE EN EL SENO DE LOS OSTEÓBLASTOS. A CONTINUACIÓN LOS GRÁNULOS SECRETORES LLEVAN LAS MOLÉCULAS AGLOMERADAS DE PROCOLÁGENO A LA SUPERFICIE CELULAR PARA QUE TENGALUGAR LA SECRECIÓN. UN POCO ANTES DE SALIR DE LA CÉLULA, O LUEGO DE DE SALIR, LAS MOLECULAR DE PROCOLÁGENO INTERACTÚAN CON UNA PEPTIDASA Y SE CONVIERTEN EN MOLÉCULAS DE TROPOLÁGENO 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 PROTEOGLUCANO) O SE ASOCIA CON ELLA.

LOS OSTEÓCLASTOS SON CÉLULAS GRANDES MULTINUCLEARES QUE SUELEN OBSERVARSE EN LA SUPERFICIE DEL HUESO DENTRO DE DEPRESIONES ÓSEAS EROSIONADAS, DENOMINADAS LAGUNAS DE HOWSHIP.

SE CONSIDERA QUE LA FUNCIÓN PRINCIPAL DE ÉSTAS CÉLULAS ES LA RESORCIÓN ÓSEA.

LA ACTIVIDAD DE LOS OSTEÓCLASTOS Y LA MORFOLOGÍA DEL BORDE IRREGULAR PUEDEN SER MODIFICADOS Y REGULADOS MEDIANTE HORMONAS COMO LA PARATHORMONA Y LA CALCITONINA.

#### PARED DEL ALVÉOLO:

ESTÁ FORMADO POR HUESO LAMINAR, PARTE DEL CUAL SE ORGANIZAN EN SISTEMAS HAVERSIANOS Y "HUESO FASCICULADO" (HUESO QUE LIMITA EL LIGAMENTO PERIODONTAL POR SU CONTENIDO DE FIBRILLAS COLÁGENAS TÍPICAS).

BRAS DE SHARPEY (FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PARODONTAL) QUE ANCLAN EL DIENTE EN EL ALVÉOLO.

EL HUESO FASCICULADO NO ES PRIVATIVO DE LOS MAXILARES-LO HAY EN EL SISTEMA ESQUELÉTICO, DONDE SE INSERTAN LIGAMENTOS Y MÚSCULOS, SE REABSORBE GRADUALMENTE EN EL LADO DE LOS ESPACIOS MEDULARES Y ES REEMPLAZADO POR HUESO LAMINAR.

PORCIÓN ESPONJOSA DEL HUESO ALVEOLAR:

TIENE TRABÉCULAS QUE ENCIERRAN ESPACIOS MEDULARES IRREGULARES, TAPIZADOS CON UNA CAPA DE CÉLULAS ENDÓSTICAS APLANADAS Y DELGADAS. HAY UNA AMPLIA VARIACIÓN DEL PATRÓN TRABECULAR DEL HUESO ESPONJOSO QUE SUFRE LA INFLUENCIA DE LAS FUERZAS OCLUSALES.

VASCULARIZACIÓN, LINFÁTICOS Y NERVIOS:

LA LÁMINA DURA O CORTICAL ALVEOLAR ESTÁ PERFORADA POR-NUMEROSOS CONDUCTOS QUE CONTIENEN VASOS SANGUÍNEOS, LINFÁTICOS Y NERVIOS QUE ESTABLECEN LA UNIÓN ENTRE EL LIGAMENTO PERIODONTAL Y ALGUNAS RAMAS PEQUEÑAS ENTRAN EN LOS ESTRECHOS-ESPACIOS DEL HUESO POR LAS PERFORACIONES DE LA LÁMINA CRIIFORME. PEQUEÑOS VASOS QUE SALEN DEL HUESO COMPACTO VESTIBULAR Y LINGUAL, TAMBIÉN PENETRAN EN LA MÉDULA Y EL HUESO ESPONJOSO.

TABIQUE INTERDENTAL:

SE COMPONE DE HUESO ESPONJOSO LIMITADO POR LAS PAREDES ALVEOLARES DE LOS DIENTES VECINOS Y LAS TABLAS CORTICALES -

VESTIBULAR Y LINGUAL.

LA DISTANCIA PROMEDIO ENTRE LA CRESTA DEL HUESO ALVEOLAR Y LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA EN LA REGIÓN ANTERIOR INFERIOR DE ADULTOS JÓVENES, VARÍA ENTRE 0.96mm y 1.22mm. CON LA EDAD, LA DISTANCIA ENTRE EL HUESO Y LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA, AUMENTA EN TODA LA BOCA (1.88 a 2.81mm). 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 HEMATOPOGRÁFICA 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 AMARILLA - INACTIVA, LA MÉDULA ROJA PERSISTE SOLO EN LAS COSTILLAS, ESTERNON, VÉRTEBRAS, CRÁNEO Y HÚMERO. SIN EMBARGO, A VECES SE VEN FOCOS DE MÉDULA ÓSEA ROJA EN LOS MAXILARES. LAS LOCALIZACIONES COMÚNES SON LA TUBEROSIDAD DEL MAXILAR Y ZONAS DE MOLARES Y PREMOLARES SUPERIORES E INFERIORES.

EL HUESO ES EL RESERVARIO DE CALCIO DEL ORGANISMO, Y EL HUESO ALVEOLAR 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, POR ELLO ES IMPORTANTE LA REGULARIZACIÓN HORMONAL -

DEL METABOLISMO CÁLCICO.

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 FORMA EN ÁREAS DE TENSIÓN. LA ACTIVIDAD CELULAR QUE AFECTA 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.
- 3) JUNTO A LA SUPERFICIE ENDÓSTICA DE LOS ESPACIOS MEDULARES.

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:

EL HUESO ALVEOLAR SUFRE UN REMODELADO FISIOLÓGICO COMO RESPUESTA A LAS FUERZAS OCLUSALES. LOS OSTEOLASTOS Y OSTEOCLASTOS REDISTRIBUYEN LA SUBSTANCIA ÓSEA PARA HACER FREN

TE A 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 OSTEÓBLASTOS Y EL OSTEÓIDE NEOFORMADO CUBREN EL ALVÉOLO EN LAS ÁREAS DE TENSIÓN.

EN LAS ÁREAS DE PRESIÓN HAY OSTEÓCLASTOS Y RESORCIÓN ÓSEA. CUANDO LAS FUERZAS OCLUSALES AUMENTAN, AUMENTA EL ESPESOR Y LA CANTIDAD DE LAS TRABÉCULAS Y ES POSIBLE QUE SE OpongA HUESO EN LA SUPERFICIE EXTERNA DE LAS TABLAS VESTIBULAR Y LINGUAL. CUANDO LAS FUERZAS OCLUSALES SE REDUCEN, EL HUESO SE RESORBE, LA ALTURA ÓSEA DISMINUYE, ASÍ COMO TAMBIÉN EL NÚMERO Y ESPESOR DE LAS TRABÉCULAS. ESTO SE DENOMINA 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 OTROSFACTORES, A SABER: CONDICIONES FISIOQUÍMICAS LOCALES, LA -- ANATOMÍA VASCULAR Y EL ESTADO SISTÉMICO DEL INDIVIDUO.

## CAPÍTULO II

### RELACIONES MUTUAS ENTRE PERIODONCIA Y ENDODONCIA.

LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, NO ES SINO UNA DE TANTAS ENFERMEDADES QUE PRESENTAN SÍNTOMAS CLÍNICOS Y RADIOGRÁFICOS-DE INFLAMACIÓN DE LOS TEJIDOS DE SOSTÉN. DE AHÍ QUE SÍNTOMAS COMO BOLSAS PARODONTALES PROFUNDAS, SUPURACIÓN DE DI--CHAS BOLSAS, TUMEFACCIÓN DE LA ENCÍA MARGINAL, FÍSTULAS, --SENSIBILIDAD A LA PERCUCIÓN, MOBILIDAD INCREMENTADA Y DES--TRUCCIÓN ÓSEA ANGULAR NO SEAN EXCLUSIVAMENTE EL RESULTADO -DE UNA ENFERMEDAD DEL PERIODONTO ASOCIADA A PLACA. DI---CHAS CONDICIONES PUEDEN SER INICIADAS Y MANTENIDAS POR IRRI--TANTES DEL SISTEMA DE CONDUCTOS RADICULARES DEL DIENTE AFEC--TADO. EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE UNA LESIÓN ENDODÓN--CICA Y OTRA MARGINAL, RARA VES ES DIFÍCIL, PUES LAS LESIO--NES ENDODÓNICAS INDUCEN CON MAYOR FRECUENCIA SÍNTOMAS DEL--PERIODONCIA APICAL, EN TANTO QUE LOS SÍNTOMAS DE LAS LESIO--NES MARGINALES SUELEN ESTAR CONFINADOS AL PERIODONCIO CORO--NARIO. SIN EMBARGO, A VECES LOS SÍNTOMAS CLÍNICOS PUEDEN--SER CONFUSOS Y SE INTERPRETA MAL SU ORIGEN. LO QUE PUEDE--PARECER UNA LESIÓN MARGINAL, PUEDE EN VERDAD SER UN PROBLE--MA PULPAR Y VICEVERSA.



EL LOGRO DE UN DIAGNÓSTICO CORRECTO PUEDE ASIMISMO VERSE COMPLICADO PORQUE LAS LESIONES MARGINALES Y ENDODÓNICAS PUEDEN AFECTAR SIMULTÁNEAMENTE AL MISMO DIENTE. EN TAL SITUACIÓN UNA DE LAS LESIONES PUEDE SER EL RESULTADO O LA CAUSA DE LA OTRA O AMBAS PUEDEN CONSTITUIR DOS PROCESOS SEPARADOS QUE SE DESARROLLARON INDEPENDIENTEMENTE.

EL DIAGNÓSTICO APROPIADO DE LOS DISTINTOS TRASTORNOS QUE AFECTAN LOS TEJIDOS PULPARES Y PERIODONTALES ES IMPORTANTE, PARA EVITAR TRATAMIENTOS INNECESARIOS Y AÚN PERJUDICIALES. EL CLÍNICO POR TANTO, DEBE ESTAR BIEN AL TANTO DE LOS MECANISMOS INVOLUCRADOS EN EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD COMO DE LOS RECURSOS DE DIAGNÓSTICO DISPONIBLES.

EL PROPÓSITO DE ESTE TEMA A DESARROLLAR ES EL DE DESCRIBIR LAS RELACIONES MUTUAS POSIBLES ENTRE LOS PROCESOS PATOLÓGICOS DE LA PULPA Y DEL PERIODONCIO MARGINAL. Y PONDREMOS ÉNFASIS SOBRE EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO, COMOTAMBIÉN ADEMÁS, LOS TRATAMIENTOS ENDODÓNICOS PUEDEN INDUCIR ALTERACIONES EN EL PERIODONCIO Y LOS PERIODONTALES PUEDEN PROVOCARLAS EN LA PULPA, TAMBIÉN SERÁN CONSIDERADAS --- ESAS COMPLICACIONES.

INFLUENCIAS DE LAS CONDICIONES PATOLÓGICAS DE LA PULPA SOBRE EL PERIODONCIO.

PULPA VIVA: PULPITIS:

LAS ALTERACIONES INFLAMATORIAS EN LA PULPA VIVA RARA -

VEZ CAUSAN LESIONES SIGNIFICATIVAS EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES, ES DECIR RARA VEZ LA PULPA INFLAMADA PRODUCE CANTIDADES SUFICIENTES DE IRRITANTES QUE INDUZCAN LESIONES SEVERAS EN EL PERIODONCIO ADYACENTE. NO OBSTANTE, LOS DIENTES CON PULPITIS PUEDEN A VECES MOSTRAR SIGNOS DE INFLAMACIÓN EN EL PERIODONCIO APICAL, ES DECIR DISCONTINUIDAD DE LA LÁMINA DURA CON ENSANCHAMIENTO DEL ESPACIO PERIODONTAL O UNA RADIOLUCIDEZ PERIAPICAL MÍNIMA.

EN TALES CASOS, LOS SÍNTOMAS CLÍNICOS DE DOLOR ESPONTÁNEO, SENSIBILIDAD TÉRMICA O A LA PERCUSIÓN PUEDEN ESTAR PRESENTES O NO. DE AHÍ QUE SEA IMPORTANTE SEÑALAR QUE LA PULPITIS NO CAUSA UNA DESTRUCCIÓN PRONUNCIADA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES.

PULPA MUERTA: NECROSIS.

LESION PERIAPICAL CRÓNICA:

LA INVOLUCRACIÓN DEL TEJIDO PERIODONTAL ES CON FRECUENCIA UN RESULTADO DE LA NECROSIS DE LA PULPA. EN LA PULPAMUERTA, LOS MICROORGANISMOS HALLAN CONDICIONES QUE FAVORECEN SU CRECIMIENTO. LAS BACTERIAS LIBERAN DIVERSAS SUSTANCIAS (ENZIMAS, METABOLITOS, ANTÍGENOS, ETC.) QUE EMERGEN HACIA EL PERIODONCIO A TRAVÉS DE LOS CONDUCTOS Y FORAMINA QUE CONECTAN LA CÁMARA PULPAR CON EL LIGAMENTO PERIODONTAL. UNA VEZ EN EL PERIODONCIO, LOS PRODUCTOS MICROBIANOS PUEDEN INDUCIR ALTERACIONES INFLAMATORIAS QUE CONDUZCAN A LA DESTRUCCIÓN DE LAS FIBRAS DEL TEJIDO PERIODONTAL Y A LA REABSOR---

CIÓN DEL HUESO ALVEOLAR ADYACENTE. TAMBIÉN SE PUEDE OBSERVAR REABSORCIÓN DE TEJIDO DENTARIO. CON MÁS FRECUENCIA, - ESAS LESIONES INFLAMATORIAS SE GENERAN EN TORNO DEL ÁPICE - DENTARIO.

LA EXTENSIÓN DE LA DESTRUCCIÓN DEL TEJIDO PERIODONTAL- DEPENDE ESENCIALMENTE DE LA VIRULENCIA DE LAS BACTERIAS DEL CONDUCTO RADICULAR Y DE LA CAPACIDAD DEL HUÉSPED PARA ENCAPSULAR Y NEUTRALIZAR LOS PRODUCTOS MICROBIANOS LIBERADOS HACIA EL PERIODONCIO. EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS, SE ESTABLECE UN EQUILIBRIO HUÉSPED-PARÁSITO Y EL PROCESO INFLAMATORIO CRÓNICO PUEDE PERMANECER INALTERADO EN SU TAMAÑO POR MUCHOS AÑOS. PERO PUEDE PRODUCIRSE UNA TRANSFORMACIÓN QUÍMICA QUE PUEDE CONducIR A UNA EXTENSA DESTRUCCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR.

#### LESIÓN LATERAL:

LOS PROCESOS INFLAMATORIOS DEL PERIODONCIO RESULTANTES DE UNA INFECCIÓN DEL CONDUCTO RADICULAR PUEDEN NO ESTAR LOCALIZADOS ÚNICAMENTE EN EL ÁPICE, SINO QUE PUEDEN APARECER SOBRE UN LADO DE LA RAÍZ, Y EN LAS ZONAS DE BIFURCAIÓN DE DIENTES DE 2 y 3 RAÍCES. EN TALES CASOS EL PROCESO INFLAMATORIO PUEDE SER INDUCIDO Y MANTENIDO POR LOS PRODUCTOS MICROBIANOS QUE LLEGAN AL PERIODONCIO POR LOS CONDUCTOS ACCESORIOS.

LOS CONDUCTOS ACCESORIOS ALBERGAN NORMALMENTE VASOS --

QUE CONECTAN EL SISTEMA CIRCULATORIO DE LA PULPA CON EL DEL LIGAMENTO PERIODONTAL. TALES ANASTOMOSIS SE ESTABLECEN EN LAS PRIMERAS FASES DE LA TERMINACIÓN DENTARIA.

DURANTE LA CONCLUSIÓN DE LA FORMACIÓN RADICULAR VARIAS ANASTOMOSIS QUEDAN BLOQUEADAS Y REDUCIDAS EN SU ANCHO POR EL DEPÓSITO CONTINUO DE DENTINA Y CEMENTO RADICULAR. PERO PUEDEN QUEDAR EN LOS ADULTOS COMUNICACIONES ABIERTAS DE TAMAÑO, CANTIDAD Y UBICACIÓN VARIABLE, ENTRE LA PULPA Y EL LIGAMENTO PERIODONTAL.

SE OBSERVARON CONDUCTOS ACCESORIOS EN TODOS LOS GRUPOS DE DIENTES. LA MAYORÍA DE ELLOS FUERON HALLADOS EN LA PORCIÓN APICAL DE LA RAÍZ. EN LAS PORCIONES MEDIA Y CERVICAL ES BAJA LA INCIDENCIA DE CONDUCTOS ACCESORIOS. EN UN ESTUDIO DE 1,140 DIENTES EXTRAÍDOS DE PERSONAS ADULTAS.

(1975) DE CONDUCTOS RADICULARES ACCESORIA EN 313 DIENTES (27, 40%) LOS CONDUCTOS ESTABAN DISTRIBUIDOS EN DIVERSOS NIVELES EN LAS RAÍCES.

EN AÑOS RECIENTES SE DEDICÓ UN INTERÉS CONSIDERABLE AL ESTUDIO DE LA PRESENCIA DE CONDUCTOS ACCESORIOS EN LAS BIFURCACIONES RADICULARES DE LOS DIENTES DE 2 y 3 RAÍCES. SE UTILIZÓ UNA DIVERSIDAD DE TÉCNICAS QUE PODRÍA EXPLICAR LOS DISTINTOS RESULTADOS OBTENIDOS. ALGUNOS ESTUDIOS INFORMAN FRECUENCIAS DE CONDUCTOS EN LAS FURCACIONES DE ENTRE 20 y 60% (LOWMON Y COLS) 1973, VERTUCCI Y WILLIAMS 1974, GUTMANN (1978) EN TANTO QUE OTROS NO LOGRARON DEMOSTRAR LA PRESEN-

CIA DE ESOS CONDUCTOS (PINEDA Y KUTLER 1972, HESSION EN'---  
1977).

CLÍNICAMENTE RARA VES ES DABLE IDENTIFICAR CONDUCTOS -  
ACCESORIOS A MENOS QUE HAYAN SIDO LLENADOS CON UN MATERIAL-  
RADIOÓPACO EN COMUNICACIÓN CON LA TERAPÉUTICA ENDODÓNCICA. UNA  
UBICACIÓN LATERAL DE UNA RADIOLUCIDEZ ASOCIADA A UN DIENTE-  
DESPULPADO PUEDE ASIMISMO INDICAR LA PRESENCIA DE UN CONDUC  
TO ACCESORIO.

NO ESTÁ CLARA LA SIGNIFICACIÓN CLÍNICA DE LOS CONDUC--  
TOS ACCESORIOS EN LA EXTENSIÓN DE LOS PRODUCTOS INFECCIOSOS  
DESDE LA PULPA NEURÓTICA HACIA EL PERIODONCIO Y AÚN NO SE -  
ENCUENTRA CON DOCUMENTACIÓN CIENTÍFICA EN LO CONCERNIENTE A  
LA INCIDENCIA DE LESIONES DE ORIGEN ENDODÓNCICO EN EL PERIOD  
DONCIO MARGINAL. OBSERVACIONES CLÍNICAS DEMOSTRARON ESAS-  
LESIONES, PERO LA INCIDENCIA ES BAJA.

AÚN NO SE HA PRESENTADO EVIDENCIA QUE INDIQUE QUE LA -  
PULPA MUERTA PUEDE AFECTAR LOS TEJIDOS PERIODONTALES A TRAVE-  
S DE PAREDES NORMALES DE DENTINA Y CEMENTO. AÚN SI EL -  
ANCHO DE LOS TÚBULOS DENTINARIOS ES BASTANTE AMPLIO PARA EL  
PASAJE DE BACTERIAS Y PRODUCTOS MICROBIANOS UNA CAPA INTAC-  
TA DE CEMENTO EVIDENTEMENTE ACTÚA COMO BARRERA EFECTIVA PA-  
RA ESAPENETRACIÓN EN LAS ESTRUCTURAS PERIODONTALES.

LESIÓN PERIAPICAL AGUDA:

UNA LESIÓN INFLANATORIA CRÓNICA EN LOS TEJIDOS PERIO--

DONTALES, INDUCIDO Y MANTENIDA POR UNA INFECCIÓN DE LA PULPA MUERTA SUELE TENER UNA EXTENSIÓN LIMITADA EN TORNO DEL ÁPICE DEL DIENTE O DEL ORIFICIO DE UN CONDUCTO LATERAL.

SIN EMBARGO, TRÁS UNA EXACERBACIÓN AGUDA DE UNA LESIÓN- CRÓNICA, SE PUEDE PRODUCIR UNA DESTRUCCIÓN RÁPIDA Y EXTENSA- Y EXTENSA DE LOS TEJIDOS DE SOSTÉN. TAMBIÉN SE PUEDE GENERAR UNA LESIÓN PERIAPICAL AGUDA COMO EXTENSIÓN DIRECTA DE UN ABSCESO PULPAR HACIA LOS TEJIDOS PERIAPICALES.

ABSCESOS DERIVADOS DE UNA LESIÓN PERIAPICAL DRENAN EN - DISTINTAS DIRECCIONES, DE LAS CUALES LA QUE LLEGA AL SURCO O BOLSA GINGIVAL TIENE UN INTERÉS PARTICULAR CON RESPECTO AL - EFECTO SOBRE LOS TEJIDOS PERIODONTALES. EL PROCESO PUEDE - IR ACOMPAÑADO AUNQUE SEA SIEMPRE POR SIGNOS CLÍNICOS DE IN-- FLAMACIÓN AGUDA, TALES COMO DOLOR PULSÁTIL, SENSIBILIDAD A - LA PRESIÓN Y LA PERCUSIÓN, MOVILIDAD DENTARIA INCREMENTADA Y TUMEFACCIÓN DE LA ENCÍA MARGINAL. TALES SÍNTOMAS SON TÍPICOS DEL ABSCESO PERIODONTAL.

EN GENERAL, EL DRENAJE DE LOS ABSCESOS PERIAPICALES HACIA EL SURCO Y BOLSA SIGUE 1 DE 2 VÍAS.

1) LA LESIÓN SUPURATIVA PUEDE GENERAR UNA VÍA FISTULOSA A LO LARGO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL. ESTE SUELE RESULTAR- EN UNA ESTRECHA ABERTURA DE LA FÍSTULA HACIA EL SURCO O BOLSA GINGIVAL.

UNA FÍSTULA ASÍ PUEDE SER SONDEADA FÁCILMENTE HASTA - EL ÁPICE DENTARIO, EN TANTO QUE NO HAY OTROS PUNTOS DE PROFUNDIDAD DE SONDEO INCREMENTADA EN TORNO DEL DIENTE.

EN LOS DIENTES MULTIRRADICULARES, UNA FISTULACIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL PUEDE DRENAR HACIA EL AREA DE LA FURCACIÓN. LA LESIÓN RESULTANTE SE ASEMEJA A MENUDO A LA LESIÓN MARGINAL QUE ATRAVIEZA DE LADO A LADO LA FURCACIÓN.

2) UN ABSCESO PERIAPICAL PUEDE TAMBIÉN PERFORAR LA -- CORTICAL ÓSEA CERCA DEL ÁPICE, CON ELEVACIÓN DEL TEJIDO -- BLANDO-INCLUIDO EL PERIOSTIO, DESDE EL HUESO, PARA DRENAR-HACIA EL SURCO O BOLSA GINGIVAL. ESTE TIPO DE DRENAJE DARÁ POR RESULTADO UNA AMPLIA APERTURA DE LA FÍSTULA HACIA - EL SURCO O BOLSA (FÍSTULACIÓN EXTRA ÓSEA) Y SE VE MAS A MENUDO POR VESTIBULAR DEL DIENTE.

COMO ESTE TIPO DE FÍSTULA NO ESTÁ ASOCIADO A UNA PÉRDIDA DEL TEJIDO ÓSEO EN LAS PAREDES INTERNAS DEL ALVÉOLO - NO SE PUEDE HACER ENTRAR UNA SONDA PERIODONTAL EN EL ESPACIO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

ES ESENCIAL TENER CONCIENCIA DE QUE AMBOS TIPOS DE LESIONES SON ESTRICTAMENTE ENDODÓNICAS Y NO DE ORIGEN MARGINAL. POR LO TANTO, TRÁS EL TRAZAMIENTO ENDODÓNICO APROPIADO, SE PUEDE ESPERAR QUE AMBOS TIPOS DE FÍSTULAS CUREN-RÁPIDAMENTE SIN PERSISTENCIA DE UN DEFECTO PERIODONTAL, EN GENERAL NO SE REQUIERE UNA TERAPÉUTICA PERIODONTAL CONJUN-

TA. EL TRATAMIENTO ENDODÓNCICO DEL DIENTE AFECTADO DEBE EFECTUARSE SIN DEMORAS PARA PREVENIR LAS EXACERBACIONES REPETIDAS Y EL ESTABLECIMIENTO DE UNA COMUNICACIÓN APICO MARGINAL PERMANENTE. SI NO SE DESCUBRE LA FISTULACIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL O SI SE LA DEJA SIN TRATAR, EXISTE LA POSIBILIDAD DE LA MIGRACIÓN APICAL DE LA PLACA Y DEL EPITELIO, QUE PUEDE PRODUCIRSE A LO LARGO DE LA SUPERFICIE RADICULAR AFECTADA, LO CUAL IMPLICA QUE EN ESA SITUACIÓN EL TRATAMIENTO TENDRÍA MENOS PROBABILIDADES DE ÉXITO Y QUIZA TUVIERA QUE SER COMPLEMENTADA CON UN TRATAMIENTO PERIODONTAL CONJUNTA.

LESIÓN COMBINADA ENDODÓNCICA MARGINAL.

EN LOS CASOS DE PÉRDIDA AVANZADA DE INSERCIÓN RESULTANTE DE UNA ENFERMEDAD PERIODONTAL ASOCIADA, LA PLACA, UNA LESIÓN INFLAMATORIA APICAL DE ORIGEN ENDODÓNCICO NO TENDRÍA QUE EXPAN-  
DERSE DEMASIADO CORONARIAMENTE PARA COMUNICARSE CON LA LESIÓN MARGINAL. LAS COMUNICACIONES APICOMARGINALES DE ESTE TIPO -- HAN SIDO DENOMINADAS "LESIONES COMBINADAS ENDOPERIO VERDADERAS" (SINON 1976; HARRINGTON, 1979). ESAS LESIONES SE CARACTERIZAN POR LA PÉRDIDA EXTENSA DE INSERCIÓN RESULTANTE A LA VEZ DE LA INFECCIÓN RADICULAR Y DE LA ACUMUNACIÓN DE PLACA EN LA SUPERFICIE RADICULAR EXTERNA. EL TRATAMIENTO DE ESAS LESIONES COMBINADAS NO DIFIERE DEL TRATAMIENTO CUANDO LOS DOS -- TRASTORNOS SE PRODUCEN POR SEPARADO. LA PORCIÓN DE LA LESIÓN SOSTENIDA POR LA INFECCIÓN RADICULAR SE RESOLVERÍA DESPUÉS DEL TRATAMIENTO ENDODÓNCICO APROPIADO.



LA PORCIÓN DE LESIÓN CAUSADA POR LA INFECCIÓN DE LA PLACA TAMBIÉN PUEDE CURAR DESPUÉS DE LA TERAPÉUTICA PERIODONTAL, SI BIEN SERÁ ESCASA O NULA LA REGENERACIÓN DEL APARATO DE INSECCIÓN PARECE SER MÁS FAVORABLE CUANTO MAYOR SEA LA PROPORCIÓN DE LA LESIÓN QUE SEA CAUSADA POR LA ENFERMEDAD PULPAR. SIN EMBARGO, RARA VEZ SERÁ POSIBLE EVALUAR CLÍNICAMENTE EN QUE MEDIDA UNO U OTRO DE LOS DOS TRASTORNOS (DEL ENDODÓNCICO O EL MAARGINAL) HA AFECTADO LOS TEJIDOS PERIODONTALES.

INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO ENDODÓNCICO SOBRE EL PERIODONCIO.

CUANDO LA DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES ESTÁ ASOCIADA A UN DIENTE CON LOS CONDUCTOS RADICULARES OBTURADOS, HAY QUE CONSIDERAR LA ETIOLOGÍA ENDODÓNCICA, SOBRE TODO CUANDO LA OBTURACIÓN SEA DEFECTUOSA.

LOS PRODUCTOS INFECCIOSOS PUEDEN FILTRARSE A TRAVÉS DE LOS CONDUCTOS APICALES O ACCESORIOS HACIA EL PERIODONCIO DESDE LOS VACÍOS EN LA OBTURACIÓN RADICULAR. ADEMÁS LAS LESIONES PERIODONTALES PUEDEN SER CAUSADAS POR PRODUCTOS INFECCIOSOS LIBERADOS DESDE PUNTOS DE PERFORACIÓN O DE FRACTURA RADICULARES. TAMBIÉN PUEDEN GENERARSE LESIONES INFLAMATORIAS PERIODONTALES COMO RESULTADO DE UNA IRRITACIÓN MECÁNICA O QUÍMICA INICIADA EN CONJUNCIÓN CON LA PREPARACIÓN DEL CONDUCTO RADICULAR EN LA TERAPÉUTICA ENDODÓNCICA. NO OBSTANTE, LA MEDICACIÓN PARA LA IRRIGACIÓN Y LA DESINFECCIÓN DE LOS CONDUCTOS Y LOS MATERIALES DE OBTURACIÓN UTILIZADOS EN LA ENDODONCIA MODERNA SON COM-

PARATIVAMENTE BIEN TOLERADOS POR EL TEJIDO CONECTIVO DEL PERIODONCIO, AÚN CUANDO SEAN FORZADOS HACIA EL LIGAMENTO PERIODONTAL DURANTE EL TRATAMIENTO. POR OTRA PARTE, LAS FUERTES DROGAS ANTISÉPTICAS USADAS PARA LA DESINFECCIÓN RADICULAR Y LA DESVITALIZACIÓN PULPAR PUEDEN CAUSAR DAÑOS AL PERIODONCIO. EN PARTICULAR LA DESVITALIZACIÓN DE LA PULPA (PULPOTOMÍA Y PULPECTOMÍA) CON UTILIZACIÓN DE PARAFORMALDEHIDO ES PELIGROSA, PUES EL AGENTE PUEDE FILTRARSE HACIA LOS TEJIDOS PERIODONTALES, POR EJEMPLO, POR LOS BORDES DE LAS RESTAURACIONES TEMPORARIAS O POR LOS CONDUCTOS ACCESORIOS. EL RESULTADO DE ESTA FILTRACIÓN PUEDE SER UNA NECROSIS SEVERA AL LIGAMENTO PERIODONTAL Y DEL HUESO ALVEOLAR.

#### PEROFRACCIÓN RADICULAR.

DURANTE EL TRATAMIENTO ENDODÓNCICO Y EN CONJUNCIÓN CON LA PREPARACIÓN DE LOS CONDUCTOS RADICULARES PARA LA INSERCIÓN DE PERNOS, LA INSTRUMENTACIÓN PUEDE CAUSAR ACCIDENTALMENTE UNA PERFORACIÓN DE LA RAÍZ Y LESIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL. LAS PERFORACIONES PUEDEN PRODUCIRSE A TRAVÉS DE LAS PAREDES LATERALES DE LA RAIZ O DEL PISO PULPAR EN LOS DIENTES MULTIRADICULARES, A LA ALTURA DE ESAS PERFORACIONES SE GENERARÁ UNA REACCIÓN INFLAMATORIA EN EL PERIODONCIO. SI LA PERFORACIÓN ESTÁ UBICADA CERCA DEL MARGEN GINGIVAL, LA LESIÓN RESULTANTE PUEDE FUSIONARSE CON EL SURCO O BOLSA GINGIVAL. ESTO PUEDE DAR POR RESULTADO UNA PÉRDIDA DE INSERCIÓN Y MIGRACIÓN APICAL DEL EPITELIO DENTOGINGIVAL. OTRAS COMPLICACIONES EN CONJUNCIÓN CON

LA PERFORACIÓN RADICULAR SERÍAN LA EXACERBACIÓN DEL PROCESO INFLAMATORIO PERIODONTAL Y LA GENERACIÓN DE SÍNTOMAS CLÍNICOS, - SIMILARES A LOS DE UN ABSCESO PERIODONTAL: DOLOR AGUDO, TUMEFACCIÓN, DRENAJE DE PUS HACIA LA BOLSA, MOVILIDAD INCREMENTADA Y MAYOR PÉRDIDA DE INSERCIÓN FIBROSA.

LAS PERFORACIONES RADICULARES SE IDENTIFICAN POR LA APARICIÓN DE DOLOR SÚBITO Y HEMORRAGIA DURANTE LA PREPARACIÓN DE -- LOS CONDUCTOS RADICULARES HACIA CORONARIO DE LA LONGITUD RADICULAR DE TRABAJO. PERO ES DIFÍCIL OBSERVAR ESTOS SÍNTOMAS SI LA PERFORACIÓN SE COMETE DURANTE UNA PULPECTOMÍA EJECUTADA CON ANESTESIA LOCAL. EN TALES CASOS LA PERFORACIÓN PODRÍA SER -- DESCUBIERTA DURANTE EL TRATAMIENTO POSTERIOR DEL CONDUCTO RADICULAR POR LA PRESENCIA DE SANGRE COAGULADA O TEJIDO DE GRANULACIÓN QUE HUBIERA PROLIFERADO HACIA LA PULPA DESDE EL PUNTO DE LA PERFORACIÓN. LA ELIMINACIÓN DE ESTE TEJIDO DE GRANULACIÓN PUEDE IR ACOMPAÑADA DE UNA HEMORRAGIA DIFÍCIL DE DETENER.

TAN PRONTO COMO HAYA SIDO DESCUBIERTA LA PERFORACIÓN RADICULAR, SE DEBERÁ INICIAR EL TRATAMIENTO. LA CURACIÓN DE LAS LESIONES DEL PERIODONCIO DEPENDE ESENCIALMENTE DE QUE LA INFECCIÓN MICROBIANA PUEDA SER EXCLUIDA DE LA REGIÓN DE LA HERIDA - MEDIANTE UNA BOTURACIÓN BIEN SELLADA EN EL PUNTO DE LA PERFORACIÓN. POR DISTINTAS RAZONES, PUEDE SER DIFÍCIL LOGRAR ESTO.

SI SE EFECTÚA LA PERFORACIÓN EN UN ÁNGULO OBLICUO EN LA PARED LATERAL DE LA RAÍZ Y SI SE PRODUJO CON UN ESCARIADOR O -

UNA LIMA RADICULAR, EL CONDUCTO ARTIFICIAL A MENUDO TENDRÁ UN ORIFICIO DE FORMA OVAL HACIA EL PERIODONCIO.

LA OBTURACIÓN DE ESAS PERFORACIONES CON GUTAPERCHA PUEDE DAR POR RESULTADO UN DEFECTO EN EL SELLADO Y LA CONSIGUIENTE IRRITACIÓN MICROBIANA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES. A CAUSA DE LAS DIFICULTADES DE SELLADO INTERNO, LA CURACIÓN ES IMPREDECIBLE. POR LO TANTO SE PUEDE ANTICIPAR UN PRONÓSTICO DUDOSO.

SE HA SUGERIDO EL USO DE HIDRÓXIDO DE CALCIO PARA EL TRATAMIENTO DE LAS PERFORACIONES, PORQUE PROMUEVE LA CURACIÓN DE LAS HERIDAS EN LA PULPA DENTAL CON FORMACIÓN DE TEJIDO DURO, ADYACENTE AL MATERIAL PROTECTOR (FITZGERALD 1979). EXPERIMENTOS RECIENTES EN MONOS, (BEAVERS Y COLABORADORES -- 1982) DEMOSTRARON QUE LA CURACIÓN DE LAS PERFORACIONES HACIA EL PERIODONCIO TAMBIÉN SE PUEDE PRODUCIR TRÁS EL SELLADO CON UN COMPUESTO DE HIDRÓXIDO DE CALCIO FRAGUADO DURO. NO OBSTANTE, LA CURACIÓN NO SE CARACTERIZÓ POR EL CIERRE DE LA PERFORACIÓN CON NUEVO TEJIDO DURO, SINO CON UNA CAPA DE TEJIDO CONECTIVO NO INFLAMADO FORMADA EN LA ADYACENCIA DEL MEDICAMENTO.

SI LA PERFORACIÓN ESTÁ UBICADA EN LA PORCIÓN CERVICAL DE LA RAÍZ, SE PUEDE INTENTAR LA OBTURACIÓN DE LA PERFORACIÓN, POR EJEMPLO: CON AMALGAMA, DESDE LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA RAÍZ Y LOGRADA TRÁS LA ELEVACIÓN DE UN COLGAJO.

FRACTURA RADICULAR.

A VECES SE PUEDEN PRODUCIR FRACTURAS RADICULARES EN DIENTES ENDODÓNICAMENTE TRATADOS. ESAS FRACTURAS PRODUCEN SÍNTOMAS CLÍNICOS Y RADIOGRÁFICOS SIMILARES A LOS OBSERVADOS EN LESIONES ENDODÓNICAS Y MARGINALES. UNA FRACTURA PUEDE ATRAVERZAR LA RAÍZ EN DISTINTOS SENTIDOS, YA TODO A LO LARGO, YA EN ÁNGULO MÁS O MENOS OBLICUO AL EJE LONGITUDINAL. UNA FRACTURA RADICULAR PUEDE INVOLUCRAR EL ÁREA DEL SURCO O BOLSA GINGIVAL, PERO TAMBIÉN PUEDE SER INCOMPLETA Y ESTAR CONFINADA AL ÁREA DEL ALVÉOLO. SE PUEDEN GENERAR FRACTURAS RADICULARES - COMO RESULTADO DE FUERZAS EXCESIVAS DURANTE LA CONDENSACIÓN LATERAL DE LA GUTAPERCHA O DURANTE LA CEMENTACIÓN DE PERNOS O INCRUSTACIONES EN DIENTES TRATADOS ENDODÓNICAMENTE (MEISTER Y COLS. 1980). TAMBIÉN SE HA SUGERIDO QUE LOS DIENTES CON OBTURACIONES RADICULARES SE TORNAN MAS FRÁGILES CON EL TIEMPO Y MENOS RESISTENTES A LAS FUERZAS OCLUSALES Y LOS TRAUMATISMOS MECÁNICOS. APOYARÍA ESTA HIPÓTESIS LA OBSERVACIÓN DE QUE SE SUELEN DESCUBRIR LAS FRACTURAS RADICULARES VARIOS AÑOS DESPUÉS DE COMPLETADO EL TRATAMIENTO ENDODÓNICO Y LA RESTAURACIÓN DEL DIENTE. EN UN ESTUDIO QUE ABARCÓ 32 FRACTURAS RADICULARES, EL TIEMPO PROMEDIO ENTRE LA OCLUSIÓN DEL TRATAMIENTO ENDODÓNICO Y EL DESCUBRIMIENTO DE LA FRACTURA RADICULAR FUE DE 3.25 AÑOS CON UNA AMPLITUD VARIABLE ENTRE 3 DÍAS Y 14 AÑOS (MEISTER Y COLS. 1980).

SUELE SER DIFÍCIL IDENTIFICAR UNA FRACTURA RADICULAR. LOS SÍNTOMAS CLÍNICOS PUEDEN VARIAR. EN CIERTOS CASOS, LOS-

SÍNTOMAS SON MARCADOS E INCLUYEN DOLOR, SENSIBILIDAD Y FORMACIÓN DE ABSCESOS, SÍNTOMAS SIMILARES A LOS DE UN ABSCESO PERIODONTAL O UNA LESIÓN PERIAPICAL AGUDA. EN OTRAS INSTANCIAS, EL ÚNICO SÍNTOMA ES UNA PROFUNDIZACIÓN LOCAL Y ESTRECHA DE LA BOLSA PERIODONTAL.

OTROS SÍNTOMAS QUE SE PRODUCEN EN CONJUNCIÓN CON FRACTURAS RADICULARES SON DOLOR AL MASTICAR, FÍSTULAS, DOLOR MODERADO Y MALESTAR SORDO.

SUELE SER DIFÍCIL DESCUBRIR LA LÍNEA DE FRACTURA EN EL EXAMEN CLÍNICO Y SOLO EN CASOS EXCEPCIONALES SE LA APRECIA EN LA RADIOGRAFÍA. SE PUEDE RECURRIR A LA APLICACIÓN DE TINTURA DE YODO SOBRE LA SUPERFICIE RADICULAR PARA REVELAR LA FRACTURA. EL YODO PENETRA EN EL ESPACIO Y SE ESTABLECE UNA LÍNEA OSCURA SOBRE EL TEJIDO DENTARIO CIRCUNDANTE.

TAMBIÉN PUEDE REVELAR LA FRACTURA UNA ILUMINACIÓN INDIRECTA DEL TEJIDO DENTARIO MEDIANTE FIBRA ÓPTICA. A MENUDO - EL DIAGNÓSTICO DE UN DIENTE FRACTURADO SOLO PUEDE SER CONFIRMADO DESPUÉS DE LA CIRUGÍA EXPLORATIVA (UALTON Y MICHEHEH --- 1982).

COMO RESULTADO DE LA PROLIFERACIÓN MICROBIANA EN EL ESPACIO DE LA FRACTURA, EL LIGAMENTO PERIODONTAL ADYACENTE PUEDE PRONTO CONVERTIRSE EN ASIENTO DE UNA LESIÓN INFLAMATORIA QUE CAUSE LA DESTRUCCIÓN DE LAS FIBRAS DEL TEJIDO CONECTIVO Y DEL HUESO ALVEOLAR. LA RADIOGRAFÍA PUEDE REVELAR ESA DESTRUC---

CIÓN. LA PAUTA DE DESTRUCCIÓN ÓSEA PUEDE SER SIMILAR A LA - QUE CARACTERIZA A LA PERIODONTITIS MARGINAL CON PLACA O PUEDE ASEMEJAR UNA LESIÓN ENDODÓNCICA. ADEMÁS EL ENSANCHAMIENTO - DIFUSO DEL ESPACIO PERIODONTAL A LO LARGO DE LAS SUPERFICIES- LATERALES DE LA RAÍZ PUEDE SER INDICIO DE UNA FRACTURA RADICU LAR. ES PRECISO EXTRAER LAS RAÍCES CON FRACTURAS QUE SE EX TIENDEN A TODO LO LARGO DE ELLAS.

#### INFLUENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SOBRE EL ESTADO DE LA PULPA.

LA DESTRUCCIÓN PROGRESIVA DEL APARATO DE INSERCIÓN EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA FORMACIÓN DE PLACA MICROBIANA EN LAS RAÍCES DESCUBIERTAS PUEDE A VECES INDUCIR ALTERACIONES PA TOLÓGICAS EN EL TEJIDO PULPAR. LAS SUSTANCIAS Y PRODUCTOS - MICROBIANOS LIBERADOS POR EL PROCESO INFLAMATORIO EN EL PERIO DONCIO PUEDEN LOBRAR ACCESO A LA PULPA POR LA VÍA DE LOS CON DUCTOS ACCESORIOS EXPUESTOS, POR LOS AGUJEROS APICALES Y FUR CALES Y POR LOS TÚBULOS DENTINARIOS, DE MANERA SIMILAR A LA - EXTENSIÓN DE LOS PRODUCTOS INFECCIOSOS EN SENTIDO OPUESTO DES DE LA PULPA NECRÓTICA AL TEJIDO PERIODONTAL.

SE HA INFORMADO DE ALTERACIONES INFLAMATORIAS Y TAMBIÉN DE NECROSIS PULPAR LOCALIZADA PRODUCIDAS EN LA ADYACENCIA DE CONDUCTOS ACCESORIOS EXPUESTOS POR LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. (SELTZER Y COLS. 1965; RUBACH Y MITCHELL 1965), PERO CABE SEÑ PONER QUE NO SE PRODUCE UNA DESTRUCCIÓN SEVERA DE LA PULPA --

HASTA EL PROCESO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL HAYA LLEGADO A UNA ETAPA TERMINAL, ES DECIR CUANDO LA PLACA MICROBIANA INVOLUCRA LOS ORIFICIOS APICALES PRINCIPALES (LANGELAND Y COL. 1974) . ESTA OBSERVACIÓN DEMUESTRA QUE LA PULPA TIENE UNA BUENA CAPACIDAD DE DEFENSA CONTRA LOS ELEMENTOS LESIVOS LIBERADOS POR LA LESIÓN DEL PERIODONCIO, EN TANTO QUE ESTÉ INTACTO EL APORTE SANGUÍNEO A TRAVÉS DEL AGUJERO APICAL.

NO HAY INVARIABLEMENTE UNA CLARA RELACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL PROGRESIVA Y LA INVOLUCRACIÓN PULPAR (MAZUR Y MASSLER 1965) (ZARNECKI Y SHILDER 1979). EN UN EXPERIMENTO EN MONOS, BERGENHOLTE Y CINDHE 1978) ESTUDIARON LA NATURALEZA, ASI COMO LA FRECUENCIA DE LAS ALTERACIONES TISULARES EN LA PULPA DE DIENTES CON DESTRUCCIÓN MODERADA DEL APARATO DE INSERCIÓN. LA MAYORÍA DE LAS RAÍCES EXAMINADAS (70%) NO PRESENTABA ALTERACIONES TISULARES PATOLÓGICAS PULPARES, PESE A QUE SE HABÍA PERDIDO APROXIMADAMENTE DEL 30 al 40% DE LA INSERCIÓN PERIODONTAL.

LAS RAÍCES RESTANTES (30%) EXHIBIERON INFILTRACIONES CELULARES INFLAMATORIAS PEQUEÑAS Y/O FORMACIONES DE DENTINA SECUNDARIA IRREGULAR EN UN ÁREA DE LA PULPA SUBYACENTE A LAS RAÍCES EXPUESTAS POR LA DESTRUCCIÓN DEL APARATO DE SOSTÉN. ESTAS ALTERACIONES TIDULARES DE LA PULPA ESTABAN CON FRECUENCIA ASOCIADAS A REABSORCIÓN RADICULAR, LO CUAL SUGERÍA QUE LA IRRITACIÓN DE LA PULPA HABÍA SIDO TRASMITIDA POR TÚBULOS DENTINARIOS EXPUESTOS. ESTA OBSERVACIÓN SUGIERE AÚN MÁS QUE LA PRE



SENCIA DE UNA CAPA DE CEMENTO INTACTA PUEDE SER IMPORTANTE PARA LA PROTECCIÓN DE LA PULPA CONTRA LOS ELEMENTOS LESIONANTES QUE AFECTAN EL PERIODONCIO.

EN EL ESTUDIO DE BERGENHOLT Y LINDHE (1978) SE PRODUJO EXPERIMENTALMENTE ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA DURANTE UN PERÍODO RELATIVAMENTE CORTO (5-7 MESES), EN TANTO QUE EN SERES HUMANOS UN GRADO SIMILAR DE DESTRUCCIÓN PERIODONTAL REQUIERE VARIOS AÑOS. SE HA INFORMADO QUE LA PULPA DE LOS --- DIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL DE DISTRÓFICAS (BENDERY -- SELTZER 1972) LA CANTIDAD DE VASOS SANGUÍNEOS Y FIBRAS NERVIOSAS TAMBIÉN PUEDE QUEDAR REDUCIDA. SE PUEDE ESPECULAR QUE LAS ALTERACIONES TISULARES DE ESTA NATURALEZA REPRESENTAN LA RESPUESTA ACUMULADA DE LA PULPA A ATAQUES RELATIVAMENTE DÉBILES, PERO REPETIDOS POR LA VÍA DE LOS CONDUCTOS ACCESORIOS Y LOS TÚBULOS DENTINARIOS. LA SIGNIFICACIÓN CLÍNICA DE ESTAS ALTERACIONES TISULARES NO ESTÁ CLARA. SE REQUIEREN MÁS INVESTIGACIONES PARA DILUCIDAR:

- 1) EN QUE MEDIDA LAS ALTERACIONES INFLAMATORIAS Y DEGENERATIVAS EN LA PULPA RESULTAN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.
- 2) SI EL TEJIDO PULPAR DE DIENTES CON PERIODONTITIS DE LARGA DATA ES MENOS RESISTENTE A ATAQUES ADICIONALES, POR EJEMPLO: TARTRECTOMÍA Y LISAMIENTO RADICULAR Y -- PROCEDIMIENTOS RESTAURADORES.

INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL SOBRE LA PULPA.

TARTRECTOMÍA Y ALISAMIENTO RADICULAR:

LA TARTRECTOMÍA Y EL ALISAMIENTO RADICULAR NO SOLO ELIMINAN LOS DEPÓSITOS MICROBIANOS DE LA SUPERFICIE RADICULAR, SI NO TAMBIÉN CEMENTO Y PORCIONES SUPERFICIALES DE LA DENTINA. POR LO TANTO, CON ESTA INSTRUMENTACIÓN QUEDAN TÚBULOS DENTINARIOS EXPUESTOS A LA COLONIZACIÓN MICROBIANA. COMO CONSECUENCIA, SE PUEDEN INDUCIR REACCIONES INFLAMATORIAS PULPARES POR PENETRACIÓN DE PRODUCTOS MICROBIANOS A TRAVÉS DE LOS TÚBULOS-DENTINARIOS. (BERGENHOLTE Y LINDHE 1975). SE PUEDE SUPONER QUE TAMBIÉN PODRÁN RESULTAR ALTERACIONES PULPARES PATOLÓGICAS POR EXPOSICIÓN DE CONDUCTOS ACCESORIOS POR TARTRECTOMÍA PROFUNDA.

LA VITALIDAD DE LA PULPA, EMPERO NO PARECE VERSE AMENAZADO POR PROCEDIMIENTOS DE TARTRECTOMIA, AÚN CUANDO PUEDAN PRODUCIRSE SÍNTOMAS CLÍNICOS DE PULPITIS TRÁS ESE TRATAMIENTO. EN EL ESTUDIO EXPERIMENTAL EN MONOS (BERGENBELTZ Y LINDHE --- 1978). LA TARTRECTOMÍA DE LOS DIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL NO REFORZÓ LA SEVERIDAD E INCIDENCIA DE LAS ALTERACIONES INFLAMATORIAS LOCALIZADAS Y FORMACIÓN DE DENTINA SECUNDARIA, EN TANTO QUE OTROS DIENTES MUESTRAN UNA MORFOLOGÍA TISULAR PULPAR NORMAL AÚN CUANDO SE DEJÓ ACUMULAR PLACA MICROBIANA EN LAS SUPERFICIES RADICULARES DESPUÉS DE LA TARTRECTOMÍA. LA INCIDENCIA DE ALTERACIONES INFLAMATORIAS EN LA PULPA HUMANA COMO RESULTADO DE LA EXPOSICIÓN DE TÚBULOS DENTINARIOS POR LA TARTRECTOMÍA SIGUE SIENDO DESCONOCIDA.

DURANTE LA FASE DE MANTENIMIENTO DE LA TERAPÉUTICA PERIODONTAL, LA TARTRECTOMÍA Y EL ALISAMIENTO DENTINARIO RADICULAR SON PROCEDIMIENTOS REPETIDOS CON FRECUENCIA. EN CADA SESIÓN DE SEGUIMIENTO, SE LIMPIAN LAS RAÍCES Y SE QUITA ALGO DE DENTINA, SE PUEDE FORMAR DENTINA SECUNDARIA IRREGULAR EN LA CAVIDAD PULPAR TRÁS ESE TRATAMIENTO.

#### HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA.

CON FRECUENCIA LOS PACIENTES SE QUEJAN DE SENSIBILIDAD - INCREMENTADA DE LOS DIENTES A LOS ESTÍMULOS TÉRMICOS, OSMÓTICOS Y MECÁNICOS CONSECUTIVAMENTE AL TRATAMIENTO PERIODONTAL, - INCLUIDA TARTRECTOMÍA Y ALISAMIENTO RADICULAR, LOS SÍNTOMAS - SUELEN ALCANZAR EL MÁXIMO DURANTE LAS PRIMERAS SEMANAS DE TRATAMIENTO Y DESPUÉS CEDEN GRADUALMENTE. PERO PUEDE PERSISTIR LA HIPERSENSIBILIDAD Y AÚN TORNARSE MÁS INTENSA. TAMBIÉN SE PUEDEN PROVOCAR PERÍODOS CORTOS O PROLONGADOS DE ODONTALGIAS. EN LOS CASOS SEVEROS, AÚN EL MÍNIMO CONTACTO CON UN CEPILLO DENTAL PUEDE DAR POR RESULTADO UN DOLOR INTENSO, SITUACIÓN NO SOLO INCÓMODA, SINO CON PROBABILIDAD DE QUE SE REDUZCA LA BUENA HIGIENE BUCAL.

ES CONSIDERABLE LA CONTROVERSIA CON RESPECTO A LA ETIOLOGÍA DE LA HIPERSENSIBILIDAD RADICULAR Y SUS MECANISMOS SUBYACENTES. EL PROBLEMA FUE OBJETO DE DEBATE EN LA LITERATURA - POR MUCHOS AÑOS (PEDEN, 1977). ES CONCEBIBLE QUE LOS SÍNTOMAS ESTÉN RELACIONADOS CON ALTERACIONES INFLAMATORIAS DE LA PULPA, INDUCIDAS LOCALMENTE POR PRODUCTOS MICROBIANOS DEL ME-

DIO BUCAL QUE PENETRAN POR LOS TÚBULOS DENTINARIOS EXPUESTOS. LA REACCIÓN INFLAMATORIA A SU VEZ PUEDE REDUCIR EL UMBRAL DE DOLOR DE LOS RECEPTORES NERVIOSOS SENSORIALES DENTRO DEL ÁREA AFECTADA DE LA PULPA, LOS RECEPTORES PUEDEN REACCIONAR MÁS RÁPIDO Y MÁS INTENSAMENTE A LOS ESTÍMULOS EXTERNOS QUE LOS DIENTES NORMALES, ASÍ EL PROBLEMA DE LA DENTINA RADICULAR HIPERSENSIBLE PARECE DEPENDER DE LO ABIERTO QUE ESTÉN LOS TÚBULOS-DENTINARIOS INVOLUCRADOS. ESTA SUPOSICIÓN ESTÁ SOSTENIDA -- POR EL HECHO DE QUE LA DENTINA EXPUESTA, QUE NO ES SENSIBLE - A LAS MODIFICACIONES TÁCTILES Y TÉRMICAS, CON FRECUENCIA MUESTRE DEPÓSITOS DE MATERIAL MINERALIZADO EN LAS ABERTURAS DE -- LOS TÚBULOS EN LA CAPA SUPERFICIAL (HIATT Y JAHENSE, 1972). ES RAZONABLE SUPONER QUE TAL OCLUSIÓN DE LOS TÚBULOS DENTINARIOS IMPEDIRÁ LA TRASMISIÓN DE LOS PRODUCTOS MICROBIANOS Y DE LOS ESTÍMULOS SENSORIALES A LA PULPA.

EN LOS CASOS DE HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA SEVERA, ES-URGENTE EL TRATAMIENTO ACTIVO. NO OBSTANTE, NO SIEMPRE ES - POSIBLE OBTENER REMEDIO CON LOS MÉTODOS DISPONIBLES. SE HA-RECOMENDADO UNA GRAN CANTIDAD DE MÉTODOS TERAPÉUTICOS QUE IN-CLUYEN:

- 1) APLICACIÓN TÓPICA DE SUSTANCIAS QUÍMICAS A LA SUPERFICIE DENTINARIA, COMO SER SOLUCIONES DE FLÚOR Y FORMOCLORURO DE ESTRONCIO, CORTICOESTEROIDES, HIPOFOSFATO-DE CALCIO, HIDRÓXIDO DE CALCIO, ETC.

- 2) DEPÓSITO ELÉCTRICO DE SUSTANCIAS QUÍMICAS, POR TONOFÓNESIS.
- 3) USO DE DENTRÍFICOS CON "SUSTANCIAS ACTIVAS" (Sr.  $Cl_2-Na_2PO_3 F Sn F_2$ ).
- 4) IMPREGNACIÓN DE LA DENTINA CON RESINA, LAMENTABLEMENTE NINGUNO DE ESTOS MÉTODOS DEMOSTRÓ DAR POR RESULTADO UN EFECTO TERAPÉUTICO ADECUADAMENTE PREDECIBLE.

UN MINUCIOSO CONTROL DE LA PLACA PODRÍA CONDUCIR A UNA REDUCCIÓN DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA. SE OBSERVÓ -- CLÍNICAMENTE QUE CON EL TIEMPO LOS DIENTES DE LOS PACIENTES -- CON HIGIENE BUCAL APROPIADA HABITUAL GENERAN SUPERFICIES RADICULÁRES DURAS, LISAS E INSENSIBLES.

EL EXAMEN CON MICROSCÓPIO ELECTRÓNICO DE LA DENTINA DE -- ESAS SUPERFICIES RADICULARES REVELÓ QUE LAS ABERTURAS DE LOS -- TÚBULOS ESTABAN OBLITERADAS POR LOS DEPÓSITOS MINERALES (HIAT Y JOHANSEN 1972).

CUANDO HAN SURGIDO SÍNTOMAS SEVEROS DE SENSIBILIDAD RADICULARES ES DIFÍCIL MOTIVAR AL PACIENTE PARA QUE MANTENGA EL -- GRADO DE CONTROL DE PLACA NECESARIO PARA LA OCLUSIÓN NATURAL -- DE LOS TÚBULOS DENTINARIOS. EN TALES SITUACIONES, SE DEBE -- ELEGIR UN AGENTE QUE TENGA UNA CAPACIDAD RAZONABLE DE BLOQUEAR -- LAS ABERTURAS TUBULARES, POR LO MENOS TEMPORALMENTE, DE MODO -- QUE SE REFUERZEN LAS MEDIDAS DE HIGIENE BUCAL APROPIADA. SE

INFORMÓ DE EFECTOS TERAPÉUTICOS PROMISORIOS CONSECUTIVOS AL--  
TRATAMIENTO DE LA DENTINA RADICULAR HIPERSENSIBLE CON PASTAS-  
ACUOSAS DE HIPOFOSFATO DE CALCIO (HIATT Y JOHANSEN 1972) O DE  
HIDRÓXIDO DE CALCIO (LEVING COL. 1973; GREEN Y COL.1977).  
ESTOS COMPUESTOS SE APLICAN A LA SUPERFICIE DENTINARIA DURAN-  
TE 5 MINUTOS EN COMBINACIÓN CON EL BRUÑIDO DE LA SUPERFICIE -  
DENTINARIA CON PALILLOS DENTARIOS, TACITAS DE COMA O HILO DEN  
TAL.

CON ESTE TRATAMIENTO SE SUELE OBTENER UN ALIVIO INMEDIA-  
TO. EL RESULTADO A LARGO PLAZO DEPENDE DE SI SE PUEDE ESTA-  
BLECER UNA HIGIENE BUCAL A PROPIADA DESPUES DEL TRATAMIENTO.  
NO ESTÁ CLARO EL MODO DE ACCIÓN DE ESTE TIPO DE TRATAMIENTO.  
SE HA SUPUESTO QUE EL AGENTE QUÍMICO DESNATURALIZA EL CONTENI  
DO ORGÁNICO DE LOS TÚBULOS EN LA PARTE SUPERFICIAL DE LA DEN-  
TINA, CON LO CUAL INDUCE LA FORMACIÓN DE UN TAPÓN SUPERFICIAL  
DE PROTEÍNA (BERGENBOLTE Y REIT 1980). TAMBIÉN ES POSIBLE -  
QUE DURANTE EL BRUÑIDO, EL COMPUESTO SEA FORZADO HACIA LA ---  
ABERTURA TUBULAR Y DE ESTA MANERA CREE UN BLOQUE SUPERFICIAL.  
SE REQUIERE UNA MAYOR DOCUMENTACIÓN PARA DEMOSTRAR LA EFICA--  
CIA Y MODO DE ACCIÓN DE ESTE Y OTROS MÉTODOS DE TRATAMIENTO -  
DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA. EN CASOS DESESPERADOS,-  
CUANDO NO SE LOGRA REMEDIO POR EL TRATAMIENTO TÓPICO, LA ÚLTI  
MA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA PUEDE SER LA PULPECTOMÍA Y OBTURA-  
CIÓN RADICULAR.

CONSIDERACIONES ENDODÓNCICAS EN LA RESECCIÓN RADICULAR DE ---  
DIENTES MULTIRRADICULARES EN LA TERAPÉUTICA PERIODONTAL.

EL TRATAMIENTO DE LOS DIENTES MULTIRRADICULARES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL PUEDE INCLUIR LA SEPARACIÓN Y EXTRACCIÓN DE UNA O DOS RAÍCES. POR REGLA, EL TRATAMIENTO ENDODÓNCICO DE LA RAÍZ POR CONSERVAR DEBE SER EJECUTADO ANTES DE LA CIRUGÍA. DE TAL MODO SE OBTENDRÁ INFORMACIÓN RESPECTO DEL EFECTO DE LAS MEDIDAS ENDODÓNCICAS ANTES DE EXTRAER LAS RAÍCES ALTERNATIVAS. SE DEBE SEGUIR ESTA REGLA PARA DIENTES CON VITALIDAD Y SIN ELLA. A VECES LOS CONDUCTOS SON DIFÍCILES DE PREPARAR, EN PARTICULAR CUANDO EL DIENTE HA ESTADO EXPUESTO A UNA ENFERMEDAD PERIODONTAL DE LARGA DATA. COMO SE MENCIONÓ MÁS ARRIBA, ESOS DIENTES PUEDEN ALBERGAR, TANTO CALCIFICACIONES DISTRÓFICAS Y FORMACIONES DE DENTINA SECUNDARIA IRREGULAR QUE OBSTRUYEN EL TRATAMIENTO ENDODÓNCICO APROPIADO.

EN LOS DIENTES MULTIRRADICULARES CON DESTRUCCIÓN PERIODONTAL AVANZADA NO SIEMPRE ES POSIBLE DECIDIR ANTES DE LA CIRUGÍA QUE RAÍCES PODRÁN SER PRESERVADAS. COMO ALTERNATIVA A LA OBTURACIÓN PERMANENTE DE TODOS LOS CONDUCTOS RADICULARES DE ESOS DIENTES, SE PUEDE REALIZAR UNA PULPECTOMÍA Y LLENAR TEMPORARIAMENTE LOS CONDUCTOS CON HIDRÓXIDO DE CALCIO. CADA UNA DE LAS ABERTURAS DE LOS CONDUCTOS ESTÁN SELLADAS CON CEMENTO DE ÓXIDO DE CINC Y EUGENOL. ENTONCES SE PUEDE REALIZAR LA SEPARACIÓN RADICULAR SIN CONTAMINACIÓN DE LOS CONDUCTOS. LA OBTURACIÓN RADICULAR PERMANENTE DE LAS RAÍCES CON--

SERVADAS SE REALIZA DESPUÉS DE LA CIRUGÍA.

EN VEZ DEL TRATAMIENTO ENDODÓNCICO, SE HA ACONSEJADO LA PROTECCIÓN DE LA PULPA EXPUESTA POR LA SEPARACIÓN RADICULAR - (HASKELL Y COL. 1980). SE CARECE EMPERO, DE DOCUMENTACIÓN - SUFICIENTE DEL RESULTADO A LARGO PLAZO DE ESE TRATAMIENTO.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

EN ESTE CAPÍTULO SE HAN PRESENTADO VARIOS EJEMPLOS DE -- LESIONES EN EL PERIODONCIO NO ASOCIADAS A LA ACUMULACIÓN DE -- PLACA EN LAS SUPERFICIES RADICULARES. SE PRESENTAN A CONTINUACION 2 CASOS DE PERIODONTITIS ASOCIADA A PLACA. ESTOS CA SOS MUESTRAN SÍNTOMAS CLÍNICOS Y RADIOGRÁFICOS SIMILARES A -- LOS DE LESIONES PERIAPICALES AGUDAS, PERFORACIONES ENDODÓNCICAS O FRACTURAS RADICULARES. LOS CASOS DEMUESTRAN MÁS AÚN -- QUE ELEMENTOS DE DIAGNÓSTICO COMO LA UBICACIÓN, FORMA Y EXTENSIÓN DE LAS RADIOLUCIDECES, SÍNTOMAS CLÍNICOS DE DOLOR Y TUMEFACCIÓN, PROFUNDIDADES DE SONDEO INCREMENTADAS, ETC., NO SIEMPRE SON INSTRUMENTOS EFICACES DE DIAGNÓSTICO PARA DIFERENCIAR UNA LESIÓN MARGINAL DE OTRA ENDODÓNCICA.

UN CASO DONDE SE MOSTRABA AL INICIO TUMEFACCIÓN DE LA EN CÍA MARGINAL EN VESTIBULAR DEL DIENTE 11. ESTA TUMEFACCIÓN-- HABÍA SIDO PRECEDIDA POCOS DÍAS ANTES POR UN DOLOR PUNSANTE -- SEVERO. EL EXAMEN RADIOGRÁFICO CORRESPONDIENTE REVELÓ LA -- PRESENCIA DE UNA DESTRUCCIÓN ÓSEA ANGULAR QUE INCLUÍA LAS RE-



GIONES APICALES DEL DIENTE. EN ESTE CASO, LA PULPA RESPON--  
DÍA CON VITALIDAD A LA PRUEBA, LO CUAL INDICA QUE LA CONDI---  
CIÓN PATOLÓGICA NO ES DE ETIOLOGÍA ENDODÓNICA. LA LIMPIEZA  
DE LAS BOLSAS SE COMBINÓ CON UNA IRRIGACIÓN CON DIGLUCONATO -  
DE CLORHEXIDINA AL 0.2% Y LA ADMINISTRACIÓN GENERAL DE ANTI--  
BIÓTICOS.

LA LESIÓN CURÓ RÁPIDAMENTE. SIETE MESES DESPUÉS DEL --  
TRATAMIENTO SE HABÍA FORMADO HUESO NUEVO ALREDEDOR DEL ÁPICE--  
Y A LO LARGO DE LA SUPERFICIE RADICULAR MESIAL. ESTE CASO -  
DEMUESTRA QUE LA DESTRUCCIÓN PERIODONTAL OBSERVADA FUE CAUSA--  
DA POR ENFERMEDAD PERIODONTAL POR PLACA.

OTRO CASO DE INTERÉS PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.  
UNA RADIOGRAFÍA TOMADA DE LA REGIÓN FRONTAL DEL MAXILAR INFE--  
RIOR DEMUESTRA DESTRUCCIÓN ÓSEA ALREDEDOR DEL ÁPICE DEL DIEN--  
TE 31, ADEMÁS DE UNA PÉRDIDA HORIZONTAL GENERALIZADA DE HUESO  
ALVEOLAR. LA FORMA Y EXTENSIÓN DE LA RADIOLUCIDES APICAL EN  
TORNO DEL DIENTE 31, SON SIMILARES A LOS RESULTANTES DE UNA -  
LESIÓN ENDODÓNICA. CLÍNICAMENTE SE PODÍA SONDEAR UNA BOLSA--  
PERIODONTAL PROFUNDA A LO LARGO DE LA SUPERFICIE RADICULAR --  
DISTOVESTIBULAR.

LAS PRUEBAS DE VITALIDAD INDICARON QUE LA PULPA DE ESE -  
DIENTE ESTABA VIVA. POR LO TANTO, NO SE REALIZÓ TRATAMIENTO  
ENDODÓNICO ALGUNO. TRÁS LA ELEVACIÓN DE UN COLGAJO MUCOPE--  
RIÓSTICO, SE HALLÓ UNA DESTRUCCIÓN ÓSEA ANGULAR POR VESTIBU--

LAR DE LA RAÍZ, QUE NO AFECTABA AL ÁPICE. SE LIMPIÓ LA HERIDA Y SE EFECTUÓ LA TARTRECTOMÍA DE LAS SUPERFICIES RADICULARES. TRÁS LA CIRUGÍA SE ALCANZÓ UNA RÁPIDA CURACIÓN Y LA PULPA DENTARIA CONSERVÓ SU VITALIDAD.

LOS DOS CASOS DESCRITOS DEMUESTRAN QUE NI LOS SÍNTOMAS CLÍNICOS, NI LOS HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS CONDUCE SIEMPRE AL DIAGNÓSTICO CORRECTO.

LA ÚNICA OBSERVACIÓN SIGNIFICATIVA PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ERA LA VITALIDAD PULPAR.

#### VITALIDAD PULPAR.

VITALIDAD PULPAR SIGNIFICA QUE LA CAVIDAD PULPAR ESTÁ OCUPADA POR UN TEJIDO CONECTIVO CON SUS NERVIOS Y VASOS. ESTÁ PRESENTE UNA FUNCIÓN NERVIOSA SENSORIAL NORMAL. LA PULPA VIVA PUEDE ESTAR SUJETA A ALTERACIONES TISULARES INFLAMATORIAS Y DEGENERATIVAS.

ES FÁCIL DEMOSTRAR LA VITALIDAD PULPAR CUANDO LA CÁMARA ESTÁ EXPUESTA Y SE PUEDE SONDEAR UN TEJIDO SENSIBLE SANGRANTE EN EL PUNTO DE LA EXPOSICIÓN. EN DIENTES DONDE LA PULPA ESTÁ RODEADA POR TEJIDOS DUROS O MATERIALES DE RESTAURACIÓN, LA VITALIDAD PULPAR PUEDE SER ESTABLECIDA POR MÉTODOS INDIRECTOS Y SE BASA SOBRE LA PRESUNCIÓN DE QUE LA PULPA VIVA ES CAPAZ DE RESPONDER A ESTÍMULOS SENSORIALES DE NATURALEZA MECÁNICA, TÉRMINICA Y ELÉCTRICA. ESTO SIGNIFICA QUE EN REALIDAD SE PRUE

BA LA SENSIBILIDAD DE LA PULPA ANTES QUE SU VITALIDAD. HAY SIN EMBARGO, UNA EXTENSA DOCUMENTACIÓN EN APOYO DEL CONCEPTO DE QUE UN DIENTE QUE RESPONDE A LOS ESTÍMULOS SENSORIALES ESTA VIVO. A LA INVERSA, SI UN DIENTE NO RESPONDE A LOS ESTÍMULOS SENSORIALES, LA PULPA NO PUEDE ESTAR VIVA. SE DEBE RECONOCER EMPERO QUE PUEDE HABER RESPUESTAS NEGATIVAS Y POSITIVAS FALSAS CON LOS MÉTODOS DE PRUEBAS DE USO CORRIENTE.

AUNQUE NO SE HA INFORMADO QUE LOS DIENTES NECRÓTICOS PUE DEN RESPONDER A LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA (MUMFORD, 1967), ES TE FENÓMENO NO PUEDE SER UN EFECTO DE UNA FUNCIÓN NERVIOSA -- SENSORIAL. LO MÁS PROBABLE ES QUE ESA RESPUESTA SEA EL EFECTO DE UN REGISTRO POSITIVO FALSO POR TRASMISION DE LA CORRIENTE ELÉCTRICA A LOS TEJIDOS PERIODONTALES, POR EJEMPLO: LA CORRIENTE ELÉCTRICA PUEDE DESVIARSE A LA ENCÍA DESDE EL ELÉCTRODO DENTARIO A LO LARGO DE LA SUPERFICIE DENTARIA HÚMEDA. LAS RESPUESTAS POSITIVAS DE LA PULPA NECRÓTICA A LA ESTIMULACIÓN-ELÉCTRICA SON EXCEPCIONALES SIEMPRE QUE LOS PROCEDIMIENTOS DE PRUEBA SE EJECUTEN CUIDADOSAMENTE Y DE ACUERDO CON PRINCIPIOS APROPIADOS.

ADEMÁS DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA, SE PUEDE EXAMINAR LA SENSIBILIDAD PULPAR MEDIANTE LA ESTIMULACIÓN TÉRMICA CON CLORURO DE ETILO, NIEVE DE ANHÍDRIDO CARBÓNICO, MELO O GUTA--PERCHA CALIENTE. OTRO MÉTODO DE PRUEBA ES EL MECÁNICO, COMO LA PREPARACIÓN DE UNA CAVIDAD DE PRUEBA EN LA DENTINA. COMO

AL PROBAR LA SENSIBILIDAD SE PUEDEN OBTENER LECTURAS POSITIVAS, FALSAS O NEGATIVAS, SE DEBE USAR SIEMPRE UNA COMBINACIÓN DE MÉTODOS PARA ASEGURARSE UN DIAGNÓSTICO CORRECTO.

### CAPÍTULO III

#### TRASTORNOS DE PARODONCIA RELACIONADOS CON PROBLEMAS DE ENDODONCIA

##### CARIES RADICULAR:

LA EXPOSICIÓN DE LOS LÍQUIDOS BUCALES Y PLACA BACTERIANA DA POR RESULTADO LA PROTEOLÍISIS DE LOS REMANENTES INCLUIDOS DE LAS FIBRAS DE SHARPEY, EL CEMENTO SE ABLANDA Y SUFRE FRAGMENTACIÓN Y CAVITACIÓN.

LA LESIÓN DEL CEMENTO VA SEGUIDA DE LA PENETRACIÓN DE BACTERIAS EN LOS TÚBULOS DENTINALES CON LA SIGUIENTE DESTRUCCIÓN DE LA DENTINA. EN CASOS AVANZADOS, GRANDES TROZOS DE CEMENTO NECRÓTICO SE DESPRENDEN DEL DIENTE Y QUEDAN SEPARADOS DE ÉL POR MASAS DE BACTERIAS.

EL DIENTE PUEDE NO PRESENTAR DOLOR, PERO LA EXPLORACIÓN DE LA SUPERFICIE RADICULAR INDICA LA PRESENCIA DE UN DEFECTO LA PENETRACIÓN EN EL ÁREA CON SONDA PARODONTAL DESECADENA DOLOR.

LAS CARIES RADICULARES CONDUCE A LA PULPITIS, SENSIBILIDAD A CAMBIOS TÉRMICOS Y DULCES O DOLOROS INTENSOS. EN CASOS AVANZADOS HAY OPOSICIÓN PULPAR PATOLÓGICA. ES BUENO TENER PRESENTE QUE LAS CARIES RADICULARES PUEDEN SER LA CAU-

SA DEL DOLOR DENTAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL-  
Y SIN SIGNOS DE CARIES CORONARIA.

LA CARIES DE CEMENTO EXIGEN ESPECIAL ATENCIÓN AL TRATAR  
LA BOLSA. SE DEBE ELIMINAR EL CEMENTO NECRÓTICO DURANTE EL  
RASPADO Y PULIDO DE LA RAÍZ HASTA ALCANZAR SUPERFICIE DENTAL  
FIRME, INCLUSO CUANDO ELLO OBLIGUE A EXTENDERSE HASTA LA DEN  
TINA.

CAMBIOS PULPARES ASOCIADOS A BOLSAS PERIODONTALES:

LA PROPORCIÓN DE LA INFECCIÓN DE LAS BOLSAS PERIODONTA-  
LES PUEDEN PRODUCIR CAMBIOS PATOLÓGICOS EN LA PULPA. TALES  
CAMBIOS ORIGINAN SÍNTOMAS DOLOROSOS O AFECTAN ADVERSAMENTE A  
LA RESPUESTA DE LA PULPA O PROCEDIMIENTOS DE RESTAURACIÓN.

LA LESIÓN DE LA PULPA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SE -  
PRODUCE POR EL AGUJERO APICAL A LOS CONDUCTOS LATERALES DE -  
LA RAÍZ, UNA VEZ QUE SE HA DIFUNDIDO DESDE LA BOLSA A TRAVÉS  
DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, ATROFIA O HIPERTROFIA DE LA CAPA-  
ODONTOBLÁSTICA, HIPEREMIA, INFILTRACIÓN LEUCOCITARIA, CALCI-  
FICACIÓN INTERSTICIAL Y FIBROSIS, SON LOS CAMBIOS PULPARES -  
QUE SE PRODUCEN EN ESOS CASOS.

LAS ALTERACIONES PULPARES ESTÁN CORRELACIONADAS CON LA-  
INTENSIDAD DE LA LESIÓN PERIODONTAL, PERO NO EN TODOS LOS CA  
SOS. EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN, LA INFLAMACIÓN PULPAR  
INDUCIDA ARTIFICIALMENTE SE PROPAGÓ AL ÁREA DE FURCACIÓN (10

a 15%), PROBABLEMENTE A TRAVÉS DE CONDUCTOS LATERALES LA LESIÓN DE LA ENCÍA PROVOCÓ LA FORMACIÓN DE DENTINA SECUNDARIA.

ABSCESO PARODONTAL:

EN AUSENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL, DESPUÉS DE UN -- TRAUMATISMO DEL DIENTE O PERFORACIÓN DE LA PARED LATERAL DE LA RAÍZ DURANTE EL TRATAMIENTO ENDODÓNTICO.

SU FORMACIÓN: (DIVERSAS FORMAS).

EL ABSCESO PERIODONTAL ES UNA INFLAMACIÓN PURULENTA LOCALIZADA EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES, SE LE CONOCE COMO --- "ABSCESO LATERAL O PARIETAL".

TIPOS DE FORMACIÓN:

- 1.- EXTENSIÓN PROFUNDA DE LA INFECCIÓN DESDE LA BOLSA - PERIODONTAL HACIA LOS TEJIDOS PERIODONTALES Y LOCALIZACIÓN DEL PROCESO INFLAMATORIO SUPURATIVO JUNTO AL SECTOR LATERAL DE LA RAÍZ.
- 2.- EXTENSIÓN LATERAL DE LA INFLAMACIÓN DESDE LA SUPERFICIE INTERNA DE UNA BOLSA PERIODONTAL HACIA EL TEJIDO CONECTIVO DE LA PARED DE LA BOLSA. EL ABSCESO SE LOCALIZA CUANDO ESTÁ OBSTRUIDO EL DRENAJE HACIA LA LUZ DE LA BOLSA.
- 3.- EN UNA BOLSA QUE DESCRIBE UN TRAYECTO TORTUOSO ALREDEDOR DE LA RAÍZ (BOLSA COMPLEJA) SE PUEDE ESTABLECER UN ABSCESO PERIODONTAL EN EL FONDO, EXTREMO PRO

FUNDO CUYA COMUNICACIÓN CON LA SUPERFICIE SE CIERRA.

- 4.- ELIMINACIÓN INCOMPLETA DE CÁLCULOS DURANTE EL TRATAMIENTO DE LA BOLSA PERIODONTAL. EN ESTE CASO - LA PARED GINGIVAL SE RETRAE Y OCLUYE EL ORIFICIO - DE LA BOLSA; EL ABSCESO PERIODONTAL SE ORIGINA EN LA PORCIÓN CERRADA DE LA BOLSA.

TRAUMA DE OCLUSIÓN:

CAUSAS:

- 1.- EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN ES REVERSIBLE.
- 2.- EFECTOS DE FUERZAS OCLUSALES INSUFICIENTES.
- 3.- EFECTOS DE FUERZAS OCLUSALES EXCESIVAS EN LA PULPA DENTAL.
- 4.- CAMBIOS PRODUCIDOS POR EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN-SOLAMENTE.
- 5.- OTROS CAMBIOS CLÍNICOS ATRIBUIDOS AL TRAUMA DE - LA OCLUSIÓN.

TRAUMA DE LA OCLUSIÓN:

LA LESIÓN DEL TEJIDO PERIODONTAL CAUSADA POR FUERZAS - OCLUSALES SE DENOMINA TRAUMA DE LA OCLUSIÓN. EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN PUEDE SER AGUDO O CRÓNICO.

TRAUMA AGUDO DE LA OCLUSIÓN:

ES LA CONSECUENCIA DE UN CAMBIO BRUSCO EN LA FUERZA --



OCLUSAL, TAL COMO EL GENERADO POR UNA RESTAURACIÓN O APARATO DE PRÓTESIS QUE INTERFIERE EN LA OCLUSIÓN O ALTERA LA DIRECCIÓN DE LAS FUERZAS OCLUSALES SOBRE LOS DIENTES. LOS RESULTADOS SON: DOLOR, SENSIBILIDAD A LA PERCUSIÓN Y AUMENTO DE LA MOVILIDAD DENTAL. SI LA FUERZA DESAPARECE POR MODIFICACIÓN DE LA POSICIÓN DEL DIENTE O POR DESGASTE O CORRECCIÓN DE LA RESTAURACIÓN, LA LESIÓN CURA Y LOS SÍNTOMAS REMITEN. SI ELLO NO SUCEDE, LA LESIÓN PERIODONTAL EMPEORA Y EVOLUCIONA HACIA LA NECROSIS CON FORMACIÓN DE ABSCESOS PERIODONTALES O PERSISTE EN ESTADO CRÓNICO. EL TRAUMA AGUDO TAMBIÉN PUEDE PRODUCIR DESGARRES CEMENTARIOS.

#### EL TRAUMA CRÓNICO DE LA OCLUSIÓN:

ES MÁS COMÚN QUE LA FORMA AGUDA Y DE MAYOR IMPORTANCIA CLÍNICA. CON FRECUENCIA NACE DE CAMBIOS GRADUALES EN LA OCLUSIÓN, PRODUCIDOS POR LA ATRICCIÓN, EL DESPLAZAMIENTO Y EXTRUSIÓN DE LOS DIENTES, COMBINADOS CON HÁBITOS PARAFUNCIONALES COMO BRUXISMO Y APRETAMIENTO, Y NO COMO SECUELAS DEL TRAUMA PERIODONTAL AGUDO.

EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN TIENE SU ORIGEN EN:

- 1) LA ALTERACIÓN DE LAS FUERZAS OCLUSALES.
- 2) DISMINUCIÓN DE LA CAPACIDAD DEL PERIODONCIO PARA SOPORTAR FUERZAS OCLUSALES O UNA COMBINACIÓN DE AMBAS COSAS.

SON EJEMPLOS DE TRAUMA PRIMARIO DE LA OCLUSIÓN:

- 1) DESPUÉS DE LA COLOCACIÓN DE UNA OBTURACIÓN ALTA.
- 2) UNA VEZ INSTALADO UN APARATO DE PRÓTESIS QUE CREA FUERZAS EXCESIVAS SOBRE PILARES Y DIENTES ANTAGONISTAS.
- 3) DESPUÉS DE LA MIGRACIÓN O EXTRUSIÓN DE DIENTES HACIA LOS ESPACIOS ORIGINADOS POR EL NO REEMPLAZO DE DIENTES AUSENTES.
- 4) DESPUÉS DEL MOVIMIENTO ORTODÓNTICO DE LOS DIENTES HACIA POSICIONES FUNCIONALMENTE INACEPTABLES.

TRAUMA SECUNDARIO DE LA OCLUSIÓN:

EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN CONSIDERADO CAUSA SECUNDARIA DE DESTRUCCIÓN PERIODONTAL CUANDO LA CAPACIDAD DE LOS TEJIDOS PARA SOPORTAR LAS FUERZAS OCLUSALES ESTÁ DETERIORADA. EL PERIODONCIO SE TORNA VULNERABLE A LA LESIÓN Y LAS FUERZAS OCLUSALES PREVIAMENTE BIEN TOLERADAS SE CONVIERTEN EN TRAUMÁTICAS.

LOS SIGUIENTES FACTORES ALTERAN LA CAPACIDAD DEL PERIODONCIO DE RESISTIR LAS FUERZAS OCLUSALES.

- 1) PÉRDIDA ÓSEA DEBIDA A INFLAMACIÓN MARGINAL.

ESTE REDUCE LA ZONA DE INSERCIÓN PERIODONTAL, ACRECENTANDO LA CARGA QUE RECAE SOBRE LOS TEJIDOS REMANENTES, PORQUE HAY MENOS TEJIDOS QUE SOPORTEN LAS FUERZAS Y PORQUE HAY

MENOS TEJIDOS QUE SOPORTEN LAS FUERZAS.

- 2) TRASTORNOS SISTÉMICOS QUE INHIBEN LA ACTIVIDAD ANABÓLICA O INDUCEN ALTERACIONES DEGENERATIVAS EN EL PERIODONCIO.

LAS TRES ETAPAS DEL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN:

- ETAPA I - LESIÓN  
ETAPA II - REPARACIÓN  
ETAPA III - REMODELADO DE ADAPTACIÓN DEL PERIODONCIO.

I.- PRESIÓN LEVEMENTE EXCESIVA, PRESIÓN SUFICIENTEMENTE INTENSA, TENSIÓN INTENSA, TENSIÓN LEVEMENTE EXCESIVA, MAYOR PRESIÓN.

TODOS ESTOS FACTORES COMPREDEN INTENSIDAD Y FORMA --- APARTE LA LOCALIZACIÓN TAMBIÉN DEPENDEN DE LA INTENSIDAD, FRECUENCIA Y DIRECCIÓN DE LAS FUERZAS LESIVAS.

II.- EN EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN, LOS TEJIDOS LESIONADOS ESTIMULAN EL INCREMENTO DE LA ACTIVIDAD REPARADORA. LOS TEJIDOS DAÑADOS SON ELIMINADOS Y SE FORMAN NUEVAS FIBRAS Y CÉLULAS DE TEJIDO CONECTIVO, HUESO Y CEMENTO PARA RESTAURAR EL PERIODONCIO LESIONADO.

III.- SI LA REPARACIÓN NO VA APAREJADA CON LA DESTRUCCIÓN CAUSADA POR LA OCLUSIÓN, EL PERIODONCIO SE REMODELA - TRATANDO DE CREAR UNA RELACIÓN ESTRUCTURAL EN LA QUE LAS - FUERZAS DEJEN DE SER LESIVAS PARA LOS TEJIDOS.

PARA AMORTIGUAR EL IMPACTO DE LAS FUERZAS LESIVAS, EL LIGAMENTO PERIODONTAL SE ENSANCHA Y EL HUESO ADYACENTE ES-RESORBIDO. LOS DIENTES AFECTADOS SE AFLOJAN. COMO CON-SECUENCIA HAY ENSANCHAMIENTO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, EN FORMA DE EMBUDO EN LA CRESTA, Y DEFECTOS ANGULARES EN EL - HUESO, SIN BOLSA. ASIMISMO, SE HA OBSERVADO MAYOR VASCULARIZACIÓN.

"LA FASE DE LESIÓN PRESENTA UN AUMENTO DE LAS ZONAS - DE RESORCIÓN Y UNA DISMINUCIÓN DE LA FORMACIÓN ÓSEA, MIEN-TRAS QUE LA FASE DE REPARACIÓN PRESENTA AUMENTO DE LA FOR-MACIÓN Y REDUCCIÓN DE LA RESORCIÓN. DESPUÉS DEL REMODELA-DO DE ADAPTACIÓN DEL PERIODONCIO, LA RESORCIÓN Y LA FORMA-CIÓN RECUPERAN LA NORMALIDAD".

#### EFFECTOS DE FUERZAS OCLUSALES INSUFICIENTES:

ESTAS TAMBIÉN PUEDEN SER LESIVAS PARA LOS TEJIDOS PE-RIODONTALES DE SOPORTE. LA ESTIMULACIÓN INSUFICIENTE ORI-GINA DEGENERACIÓN DEL PERIODONTO QUE SE MANIFIESTA POR EL-ADELGAZAMIENTO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, ATROFIA DE LAS - FIBRAS, OSTEOPOROSIS DEL HUESO ALVEOLAR Y REDUCCIÓN DE LA-ALTURA ÓSEA. LA HIPOFUNCIÓN PROVIENE DE UNA RELACIÓN DE-

OCLUSIÓN ABIERTA, AUSENCIA DE ANTAGONISTAS FUNCIONALES. O -  
HÁBITOS DE MASTICACIÓN UNILATERAL QUE DEJAN DE LADO UNA MI  
TAD DE LA BOCA.

EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN ES REVERSIBLE:

INDUCIDO ARTIFICIALMENTE EN ANIMALES DE EXPERIMENTA--  
CIÓN, LOS DIENTES SE MUEVEN O INTRUYEN EN EL MAXILAR. CUAN  
DO EL IMPACTO DE LAS FUERZAS CREADAS ARTIFICIALMENTE ES --  
ALIVIADO, LOS TEJIDOS SE RECUPERAN. EL HECHO DE QUE EL -  
TRAUMA DE LA OCLUSIÓN SEA REVERSIBLE EN TALES CONDICIONES-  
NO SIGNIFICA QUE SIEMPRE SE CORRIGE, Y POR LO TANTO, QUE -  
SEA TEMPORAL Y DE Poca IMPORTANCIA CLÍNICA. ES PRECISO -  
QUE LAS FUERZAS LESIVAS AMINOREN PARA QUE HAYA REPARACIÓN.  
SI LAS CONDICIONES EN LOS SERES HUMANOS NO PERMITEN QUE --  
LOS DIENTES SE APARTEN DE LAS FUERZAS OCLUSALES EXCESIVAS-  
O SE ADAPTEN A ELLAS, EL DAÑO PERIODONTAL PERSISTE, HASTA-  
QUE LAS FUERZAS EXCESIVAS SEAN CORREGIDAS POR EL ODONTÓLO-  
GO. LAS FUERZAS QUE AFECTAN LOS DIENTES EN POSICIONES DE  
BALANCEO, ESTO ES NO AXIALES, SUELEN SER TALES, QUE PROVO-  
CAN LESIONES GRAVES, PORQUE LOS DIENTES TIENDEN A SER MAN-  
TENIDOS EN LA POSICIÓN DICTADA POR LAS FUERZAS AXIALES, ES  
TO ES, POSICIÓN INTERCUSPAL. LAS FUERZAS AXIALES SON SU-  
MAMENTE IMPORTANTES PARA DETERMINAR LA POSICIÓN DE LOS ---  
DIENTES.

LA PRESENCIA DE INFLAMACIÓN EN LA ZONA DEBIDA A LA --  
ACUMULACIÓN DE PLACA PUEDE NO OBSTANTE, IMPEDIR LA REVERSI  
BILIDAD DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS.

EFFECTOS DE FUERZAS OCLUSALES EXCESIVAS EN LA PULPA DENTAL:

NO SE HAN ESTABLECIDO LOS EFECTOS DE LAS FUERZAS OCLU  
SALES EN LA PULPA DENTAL. ALGUNOS CLÍNICOS REGISTRAN LA-  
DESAPARICIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA PULPAR DESPUÉS DE LA CO-  
RRECCIÓN DE LAS FUERZAS OCLUSALES. SE OBSERVARON REACCIO  
NES PULPARES EN ANIMALES SOMETIDOS A FUERZAS OCLUSALES IN-  
TENSAS, PERO NO CUANDO LAS FUERZAS ERAN LEVES O DE CORTA -  
DURACIÓN.

CAMBIOS PRODUCIDOS POR EL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN SOLAMENTE:

EN AUSENCIA DE IRRITANTES LOCALES DE INTENSIDAD SUFI-  
CIENTE PARA PRODUCIR BOLSAS PERIODONTALES, EL TRAUMA DE LA  
OCCLUSIÓN PUEDE CAUSAR AFLOJAMIENTO EXCESIVO DE LOS DIENTES  
ENSANCHAMIENTO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL Y DEFECTOS ANGULA  
RES, (VERTICALES) EN EL HUESO ALVEOLAR SIN BOLSAS.

LOS SIGNOS MÁS COMUNES DE TRAUMA DEL PERIODONCIO ES -  
EL AUMENTO DE LA MOVILIDAD DENTAL. LA MOVILIDAD DENTAL -  
PRODUCIDA POR EL TRAUMA TIENE DOS FASES:

FASE INICIAL:

SE DEBE A LA RESORCIÓN ÓSEA ALVEOLAR QUE ENSANCHA EL-  
LIGAMENTO PERIODONTAL Y PRODUCE EL NÚMERO DE FIBRAS PERIO-

DONTALES.

SEGUNDA FASE:

OCURRE DESPUÉS DE LA REPARACIÓN DE LA LESIÓN TRAUMÁTICA LA ADAPTACIÓN A LAS FUERZAS AUMENTADAS, RESULTADO EN EL ENSANCHAMIENTO PERMANENTE DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

OTROS CAMBIOS CLÍNICOS ATRIBUIDOS AL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN

AL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN SE ATRIBUYÓ UNA AMPLIA VARIEDAD DE CAMBIOS SOBRE LA BASE DE IMPRESIONES CLÍNICAS Y NO DE PRUEBAS CONFIRMADAS. SE LAS RESUME A CONTINUACIÓN COMO ELEMENTOS DE INTERÉS: EMPAQUETAMIENTO DE COMIDAS, HÁBITOS ANORMALES, DOLOR FACIAL DIFUSO, EROSIÓN, RECESIÓN, HEMORRAGIA GINGIVAL, MORDISQUEO DE CARRILLOS, SENSIBILIDAD DE LAS SUPERFICIES OCLUSALES E INCISALES, GINGIVITIS ÚLCERONECROSANTE AGUDA, HIPERPLASIA DE LA ENCÍA, PERICEMENTOSIS, BRUXISMO, MASTICACIÓN UNILATERAL, EXCURSIÓN LIMITADA DE LA MANDÍBULA (ATRICCIÓN INSUFICIENTE), EXCURSIONES ILIMITADAS DE LA MANDÍBULA (ATRICCIÓN EXCESIVA), CARIES INTERPROXIMAL, FORMACIÓN DE CÁLCULOS SUBGINGIVALES Y GINGIVITIS TENDENCIA A LA FORMACIÓN DE EPULLIS, PALIDEZ DE LA ENCÍA - AL EJERCERSE FUERZA OCLUSAL PULPA.- HIPEREMIA QUE RESULTA EN HIPERSENSIBILIDAD AL FRÍO, PULPITIS, NECROSIS PULPAR NÓDULOS PULPARES.

CAPÍTULO IV

BIOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL

PULPA.

LA PULPA ES UN TEJIDO CONJUNTIVO DE TIPO CORRECTIVO LAXO. SE ENCUENTRA ALOJADA EN LA CÁMARA PULPAR Y CONDUCTOS RADICULARES, ES DECIR QUE SE ENCUENTRA ENCLAUSTRADA, EXCEPTO A NIVEL - DEL FORÁMEN APICAL, POR PAREDES DENTINARIAS INEXTENSIBLES, ESTO HACE DE LA PULPA UNA UNIDAD BIOLÓGICA COMPLEJA CON PROCESOS MUY ESPECIALES.

EL ÓRGANO PULPAR

TEJIDO PULPAR CENTRAL

COMPRENDE:

CAPA ODONTOBLÁSTICA Y SUBODONTOBLÁSTICA.

A) PULPA DENTARIA.

B) PREDENTINA Y DENTINA.

A) PULPA DENTARIA:

LA PULPA DENTARIA SE ORIGINA CUANDO UNA CONDENSACIÓN DEL MESODERMO EN LA ZONA DEL EPITELIO INTERNO DEL ÓRGANO DEL ESMALTE INVAGINADO, FORMA LA PAPILA DENTARIA.



LA PAPILA DENTARIA ESTÁ FORMADA POR TEJIDO MESENQUIMATO SO ALTAMENTE CELULAR, AUNQUE POCO VASCULARIZADO.

LUEGO DURANTE LA FASE DE LA CAMPANA, LA PAPILA DENTARIA POR LA ACCIÓN INDUCTIVA DEL EPITELIO INTERNO DEL ÓRGANO DEL-ESMALTE, TRANSFORMA SUS CÉLULAS SUPERFICIALES EN ODONTOBLASTOS.

LOS ODONTOBLASTOS SON CÉLULAS FORMADORAS DE DENTINA. LA PRIMERA DENTINA LA DEPOSITAN EN FORMA DE MANTO (MATRIZ DENTINARIA).

DESPUÉS DE QUE LOS ODONTOBLASTOS HAN DEPOSITADO LAS PRIMERAS CAPAS DE DENTINA, LAS CÉLULAS DEL EPITELIO INTERNO SE TRANSFORMAN EN AMELOBLASTOS, LOS CUALES INICIAN LA PRODUCCIÓN DE LA MATRIZ DEL ESMALTE. EN ESTE MOMENTO AL INICIARSE LA FORMACIÓN DE TEJIDOS DUROS, LA PAPILA DENTARIA RECIBE EL NOMBRE DE PULPA DENTARIA.

B) CAPA ODONTOBLÁSTICA:

LOS ODONTOBLASTOS SON CÉLULAS DEL TEJIDO CONJUNTIVO ALTAMENTE DIFERENCIADAS. POR SER UNA CÉLULA SECRETORA DE DENTINA, EN 1865 WALDEYER PROPUSO EL NOMBRE QUE HOY LLEVA: ODONTOBLASTO.

LOS ODONTOBLASTOS ESTÁN SITUADOS EN LA PARTE MÁS EXTERNA DE LA PULPA JUNTO A LA PREDENTINA Y SE ALINEAN EN FORMA -

DE HILERA BASTANTE IRREGULAR QUE LLEVA EL NOMBRE DE CAPA --- (NOMBRE DE EBORIS) POR TENER PARECIDO A UN EPITELIO PSEUDO - ESTRATIFICADO.

EL CUERPO DEL ODONTOBLASTO DE CARA A LA SUPERFICIE INTERNA DE LA DENTINA POSEE UN PROCESO CITOPASMÁTICO QUE SE - EXTIENDE DENTRO DEL TUBULILLO DENTINARIO.

SE ESTIMA QUE DENTRO DE ESTAS PROLONGACIONES SE ENCUENTRAN CONTENIDAS LAS TRES CUARTAS PARTES DEL PROTOPLASMA ODONTOBLÁSTICO.

SE HA CALCULADO QUE LA LONGITUD DE LOS TUBULILLOS EN -- CONJUNTO EN UN DIENTE NORMAL ES APROXIMADAMENTE DE SEIS A -- SIETE MILÍMETROS. ESTAS PROLONGACIONES SON LARGAS, SINU-- SAS, Y LLEGAN HASTA EL LÍMITE AMELODENTINARIO Y EN ALGUNOS - LUGARES TIENEN UNA MAYOR CONFLUENCIA COMO EN LOS CUERNOS PULPARES. ESTO ES DE CAPITAL IMPORTANCIA EN EL ESTUDIO Y COMPRENSIÓN DE LA PATOLOGÍA PULPAR.

LA PROLONGACIÓN PROTOPLASMÁTICA DEL ODONTOBLASTO DENTRO DEL TÚBULO DENTINARIO RECIBE EL NOMBRE DE FIBRA DE THOMES. ES FRECUENTE LA PRESENCIA DE VACUOLOS EN EL INTERIOR DE LA - FIBRA DE THOMES.

ZONA DE WEILL:

DE CARA AL OTRO POLO INTERNO DEL ODONTOBLASTO, SE EN--- CUENTRA UNA ZONA DE CÉLULAS, SE DENOMINA ZONA DE WEILL O SUB

ODONTOBLÁSTICA. AQUI SE ENCUENTRAN FIBRAS NERVIOSAS. SOLO LOS DIENTES ADULTOS POSEEN ZONA DE WEILL.

TEJIDO PULPAR (ZONA CELULAR):

POR DENTRO DE LA ZONA DE WEILL, EXISTE UN ÁREA ABUNDANTE EN CÉLULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS. ESTA ZONA ES UN VERDADERO DEPÓSITO DE CÉLULAS QUE PASAN A SUBSTITUIR A LAS QUE DESTRUYEN ENTRE ELLAS LOS ODONTOBLASTOS.

ZONA CENTRAL: TIENE LAS CARACTERÍSTICAS DE UN TEJIDO CONJUNTIVO EMBRIONARIO Y POR LO TANTO PRESENTA: CÉLULAS, VASOS SANGUÍNEOS, LINFÁTICOS Y NERVIOS. ADEMÁS ELEMENTOS FIBROSOS Y SUSTANCIA FUNDAMENTAL.

CÉLULAS DE LA PULPA: LAS CÉLULAS DE LA PULPA APARTE DE LOS ODONTOBLASTOS SON: LOS FIBROBLASTOS, LOS HISTIOCITOS Y ALGÚN LINFOCITO.

FIBROBLASTOS: LOS FIBROBLASTOS O CÉLULAS ESTRELLADAS DE LA PULPA PRESENTAN LARGAS PROLONGACIONES PROTOPLASMÁTICAS CON LAS QUE SE UNEN A OTRAS CÉLULAS FORMANDO UNA RED.

HISTIOCITOS: LOS HISTIOCITOS SON CÉLULAS DE DEFENSA PULPAR. PRESENTAN UN CITOPLASMA DE APARIENCIA RAMIFICADA. DURANTE-

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

LOS PROCESOS INFLAMATORIOS DE LA PULPA, SE CONVIERTEN EN MACRÓFAGOS; LOS MACRÓFAGOS REFUERZAN A LOS POLIMORFONUCLEARES- EN EL ATAQUE A LAS BACTERIAS Y REMUEVEN LOS PRODUCTOS DE DES-  
COMBRO DE UNA ÁREA ATACADA.

LINFOCITOS: LOS LINFOCITOS PROVIENEN DEL TORRENTE CIRCULATORIO Y EN LOS PROCESOS INFLAMATORIOS PULPARES, SOBRE TODO EN-  
LOS CRÓNICOS, ESTAS CÉLULAS MIGRAN AL SITIO DE DEFENSA Y SE-  
TRANSFORMAN EN MACRÓFAGOS, CUYA FUNCIÓN YA FUE ESPECIFICADA.

TAMBIÉN PUEDEN CONVERTIRSE EN CÉLULAS PLASMÁTICAS CUYA-  
FUNCIÓN ES LA DILUCIÓN DE LAS TOXINAS SEGÚN SE CREE.

IRRIGACIÓN:

LA IRRIGACIÓN SANGUÍNEA DE LA PULPA DENTARIA ES ABUNDAN-  
TE, LOS VASOS PENETRAN A LA PULPA A TRAVÉS DE LOS FORÁMENES-  
APICALES Y CONDUCTOS ACCESORIOS.

ARTERIAS:

LAS ARTERIAS SON LOS VASOS MÁS GRANDES QUE IRRIGAN LA -  
PULPA Y POSEEN CUBIERTA MUSCULAR TÍPICA AÚN EN SUS RAMAS MÁS  
FINAS. LAS ARTERIOLAS, TERMINAN ENCIMA, DEBAJO Y ENTRE LOS  
ODONTOBLASTOS. LAS ARTERIOLAS ESTÁN SITUADAS MÁS HACIA LA-  
PERIFERIA DE LA PULPA.

VENAS:

LAS VÉNULAS SON MÁS NUMEROSAS QUE LAS ARTERIOLAS Y SU RECORRIDO ES SEMEJANTE, PERO EN SENTIDO INVERSO. LAS VÉNULAS ESTÁN SITUADAS MÁS HACIA EL CENTRO DE LA PULPA.

VASOS LINFÁTICOS:

LOS VASOS LINFÁTICOS DE LA PULPA DENTARIA FORMAN UNA RED COLECTORA PROFUSA QUE DRENA POR VASOS AFERENTES A TRAVÉS DEL FORÁMEN APICAL SIGUIENDO LA VÍA LINFÁTICA ORAL Y FACIAL.

NERVIOS:

LOS NERVIOS DE LA PULPA DENTARIA PENETRAN TAMBIÉN POR EL FORÁMEN APICAL Y SIGUEN EL TRAYECTO DE LOS VASOS SANGUÍNEOS. SON DEL TIPO MIELINIZADO Y NO MIELINIZADO.

LOS HACES MIELINIZADOS SIGUEN EL CURSO DE LAS ARTERIAS PARA LUEGO DIVIDIRSE EN SENTIDO CORONAL, EN HACES MÁS PEQUEÑOS. ESTOS HACES PENETRAN LA ZONA DE WEILL Y ES MUY ABUNDANTE. DE ESTE PLEXO, SE DESPRENDEN PEQUEÑOS HACES - QUE PASAN A LA ZONA SUBODONTOBLÁSTICA, DONDE PIERDEN SU CUBIERTA DE MIELINA Y TERMINAN EN FORMA DE ARBONIFICACIONES EN LA CAPA ODONTOBLÁSTICA. RECIENTES INVESTIGACIONES HAN DEMOSTRADO, NO OBSTANTE, LA PRESENCIA DE FIBRAS NERVIOSAS DENTRO DEL TÚBULO DENTARIO JUNTO A LA FIBRA DE THOMES HASTA EL LIMITE AMELODENTINARIO.

OTROS AUTORES NIEGAN TERMINANTEMENTE DICHA POSIBILIDAD.

LOS HACES NO MIELINIZADOS SON LOS QUE REGULAN LA DILATACIÓN Y LA CONTRACCIÓN VASCULAR PULPAR.

EL HECHO DE QUE EN LA ZONA PERIFÉRICA DE LA PULPA HASTA LA PREDENTINA, LOS NERVIOS CAREZCAN DE CUBIERTA MIELÍNICA ES DE GRAN IMPORTANCIA, PUES POR FALTA DE DISCERNIMIENTO SOBRE LA CALIDAD DE LOS ESTÍMULOS, LA RESPUESTA SIEMPRE SERÁ CON DOLOR, ES DECIR: QUE ANTE EL CALOR, EL FRÍO, CORRIENTE ELÉCTRICA, PRESIÓN, AGENTES QUÍMICOS, LA PULPA SIEMPRE RESPONDERÁ CON DOLOR.

SE ESTIMA QUE LAS FIBRAS NERVIOSAS EN SU MAYORÍA MIDEN 3 MICRONES (DE GROSOR) Y SU NÚMERO VARÍA EN UN DIENTE NORMAL DE 151 a 1,296 FIBRAS. SE HA ESTUDIADO QUE NO EXISTE RELACIÓN ENTRE LAS VARIACIONES DE DIÁMETRO Y NÚMERO CON LA EDAD, TAMAÑO Y TIPO DE DIENTE.

C) PREUDENTINA Y DENTINA.

LA PREDENTINA ES LA CAPA DENTINARIA MÁS PROFUNDA. SE HALLA SIEMPRE ENTRE LOS ODONTOBLASTOS Y LA DENTINA. ES CONTINUACIÓN DE LA MATRIZ DENTINARIA, PERO MIENTRAS QUE LA MATRIZ ES MINERALIZADA, LA PREDENTINA NO ES MINERALIZADA.

DENTINA.

LA DENTINA ESTÁ FORMADA POR LOS ODONTOBLASTOS, QUIENES LA DEPOSITAN EN FORMA DE CAPAS. ESTAS CAPAS DEPOSITADAS SUBSECUENTEMENTE, RECIBEN EL NOMBRE DE MATRIZ ORGÁNICA. ESTA MATRIZ ORGÁNICA ESTÁ CONSTITUIDA INICIALMENTE POR MUCOPOLISACÁRIDOS; LUEGO SE MINERALIZA.

LA DENTINA ESTÁ PERFORADA POR MÚLTIPLES MICROCONDUCTOS QUE RECIBEN EL NOMBRE DE TUBULILLOS DENTINARIOS. ESTOS TUBULILLOS DENTINARIOS ATRAVIEZAN LA DENTINA EN FORMA ONDULADA DESDE LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA PULPA, HASTA EL LÍMITE AMELODENTINARIO. TIENEN DE DIÁMETRO APROXIMADAMENTE TRES MICRAS EN LA ZONA PULPAR (POLO EXTERIOR DEL ODONTOBLASTO) Y UNA MICRA CERCA DEL LÍMITE AMELODENTINARIO. ESTO ES DE SUMA IMPORTANCIA A LOS EFECTOS DE LA COMPRESIÓN DEMUCHOS PRINCIPIOS DE LA ENDODONCIA PREVENTIVA Y DE LA TERAPIA DE LOS CONDUCTOS, PUES CADA TUBULILLO CONTIENE LA PROLONGACIÓN CITOPASMÁTICA DE UN ODONTOBLASTO.

LOS TUBULILLOS SE DIVIDEN Y SE RAMIFICAN PROFUSAMENTE SOBRE TODO A NIVEL DEL LÍMITE AMELODENTINARIO.

LA DENTINA ES SUMAMENTE SENSIBLE Y LAS RESPUESTAS A CUALQUIER ESTÍMULO SIEMPRE SON DOLOROSAS (COMO LA PULPA). NO SE SABE HASTA LA FECHA EL MECANISMO EXACTO DE ESTA TRASMISIÓN.

SI SE TOMA EN CUENTA QUE HAY TRES MICROORGANISMOS DE UN TAMAÑO MENOR A LAS TRES MICRAS Y QUE POR LO TANTO CABEN ALOJADOS EN LA PARTE MÁS AMPLIA DE LOS TÚBULOS DENTINARIOS DEBE PENSARSE EN LA GRAN IMPORTANCIA QUE TIENE LA CIRUGÍA Y LA TERAPIA DE LAS PAREDES DENTINARIAS DE CONDUCTOS INFECTADOS EN ENDODONCIA.

SE ESTIMA ASINISMO QUE EXISTEN POR MILÍMETRO CUADRADO 50,000 TUBULILLOS DENTINARIOS. PUEDE CALCULARSE LA CANTIDAD DE CÉLULAS ODONTOBLÁSTICAS DAÑADAS DURANTE LOS PROCEDIMIENTOS DE OPERATORIA DENTAL (ENDODONCIA PREVENTIVA) CUANDO SE USAN POR EJEMPLO, FRESAS SIN FILO, CON PRESIÓN Y SIN REFRIGERACIÓN.

HAY AGRESORES QUÍMICOS, TÉRMICOS (CALOR Y DESHIDRATACIÓN) Y BACTARIANOS

#### DENTINAS.

LA DENTINA PRIMARIA ES LA DENTINA QUE SE FORMA INICIALMENTE, CUANDO ESTA DENTINA EMPIEZA A CALCIFICARSE, LA PAPILA DENTAL SE CONVIERTE EN PULPA DENTAL.

LA DENTINA SECUNDARIA ES LA DENTINA QUE SE FORMA A LO LARGO DE LA VIDA DEL DIENTE: SE ENCUENTRA ENTRE LA PREDENTINA Y LA DENTINA PRIMARIA.

SE DEPOSITA PRINCIPALMENTE EN EL PISO Y TECHO DE LAS-



CÁMARAS PULPARES FRENTE A LA LÍNEA DE PROFUNDIZACIÓN DE-  
CARIES.

EXISTE UNA CLARA DIFERENCIACIÓN ENTRE LA DENTINA --  
PRIMARIA Y SECUNDARIA, LA SECUNDARIA POSEE UN NÚMERO DE-  
CANALÍCULOS CON UNA TRAYECTORIA MUCHO MÁS IRREGULAR QUE-  
LA DENTINA PRIMARIA.

LA DENTINA TERCIARIA, RECIBE DIFERENTES NOMBRES DE-  
ACUERDO A SU FUNCIÓN. SE LE ENCUENTRA EN LOS DIENTES -  
ADULTOS Y SIEMPRE FRENTE A UNA ZONA DE IRRITACIÓN (CA---  
RIES, ABRASIÓN, NUTILACIÓN), SE HALLA ENTRE LA PREDENTI-  
NA Y LA DENTINA SECUNDARIA. PRESENTA UNA MAYOR IRREGU-  
LARIDAD EN EL NÚMERO Y TRAYECTO DE LOS TÚBULOS DENTINA--  
RIOS Y ES MENOS MINERALIZADA QUE LA DENTINA SECUNDARIA.

DENTINA PERICANALICULAR.

LA DENTINA PERICANALICULAR SE ENCUENTRA ALREDEDOR -  
DEL PROCESO CITOPASMÁTICO DE LOS ODONTOBLASTOS. LA --  
DENTINA PERICANALICULAR PRINCIPIA DONDE TERMINA LA PRE--  
DENTINA. POSEE UNA ALTA MINERALIZACIÓN Y CON EL TIEMPO  
Y DE ACUERDO A LOS DIFERENTES IRRITANTES, DISMINUYE LA -  
LUZ DEL TUBULILLO OBLITERÁNDOLO TOTALMENTE (DENTINA OPA-  
CA Y DENTINA TRANSLÚCIDA RESPECTIVAMENTE).

TEJIDO PULPAR.

PULPA CAMERAL Y RADICULAR:

LA PULPA RADICULAR ES UNA CONTINUACIÓN DE LA PULPA CO  
RONARIA. ESTÁ CONTENIDA EN EL CONDUCTO RADICULAR, EL ---  
CUAL SE ESTRECHA PROGRESIVAMENTE HASTA EL FORÁMEN APICAL.

POR EL FORÁMEN APICAL Y CONDUCTOS ACCESORIOS PASAN A-  
LA PULPA LOS VASOS Y NERVIOS. LOS VASOS QUE IRRIGAN EL -  
PERIÁPICE, INTERVIENE LA VAINA DE HERTWING.

LA VAINA DE HERTWING ES UNA CONTINUIDAD INICIALMENTE-  
DEL EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE; LUEGO MIENTRAS LOS ODON  
TOBLASTOS PRODUCEN DENTINA EN LA PARTE INTERNA, LA VAINA -  
DE HERTWING SE FRAGMENTA.

ENTRE SUS CÉLULAS EPITELIALES CRECEN ELEMENTOS CELULA  
RES PROCEDENTES DEL MESÉNQUIMA DEL FOLÍCULO DENTARIO, QUE\_  
INICIARÁN LA APOSICIÓN DE LA MATRIZ CEMENTARIA POR FUERA.  
ESTAS CÉLULAS RECIBEN EL NOMBRE DE CEMENTOBLASTOS.

EL PRINCIPAL PRODUCTO DE ELABORACIÓN DE LOS CEMENTOBLAS  
TOS ES EL COLÁGENO.

EL COLÁGENO FORMA LA MATRIZ ORGÁNICA CEMENTARIA. --  
UNA VEZ DEPOSITADA CIERTA CANTIDAD DE MATRIZ, SE INICIA LA  
MINERALIZACIÓN DEL CEMENTO. SE ENTIENDE POR MINERALIZA--  
CIÓN DEL CEMENTO EL DEPÓSITO DE CRISTALES MINERALES DE ORI

GEN TISULAR ENTRE LAS FIBRILLAS DE COLÁGENO DE LA MATRIZ

LOS CRISTALES MINERALES ESTÁN CONSTITUIDOS PRINCIPALMENTE POR HIDROXIAPATITA. ESTOS CRISTALES SON SIMILARES A LOS DEL HUESO Y LA DENTINA.

#### BIOLOGÍA APICAL Y PERIAPICAL.

EL COMPLEJO BIOLÓGICO FORMADO POR CEMENTO, PERIODONTO Y HUESO ALVEOLAR HACE A LA HISTOFISIOLOGÍA APICAL Y PERIAPICAL. LA NECESIDAD DE NO DAÑAR ESTAS ZONAS DURANTE LAS MANIOBRAS ENDODÓNCICAS ES FUNDAMENTAL, DADO QUE ALLÍ RESIDE EL POTENCIAL REPARADOR ANHELADO.

EL CEMENTO RADICULAR Y EL HUESO ALVEOLAR PRODUCIDOS POR EL PERIODONTO, DESEMPEÑAN UNA FUNCIÓN EN LA CICATRIZACIÓN Y REPARACIÓN, CUYA IMPORTANCIA NO PODRÁ SER IGUALADA POR NINGÚN OTRO MATERIAL NO BIOLÓGICO.

## CAPÍTULO V

### INTERRELACIÓN DE LESIONES PULPARES Y PARODONTALES

LA RELACIÓN QUE EXISTE ENTRE ENDODONCIA Y PARODON--  
CIA ES DE SUMA IMPORTANCIA PARA EL PARODONCISTA. EL EN  
TENDIMIENTO DE LA RELACIÓN ENTRE LOS TEJIDOS PULPARES Y-  
PARODONTALES ES FUNDAMENTAL.

LA ETIOLOGÍA DE LOS FACTORES INICIANTES Y PERPETUAN  
TES DE LESIONES QUE AFECTAN LOS TEJIDOS DE SOPORTE DEL -  
DIENTE PUEDEN SER RELACIONADOS A PROCESOS PATOLÓGICOS EN  
TEJIDOS PARODONTALES O PULPARES, Y EN ALGUNAS CIRCUNSTAN  
CIAS A UNA COMBINACIÓN DE AMBOS.

HAY UNA GRAN CANTIDAD DE CONJETURAS ACERCA DE UNA -  
RELACIÓN EN PARTICULAR, QUE ES EL EFECTO DE LA ENFERME--  
DAD PARODONTAL EN TEJIDOS PULPARES, ASÍ COMO EN LAS ES--  
TRUCTURAS PARODONTALES DE SOPORTE Y LA DINÁMICA DE LESIO  
NES COMBINADAS.

ACTUALMENTE, DE ACUERDO A ESTUDIOS RECIENTES, NO --

EXISTE DUDA ALGUNA DE QUE LA ENFERMEDAD PARODONTAL PUEDE SER INICIADA O PERPETUADA POR PROCESOS PATOLÓGICOS PULPARES (C. ARNECKI Y SHILDER, 1979; HIATT 1966, 1963, 1959, SIMRING Y GOLDBERG, 1964; SELTZER, BENDER Y DIENTE 1968, SELTZER 1969).

SELTZER (1963) EN ESTUDIOS HISTOLÓGICOS HECHOS EN DIENTES QUE PRESENTABAN LESIONES CARIOSAS OBSERVÓ UNA DESTRUCCIÓN EXCESIVA DEL PARODONTO CIRCUNDANTE DEBIDO A LA DISEMINACIÓN DE TEJIDO DE GRANULACIÓN INDUCIDO.

LA INFLAMACIÓN DERIVADA DE TEJIDO PULPAR INFLAMADO LA CUAL DRENABA POR CANALES LATERALES Y/O FORÁMINAS APICALES. EL AUTOR AFIRMA: LESIONES PULPARES EXTENSAS CAUSAN CAMBIOS PARODONTALES A TRAVÉS DE CANALES LATERALES, Y FORÁMINAS ACCESORIAS Y TAMBIÉN POR MEDIO DE LA EXPANSIÓN CRESTAL DE LESIONES GRANULOMATOSAS (SELTZER 1967).

SHILDER (ENDODONTIC PRACTICE, 6a. ED.) Y HIATT, AMENS (HIATT Y AMENS, 1964), CONCUERDAN EN QUE SE PUEDE LOGRAR LA REGENERACIÓN DEL PARODONTO DESPUÉS DE UNA TERAPIA ENDODÓNTICA EXITOSA. ESTE PRINCIPIO PUEDE SER UNA MODALIDAD TERAPÉUTICA BIEN ESTABLECIDA, SIEMPRE Y CUANDO LOS EFECTOS DE LA PARODONTITIS MARGINAL NO HAYAN AFECTADO LAS ESTRUCTURAS PARODONTALES DE SOPORTE.

EN 1963 SELTZER CT. 21., OBSERVARON QUE LA PULPA ERA AFECTADA POR LESIONES PARODONTALES, PRINCIPALMENTE A TRAVÉS DE LA INTERFERENCIA DE PROCESOS DEGENERATIVOS CON EL APORTE SANGUÍNEO DE LA PULPA.

ESTA INTERFERENCIA INDUCE...CAMBIOS ATRÓFICOS Y DEGENERATIVOS TALES COMO LA REDUCCIÓN EN EL NÚMERO DE CÉLULAS PULPARES, CALCIFICACIONES DISTRÓFICAS, FIBROSIS, FORMACIÓN DE DENTINA REPARATIVA, INFLAMACIÓN Y REABSORCIÓN. (SETZER ETEL, 1963).

EN ESTOS ESTUDIOS NO FUERON INCLUIDOS DIENTES -- NORMALES Y CENTRALES Y UNO TIENE QUE ESPECULAR SI EL MATERIAL PRESENTADO EN EL ESTUDIO REPRESENTA CON PRECISIÓN EL PROCESO PATOLÓGICO DESCRITO, O SI LOS CAMBIOS ESTÁN RELACIONADOS CON FENÓMENOS ESPACIADOS, POR EJEMPLO: EDAD O LA CANTIDAD O EXTENSIÓN DE RESTAURACIÓN, ETC.

SIMRING Y GOLDBERG EN 1964 AMPLIARON EL CONCEPTO DE "PULPITIS RETRÓGADA" DE SELTZER, EL CUAL ES ATRIBUIDO AL EFECTO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN EL ESTADO DE LA PULPA. SIMRING Y GOLDBERG AFIRMAN "LA CAUSA ORIGINAL DE LA PATOSIS PULPAR NO PARECE SER SIGNIFICATIVA EN EL DESARROLLO DE LA PARODONTITIS RETRÓGADA".

LA PULPA SE PUEDE VER AFECTADA POR CARIES, EXPOSICIÓN MECÁNICA, TRAUMA AGUDO, TRAUMA OCLUSAL CRÓNICO O PULPITIS RETRÓGADA OCASIONADA POR UNA PARODONTITIS MARGINAL. LOS AUTORES NO DETERMINAN EXACTAMENTE CUAL DE ESTAS VARIABLES, YA SEA SOLA O EN COMBINACIÓN SON RESPONSABLES DE LOS RESULTADOS DEGENERATIVOS OBTENIDOS.

LA CONCLUSIÓN QUE "PULPITIS Y/O NECROSIS PULPAR - PUEDEN Y OCURREN COMO RESULTADO DE INFLAMACIÓN PARODONTAL QUE ENVUELVE UN CANAL ACCESORIO O APICAL", FUE OBTENIDO EN UN ESTUDIO REALIZADO POR RUBACH Y MITCHELL - EN 1965. DE NUEVO EN ESTE ESTUDIO NO SE UTILIZARON - DIENTES NORMALES O CONTROLES. OTROS AUTORES HAN LLEGADO A CONCLUSIONES SIMILARES (DOSTERARE, 1961, ROSS--MAN, 1967) DE QUE CANALES LATERALES ACTÚAN COMO CONDUCTORES PARA UNA "PULPITIS RETRÓGADA". SIMON ET. EN -- 1972 AFIRMA QUE "...NO EXISTE RELACIÓN ENTRE LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL Y LOS CAMBIOS EN LA -- PULPA". ELLOS DEMOSTRARON QUE SIN IMPORTAR EL MEDIO-PARODONTAL INMEDIATO, EL TEJIDO PULPAR EN EL MISMO PACIENTE TENÍA UNA APARIENCIA SIMILAR. LA CONDICIÓN -- SISTÉMICA DEL PACIENTE, CONCLUYEN, PUEDE TENER UNA MAYOR INFLUENCIA EN LA PULPA QUE EL ESTADO PARODONTAL -- DEL PACIENTE.

CHACKOR, 1974 PROPONE QUE LA PULPA DENTAL NO ES AFECTADA SIN IMPORTAR LA CANTIDAD DE PLACA Y CÁLCULO ACUMULADOS EN LA SUPERFICIE RADICULAR.

UTILIZANDO SESENTA DIENTES INVOLUCRADOS PARODONTALMENTE. CANGELAND ET AL EN 1974, DEMOSTRÓ EVIDENCIA HISTOLÓGICA DE CAMBIOS PULPARES PATOLÓGICOS. UNA CORRELACIÓN ENTRE CALCIFICACIONES PULPARES Y ENFERMEDAD PARODONTAL, SIN NINGÚN TIPO DE INFLAMACIÓN CONSPICUA ILUSTRÓ QUE LA RELACIÓN ENTRE ESTRUCTURAS PARODONTALES Y LA PULPA ESTÁ BIEN ESTABLECIDA, PERO QUE DE NINGUNA MANERA ES SEGURO QUE TODA LA PULPA PUEDA SUCUMBIR A PESAR DE QUE UNO O MÁS CANALES LATERALES, O TÚBULOS DENTINARIOS ESTÉN INVOLUCRADOS, SIEMPRE Y CUANDO EL CANAL PRINCIPAL NO SE ENCUENTRE SERIAMENTE INVOLUCRADO.

SMUKLER Y TAGGER EN 1976, ANALIZARON HISTOLOGICAMENTE LAS RAÍCES AMPUTADAS DE MOLARES CON FURCACIONES INVOLUCRADAS. LOS AUTORES NO REPORTAN LA OBSERVACIÓN DE INFILTRACIÓN CELULAR INFLAMATORIA.

CONCLUYEN QUE LA ENFERMEDAD PARODONTAL NO AFECTA LA VITALIDAD DEL TEJIDO PULPAR.



CZARNECKI Y SHILDER, HACEN NOTAR QUE COMO RESULTA DO DE LA LITERATURA, SE ASUME Y SE ACEPTA QUE LA ENFERMEDAD PARODONTAL AFECTA DIRECTAMENTE A LA PULPA.

EN SU ESTUDIO FUERON EXAMINADOS 46 DIENTES HUMANOS DE PACIENTES CUYA EDAD FLUCTUABA DE 14-89 AÑOS DE EDAD.

LOS DIENTES FUERON DOCUMENTADOS DE ACUERDO A SU ESTADO PARODONTAL Y ENDODÓNTICO. OBTUVIERON 38 DIENTES INTACTOS LIBRES DE CARIES Y 12 DIENTES CON EVIDENCIA DE CARIES Y ODONTOLOGÍA RESTAURADORA, ADEMÁS DE OBTENER HISTORIAS MÉDICAS DE LOS PACIENTES. LA CONCLUSIÓN DE ESTE ESTUDIO INDICA. "UN PATRÓN DE NO RELACIÓN ENTRE LA APARIENCIA PULPAR Y LA CONDICIÓN PARODONTAL DE CADA DIENTE". EN UN CASO EXTREMO OBSERVARON QUE EL DIENTE DE UNA MUJER DE 89 AÑOS DE EDAD QUE ESTABA ASOCIADO CON ENFERMEDAD PARODONTAL SEVERA, CON PÉRDIDA ÓSEA (A LO LARGO) EN TODO LO LARGO DE LA RAÍZ, EL ESTADO PULPAR FUE DIAGNOSTICADO DENTRO DE LÍMITES NORMALES. (CZARNECKI Y SHILDER 1979).

LOWMAN Y COLABORADORES, EN 1973 DEMOSTRARON QUE LA TERAPIA PARODONTAL PUEDE AFECTAR A LOS TEJIDOS PULPARES. DESPUES DE ALISAR LAS RAÍCES DE MOLARES Y TIENENDO LOS DIENTES, 59% DE LOS DIENTES MOSTRARON LA PRE

SENCIA DE CANALES.

BERGENHOLTZ EN 1977, DEMOSTRÓ QUE SI UNO APLICA PRODUCTOS DE PLACA DENTOBACTERIANA SOBRE SUPERFICIES DENTINALES, SE PRODUCE UNA REACCIÓN INFLAMATORIA EN LA PULPA, BERGENHOLTZ Y LINDHE, EN UN ESTUDIO POSTERIOR REALIZADO EN SEIS PRIMATES, CON PARODONTITIS INDICUDA, DEMOSTRARON QUE A PESAR DE QUE EL 57% DE LOS DIENTES EXHIBÍAN ALTERACIONES PATOLÓGICAS DESPUÉS DEL RASPADO Y ALISADO RADICULAR, RELATIVO A CONTROLES SIN TRATAMIENTO PARODONTAL, NO OCURRIERON ALTERACIONES SEVERAS EN LAS PULPAS RADICULARES. SUS RESULTADOS INCLUYEN:

- 1.- LA PARODONTITIS DESTRUCTIVA NO ESTÁ SIEMPRE RELACIONADA CON ALTERACIONES PATOLÓGICAS DEL TEJIDO PULPAR DE DIENTES AFECTADOS.
- 2.- EN ÁREAS LOCALIZADAS DE LA PULPA, SUBYACENTES O SUPERFICIES RADICULARES EXPUESTAS AL MEDIO-BUCAL POR LA DESTRUCCIÓN DEL LIGAMENTO PARODONTAL, FUERON OBSERVADAS ALTERACIONES MODERADAS DE TEJIDO PULPAR (FORMACIÓN DE DENTINA SECUNDARIA Y/O INFILTRACIÓN DE CÉLULAS INFLAMATORIAS).

3.- LA FORMACIÓN DE PLACA EN SUPERFICIES RADICULARES RECIÉN RASPADAS Y ALISADAS DE DIENTES CON PARODONTITIS NO AUMENTA LA INCIDENCIA O SEVERIDAD DE LAS ALTERACIONES EN TEJIDO PULPAR. (BERGENHOLTZ Y LINDHE, 1978).

EN UN ESTUDIO DE ROSS Y THOMPSON, EN EL CUAL EVALUARON LA SOBREVIVENCIA A LARGO PLAZO (5-25 AÑOS) DE MOLARES MAXILARES CON LESIONES EN SUS FURCACIONES DE 366 DIENTES, UNICAMENTE EL 4% TENÍA TERAPIA ENDODÓNTICA DESPUÉS DEL TRATAMIENTO PARODONTAL. LOS AUTORES AFIRMAN QUE LA RAZÓN DE LA DEGRADACIÓN DE ESTAS PULPAS SE DEBIÓ A CARIES (ROSS Y THOMPSON 1978).

MARION EN 1979, ESTUDIÓ DIENTES AFECTADOS PARODONTALMENTE SIN HISTORIA DE TERAPIA PARODONTAL. LOS DIENTES FUERON EXAMINADOS CUIDADOSAMENTE Y SE PROBÓ LA VITALIDAD. FUERON REALIZADOS RASPADO Y ALISADO RADICULAR AFECTAN LA PULPA. LAS PULPAS DE 7 DE 62 DIENTES SE NECROSARON. LOS AUTORES MANTIENEN QUE LA HISTOLOGÍA DE ESTOS DIENTES INDICA QUE LA PROGRESIÓN DE LA INFLAMACIÓN FUE DE APICAL A CORONAL (CONTRARIO A LA PROGRESIÓN QUE UNO ESPERA ENCONTRAR DEBIDO A CARIES).

DIEZ DE LOS DIENTES TRATADOS TUVIERON UNA RESPUESTA --

PULPAR DESPUÉS DE DOS SEMANAS. HISTOLÓGICAMENTE LA INFLAMACIÓN ESTABA LOCALIZADA CERCA DE LA CAPA ODONTOBLÁSTICA DEL LADO DONDE EL TRATAMIENTO SE HABÍA REALIZADO. TODOS LOS CONTROLES DE ESTE ESTUDIO ESTUVIERON DENTRO DE LOS LÍMITES NORMALES. MERION CONCLUYE QUE LA TERAPIA PARODONTAL PUEDE INICIAR UNA PULPITIS RETRÓGADA, CON NECROSIS PULPAR COMO RESULTANTE.

OCASIONALMENTE, UNA LESIÓN ENDODÓNTICA PUEDE COEXISTIR CON UN DIENTE INVOLUCRADO PARODÓNTICAMENTE. LA MAYORÍA DE LOS INVESTIGADORES HAN TRATADO DE CLASIFICAR LA LESIÓN PARODONTAL-ENDODÓNTICA COMBINADA, BASADOS EN LA CONTRIBUCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA DE CADA PROCESO PATOLÓGICO.

EL DETERMINANTE MÁS CRÍTICO QUE UNO DEBE DE TOMAR EN CUENTA AL EVALUAR UNA LESIÓN COMBINADA ES LA VITALIDAD DEL DIENTE (BLAIR, 1972). EN UNA LESIÓN COMBINADA REAL, LA PULPA DEL DIENTE AFECTADO NO ES VITAL. SIMON MANTIENE QUE LA LESIÓN COMBINADA REAL ES CUANDO UNA LESIÓN INDUCIDA ENDODÓNTICAMENTE EXISTE EN UN DIENTE QUE TAMBIÉN ESTÁ AFECTADO PARODONTALMENTE. (SIMON-ET.AL. 1972) HARRINGTON SOSTIENE "LESIONES PARODONTALES OCURREN CUANDO LESIONES PARODONTALES Y LESIONES PERIAPICALES O LATERALES INDEPENDIENTES ESTÁN PRESENTES-

Y SE COMUNICAN". RADIOGRÁFICAMENTE LA PÉRDIDA ÓSEA - SE EXTIENDE A TRAVÉS DE LA RAÍZ DESDE LA CRESTA ÓSEA. AL SONDEO PARODONTAL, LA SONDA CAE ABRUPTAMENTE EN UNA ZONA EXCLUSIVA, GENERALMENTE EN EL ASPECTO LATERAL DE LA RAÍZ (HARRINGTON, 1979).

ES INTERESANTE QUE EXISTAN DIFERENCIAS DE OPINIÓN A LA SECUENCIA TERAPÉUTICA PARA LA RESOLUCIÓN DE LA LESIÓN COMBINADA. HILDEBRAND Y MORSE AFIRMAN QUE EN CASOS DE LESIONES COMBINADAS REALES, LA RESOLUCIÓN SE LOGRA DESPUÉS DEL TRATAMIENTO ENDODÓNTICO, PERO EXCEPTO DE DOLOR PULPAR AGUDO O DE UN ABSCESO ALVEOLAR AGUDO, LA SECUENCIA QUE SE RECOMIENDA ES TRATAMIENTO PARODONTAL PRIMERO, SEGUIDO DE TRATAMIENTO ENDODÓNTICO.

EL FUNDAMENTO BIOLÓGICO PROPUESTO PARA ESTA SECUENCIA DE TERAPIA ES QUE LOS CONTAMINANTES BACTERIANOS DE LA LESIÓN PARODONTAL PUEDEN CAUSAR MANIFESTACIONES CLÍNICAS INDESEADAS, Y ASÍ LA AFECCIÓN PULPAR ES DUDOSA, LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO PARODONTAL VA A DETERMINAR EL TRATAMIENTO A SEGUIR (HILDEBRAND Y MORSE - 1980).

HARRINGTON EN 1979 DICE QUE YA QUE EL ESTADO PARODONTAL ES EL PUNTO IMPORTANTE PARA EL PRONÓSTICO DE UN

DIENTE, SI LA LESION COMBINADA ES DETERMINADA PARA --  
SER TRATADA PARODONTALMENTE"... LA TERAPIA DE CONDU\_  
TOS RADICULARES DEBERA SER COMPLETADA ANTES DE INI---  
CIAR TERAPIA PARODONTAL DEFINITIVA".

EL DRENADO DE LA LESIÓN ENDODÓNTICA PUEDE INTER-  
FERIR CON LA REPARACIÓN DEL PARODONTO (HARRINGTON, --  
1979).

SIMON Y COLABORADORES SIENTEN QUE DESPUÉS DEL --  
TRATAMIENTO DE CANALES OCURRIRÁ UNA CICATRIZACIÓN PE-  
RIAPICAL EXITOSA, CON LO QUE EL TRATAMIENTO PARODON--  
TAL VA A DETERMINAR EL NIVEL DE ÉXITO QUE SE PUEDA OB\_  
TENER. (SIMON ET AL, 1972) BLAIR TAMBIEN IMPLICA QUE  
EL TRATAMIENTO ENDODÓNTICO DEBE PRECEDER AL TRATAMIEN  
TO PARODONTAL. (BLAIR, 1972).

## CAPÍTULO VI

### TRATAMIENTO PERIODONTAL Y ENDODÓNTICO COMBINADO

LA PERIODONCIA Y LA ENDODONCIA SON ESPECIALIDADES SEPARADAS, PERO EL PERIODONCIO NO ESTÁ DIVIDIDO DE MANERA SIMILAR EN UNA MITAD PERIODONTAL Y UNA MITAD PERIAPICAL; EL PERIODONCIO ES UNA UNIDAD CONTINUA CUANDO LA INFLAMACIÓN SE DIFUNDE DESDE LA ENCÍA HACIA DENTRO DEL HUESO ALVEOLAR Y EL LIGAMENTO PERIODONTAL, PUEDE LLEGAR A LA PULPA A TRAVÉS DE LOS ÁPICES RADICULARES O CONDUCTOS PULPARES ACCESORIOS CERCANOS AL ÁPICE O EN LA FURCACIÓN. LA DESTRUCCIÓN PERIAPICAL CAUSADA POR LA INFECCIÓN PULPAR PUEDE PROPAGARSE A LO LARGO DE LA RAÍZ Y PRODUCIR UNA PERIODONTITIS POR VÍA APICAL O LA INFLAMACIÓN DE LA PULPA PUEDE EXTENDERSE POR LOS CONDUCTOS ACCESORIOS Y CAUSAR INFLAMACIÓN Y DESTRUCCIÓN PERIODONTAL EN LA FURCACIÓN. HAY POR TANTO MUCHAS OCASIONES EN QUE LA SUPERVIVENCIA DE UN DIENTE DEPENDE DEL ENFOQUE COMBINADO PERIODONTAL Y EN

DODÓNTICO DE TRATAMIENTO.

INDICACIONES:

EL TRATAMIENTO PERIODONTAL Y ENDODÓNTICO COMBINADO ESTÁ INDICADO CUANDO HAY UNA CONTINUIDAD DE DESTRUCCIÓN ENTRE EL MARGEN GINGIVAL Y LA REGIÓN PERIAPICAL. EL - DIAGNÓSTICO SE HACE MEDIANTE EL SONDEO DE LA BOLSA PE-- RIODONTAL HASTA EL ÁPICE RADICULAR; LAS RADIOGRAFÍAS -- CON CONOS DE GUTAPERCHA SON AUXILIARES DIAGNÓSTICOS VA-- LIOSOS. EN ESTOS CASOS ES COMÚN QUE LA PULPA NO TENGA VITALIDAD.

EL TRATAMIENTO PERIODONTAL Y ENDODÓNTICO COMBINADO A VECES TAMBIÉN ESTÁ INDICADO EN DIENTES CON DESTRUC--- CIÓN PERIODONTAL QUE SE EXTIENDE HASTA LAS CERCANÍAS DE LA ZONA PERIAPICAL, PERO NO LLEGA A ELLA. TALES DIEN-- TES CON FRECUENCIA RESISTEN REPETIDOS INTENTOS DE TRATA-- MIENTO PERIODONTAL. POR LO GENERAL, LA PULPA RESPONDE A VITALÓMETRO Y OTRAS PRUEBAS. SIN EMBARGO, LA REPARA-- CIÓN DE LA LESIÓN PERIODONTAL MEJORA NOTABLEMENTE DES-- PUÉS DEL TRATAMIENTO ENDODÓNTICO.

EL TRATAMIENTO PERIODONTAL Y ENDODÓNTICO COMBINADO DEPENDE DEL GRADO DE MOVILIDAD Y DE LA MAGNITUD Y DIS--



TRIBUCIÓN DE LA PÉRDIDA ÓSEA. LOS MEJORES RESULTADOS SE CONSIGUEN EN DIENTES FIRMES CON PÉRDIDA ÓSEA CONFINADA A UNA SUPERFICIE RADICULAR O A UNA RAÍZ DE UN -- DIENTE MULTIRRADICULAR. EL PRONÓSTICO MEJORA AL CONSIDERARSE LA OCLUSIÓN Y SU CORRECCIÓN CUANDO FUERA NECESARIO.

SECUENCIA DEL TRATAMIENTO COMBINADO.

LOS TIPOS DE TRATAMIENTO PERIODONTAL Y ENDODÓNTICO VARÍAN SEGÚN LOS CASOS INDIVIDUALES, REALIZADOS -- CON PROPIEDAD, DAN RESULTADOS SATISFACTORIOS. PUES-- TO QUE LAS RESPUESTAS DE CICATRIZACIÓN DEL PERIODON-- CIO A LAS DOS FORMAS DE TERAPÉUTICA ESTÁN INTERRELA-- CIONADAS, HAY QUE EFECTUARLAS JUNTAS. SI SE LAS HA-- CE EN MOMENTOS DIFERENTES, NO HAY REGLA RESPECTO A -- CUAL HA DE REALIZARSE PRIMERO. TRATAR PRIMERO LA -- BOLSA PERIODONTAL PUEDE SER FAVORABLE PARA LA CICATRI-- ZACIÓN PERIAPICAL, PUES SE CIERRA A LA CORRIENTE BAC-- TERIANA DESDE LA CAVIDAD BUCAL.

SI EL TRATAMIENTO ENDODÓNTICO SE REALIZARA PRIMERO, SE PODRÍAN FORZAR PRODUCTOS BACTERIANOS TÓXICOS E IRRITANTES QUÍMICOS A TRAVÉS DE LOS CANALÍCULOS DENTINARIOS, LO CUAL LESIONA EL CEMENTO E INTERFIERE EN EL RESULTADO DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL. EL ALIVIO -- DEL DOLOR DETERMINA EL ORDEN DEL TRATAMIENTO EN ESTOS CASOS.

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

EL ESTUDIO REALIZADO POR HOMBRES DE INVESTIGACIÓN, NOS LLEVÓ A PROFUNDIZAR EN DOS RAMAS IMPORTANTES DE LA ODONTOLOGÍA CORRESPONDIENTES A ENDODONCIA Y PERIODONCIA.

AL CENTRAR NUESTRA ATENCIÓN EN EL TEMA DE LAS RELACIONES MUTUAS ENTRE ENDODONCIA Y PERIODONCIA, PUDIMOS DESCUBRIR CIRCUNSTANCIAS QUE LLEGAN A LIGAR ESTRECHAMENTE A ESTAS DOS RAMAS.

EL ESTADO PATOLÓGICO TANTO DE LOS ELEMENTOS DEL PERIODONTO COMO EL ESTADO PATOLÓGICO DE LA PULPA, SON DEFINITIVOS PARA EL INICIO DE ALGÚN TIPO DE TRATAMIENTO, CLARO POR SEPARADO.

UN TRATAMIENTO DE ENDODONCIA A VECES SIGNIFICA LA SOLUCIÓN A UN PROBLEMA DENTAL INDIVIDUAL, UN TRATAMIENTO DE PARODONCIA SIGNIFICA SOLUCIÓN PARA ALGUNO DE LOS ELEMENTOS DEL PERIODONTO, PERO AL RESPECTO, SE ASEGURA QUE HA SIDO EFICAZ, PUEDE DESENCADENAR POR MEDIO DE CANALES PULPARES DESCONTAMINADOS PARCIALMENTE.

LA DESTRUCCIÓN PERIAPICAL O POR OTRO LADO UN TRATAMIENTO DE PERIODONCIA, PUEDE LESIONAR CANALES PULPARES LATERALES DE UNA PIEZA DENTAL DURANTE LA MANIPULACIÓN DEL TRATAMIENTO CUANDO LA PIEZA DENTAL ESTABA APARENTEMENTE SANA.

ES ASÍ QUE SE COMPRUEBA QUE TRATAMIENTOS REALIZADOS HAN PROVOCADO PROBLEMAS POSTERIORES Y DE COMPLICACIÓN EN OTROS NIVELES.

ESTAS COMPLICACIONES DEBEN POR LO TANTO ATENDERSE, AUNQUE ESTAS CONFUNDAN LA RAZÓN QUE TENEMOS DE REALIZAR, ALGÚN TIPO DE TRATAMIENTO ENDODÓNCICO O PERIODONTAL.

EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ES OTRO FACTOR Y ÚNICO - CAPAZ DE LLEARNOS A UNA MEJOR SOLUCIÓN. DENTRO DE ÉL, EL RECONOCIMIENTO DE LA VITALIDAD PULPAR, ES UN ELEMENTO DE DIAGNÓSTICO IMPORTANTE, A PARTIR DE ESTE, LA SELECCIÓN DE MEDIDAS PRIMARIAS ES OBLIGADA.

LOS AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, COMO SON EL DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO, SÍNTOMAS CLÍNICOS, PROFUNDIDAD DE SONDEO INCREMENTADA Y FORMACIÓN DE ABSCESOS, PUEDEN CONFUNDIRSE CON LESIONES PROVOCADAS POR RESTAURACIONES PROFUNDAS, TRAUMATISMOS DENTARIOS, TRATAMIENTOS ENDODÓNTICOS, ETC. Y QUE AL FIN DE CUENTAS EVITAN SE DIS--

TINGA DE ENTRE UNA LESIÓN MARGINAL Y UNA ENDODÓNICA.

AÚN ASÍ, LOS FACTORES ANTERIORMENTE CITADOS ESTÁN - CONSIDERADOS PARA ESTABLECER LA NECESIDAD DE UN TRATAMIENTO ENDODÓNICO O NO COMO PARTE DE UNA TERAPÉUTICA PERIODONTAL GLOBAL.

PUES EL QUE UNA LESIÓN DE ORIGEN ENDODÓNICO, QUE - HA CAUSADO DESTRUCCIÓN PARODONTAL SIGA SU AVANCE, O UNA ENFERMEDAD PARODONTAL HA PROVOCADO EL INGRESO DIRECTO DE MATERIALES EXTRAÑOS A PULPA Y ESTA SUFRA LA NECROSIS, NO DEBEN EVITAR QUE NOS DECIDAMOS EN APLICAR UNA RESOLUCIÓN COMBINADA EN LA QUE DESPUÉS DE REALIZADA LA TERAPIA ENDODÓNICA COMO PRIMER PASO, SE PUEDE JUZGAR LA MORFOLOGÍA-RESIDUAL DE LA LESIÓN OSEA Y APLICAR LAS TÉCNICAS PARODONTALES PARA COMPLETAR EL TRATAMIENTO.

POR LO TANTO, QUEDA DE MÁS DECIR QUE EL TRATAMIENTO ENDODÓNICO Y PERIODONTAL COMBINADO ESTÁ INDICADO CUANDO EXISTE UNA CONTINUIDAD DE DESTRUCCIÓN ENTRE EL MARGEN GINGIVAL Y LA REGIÓN PERIAPICAL, SIENDO ESTA, SOLO ALGUNA DE LAS INDICACIONES, OTRAS LAS CONOCIMOS EN CAPÍTULOS ANTERIORES.

ES ASÍ COMO LOS TIPOS DE TRATAMIENTOS PERIODONTAL Y ENDODÓNICO VARIARÁN SEGÚN EL CASO PATOLÓGICO, PERO QUE-

REALIZADOS CON EFICACIA NOS DARÁN RESULTADOS SATISFACTO-  
RIOS.

PERIODONCIA Y ENDODONCIA AÚN SIENDO ESPECIALIDADES-  
SEPARADAS, NO SON MÁS QUE UNA CONTINUIDAD DE LA OTRA Y -  
VICEVERSA, ASÍ MISMO ACERTAMOS DECIR QUE EL PERIODONCIO-  
ES UNA UNIDAD CONTINUA, LA CUAL PERMITE ENCADENAR LOS DI-  
FERENTES CAMBIOS QUE EN ELLA SE EFECTÚAN.

ASÍ DAMOS TERMINO A ESTE TEMA, QUE SI BIEN SIRVIÓ -  
DE RECORDATORIO PARA ALGUNOS, PARA OTROS SIRVA COMO FUEN-  
TE DE INQUIETUD PARA LA ADQUISICIÓN DE NUEVOS CONOCIMIEN-  
TOS, QUE COMO FINALIDAD TIENEN, LA DE MEJORAR AL MÁXIMO-  
LA ODONTOLOGÍA EN NUESTRO MEDIO PROFESIONAL, EN SERVICIO  
DE QUIENES LA SOLICITEN EN CUALQUIER NIVEL SOCIAL.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.- BLAIRHORN E.  
RELACIONES MUTUAS ENTRE ENDODONCIA Y PERIODONCIA.  
EDICIONES J. PERIO. 1972 MEXICO, D.F.  
846 PÁGINAS
  
- 2.- CARRANZA F.S.  
PERIODONTOLOGÍA DE GLICKMAN.  
EDICIONES INTERAMERICANA  
5a. EDICIÓN  
MÉXICO, 1983  
1073 PÁGINAS
  
- 3.- CHAIN RICHARD W.  
FUNDAMENTOS CLINICOS PRÁCTICOS DEL TRATAMIENTO PERIO  
DONTAL.  
TRADUCIDA POR: LOSADA M. JODY  
EDITORIAL QUINTESEENCE BOOKS 77  
ALEMANIA 1986  
176 PÁGINAS
  
- 4.- LINDHE JON  
PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA

2.- TRADUCCIÓN POR: MARTÍNEZ HORACIO

EDITORIAL PANAMERICANA

BUENOS AIRES, ARGENTINA, 1986

516 PÁGINAS

5.- MANSON J.D.

MANUAL DE PERIODONCIA

TRADUCCIÓN POR: RAMOS TERCERO JOSÉ A.

EDITORIAL MANUAL MODERNO

MÉXICO, D.F., 1985

1a. EDICIÓN

248 PÁGINAS

6.- PRECIADO Z. VICENTE

MANUAL DE ENDODONCIA

4a. EDICIÓN

MÉXICO, 1983

265 PÁGINAS

7.- RAMFJORD P. SIGURD

MAJOR M. ASH

PERIODONTOLOGÍA Y PERIODONCIA

TRADUCCION POR: PORTER ROBERTO JORGE

EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA

BUENOS AIRES ARGENTINA, 1982

629 PÁGINAS

8.- DR. SMITH Mc. DONALD ROBERTO

ELIAS HARARI HABER

REVISTA A.D.M. ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA

VOLUMEN XL No. 3 MAYO-JUNIO 1983

EDICIONES TINTA NEGRA EDITORES S.A.

MÉXICO D.F.,

68 PÁGINAS