

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

U. N. A. M.

DONADO POR D. G. B. - B. C.

Patología y Diagnóstico Pulpar

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
SANTIAGO JOB CORDOBA

14906



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE.

INTRODUCCION

CAPITULO I.

PATOLOGIA Y DIAGNOSTICO PULPAR H. 1
CAUSAS.

- FISICAS.
- MECANICAS.
- TERMICAS.
- ELECTRICAS.
- QUIMICAS.
- BACTERIANAS.

CAPITULO II.

HIPEREMIA PULPAR. H. 10.

- PULPITIS.
- PULPITIS AGUDA O CERRADA
- PULPITIS CRONICA O ABIERTA
- NECROSIS Y GANGRENA PULPAR
- ESTADO BACTERIOLOGICO.

CAPITULO III.

DIAGNOSTICO APICAL Y PERIAPICAL. H. 29

- SINTOMATOLOGIA SUBJETIVA**
- EXAMEN CLINICO RADIOGRAFICO**
- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y ORIENTACION DEL TRATAMIENTO.**

COLOFON H. 40

BIBLIOGRAFIA H. 46

INTRODUCCION

La Endodoncia es la parte de la Odontología que estudia la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa dental y sus complicaciones.

La Endodoncia fué reconocida como especialidad de la práctica dental en 1936 en la CIV Asamblea anual de la Asociación Dental Americana (Murrumbidgee, 1964).

Etimológicamente la palabra Endodoncia viene del griego; endon-dentro, odus-odontus-diente y la terminación ia-acción, cualidad, condición.

Los primeros tratamientos locales practicados fueron la aplicación de paliativos, la trepanación del diente enfermo la cauterización de la pulpa inflamada o su mortificación por medios químicos y finalmente la extración de la pieza dental afectada como terapeutica drástica.

Podemos decir que la endodoncia realizada como método conservador de dientes enfermos y doloridos por caries se encuentra ya registrado en la obra "LE CHIRURGIER DENTISTE" de Pierre Fauchard cuya primera edición se publicó en Francia en 1728 y 1746 en la segunda edición de su libro proporcionó detalles técnicos precisos para un tratamiento del conduc

to del diente. Desde la época de Fauchard hasta fines del siglo XIX, la Endodoncia evolucionó lentamente, en los comienzos del presente siglo, - la histopatología, la bacteriología y la radiología contribuyeron grandemente en los trastornos relacionados con las enfermedades de la pulpa dental y su tratamiento. La era realmente progresista de esta especialidad y la evolución acelerada hacia su perfeccionamiento se inició alrededor de 1930 y se extiende hacia el presente.

En esta tesis no hablaré sobre el tratamiento de conductos en sí, hablaré sobre la patología, etiología, diagnóstico, etc. de la pulpa y del ápice de las piezas dentarias.

Relación con las demás ramas de la odontología.

La Endodoncia como toda clínica odontológica, requiere el conocimiento - previo de las ciencias básicas y de técnicas especiales, en la medida en que resulten necesarias para la selección y empleo de una terapéutica - - adecuada.

La anatomía macro y microscópica normal y patológica, la fisiología, la microbiología, la radiología y la farmacología aportan los fundamentos que permiten orientar científicamente la clínica endodóntica.

La anatomía quirúrgica de las cámaras pulpares y de los conductos radi-

culares facilita la aplicación del conocimiento de su morfología y disposición al desarrollo de una correcta cirugía endodóntica.

La histofisiología dentinaria, pulpar y del ápice radicular permite comprender la evolución normal que la pulpa y el periodonto siguen a través de la vida del diente; contribuyendo al estudio de la etiología y prevención de los trastornos que afectan estos tejidos.

La histopatología al estudiar microscópicamente la evolución de las enfermedades pulpares y periapicales, ayuda a establecer la relación existente entre estas últimas y la sintomatología que contribuyen al diagnóstico y orientación del tratamiento.

La infección puede ser causa de las lesiones que afectan a la pulpa y al periodonto apical o agregarse posteriormente como factor agravante del trastorno. Por lo tanto resulta indispensable conocer, en el terreno de la microbiología, la flora patógena capaz de atacar los tejidos cuando están sanos o inflamados, para poder luchar más eficazmente contra la acción deletérea.

El estudio de los fundamentos de la radiología y de técnicas precisas para la obtención de imágenes correctas facilita la adecuada interpretación de estas últimas. Las radiografías constituyen en la Endodoncia una ayuda de inestimable valor para el diagnóstico del desarrollo de la técnica

ca operatoria y en la certificación del éxito o fracaso inmediato o a distancia de la intervención realizada.

La farmacología aporta el conocimiento de la acción de las distintas drogas. Las de actividad antiséptica y antiinflamatoria local constituyen -- una ayuda eficaz en los tratamientos endodónticos. La medicación general contribuye a la sedación del paciente y al esfuerzo de sus defensas orgánicas en el caso de que corrieran peligro de ser afectados o ya lo estuvieran como consecuencia del proceso patológico local.

CAPITULO I.

PATOLOGIA Y DIAGNOSTICO PULPAR

CAUSAS.

CAPITULO I.

PATOLOGIA Y DIAGNOSTICO PULPAR.

Las causas capaces de lesionar la pulpa son múltiples y las agrupamos de la siguiente manera:

CAUSAS.

- FISICAS.

- MECANICAS.

- a) Traumatismos, accidentes, caídas, golpes, deportes, etc.
- b) Intervenciones operatorias, separación de dientes, preparación de cavidades etc.
- c) Desgaste patológico, atrición, abrición, etc.
- d) Variación de la presión atmosférica (aereo-dontología).

- TERMICAS.

- a) Preparación de cavidades, ya sea alta o baja velocidad.
- b) Fraguado del cemento.
- c) Obturaciones profundas sin aislación.
- d) Pulido de obturaciones.

- ELECTRICAS.

- a) Obturaciones con distintos metales en antagonistas.

- QUIMICAS.

- a) Acido fosfórico, nitrato de plata, monómero de acrílico, etc.
- b) Erosión, ácidos.

- BACTERIANAS.

- a) Toxinas vinculadas al proceso de caries.
- b) Invación directa de la pulpa.

Las causas físicas pueden ser mecánicas, térmicas o eléctricas. Los traumatismos pueden o no ocasionar fractura de la corona, son más frecuentes las lesiones en niños que en adultos. Las lesiones traumáticas (de la pulpa) pueden deberse a golpes, caídas en algún deporte (con el codo, raqueta etc.)

Ciertas técnicas operatorias son causas ocasionales de lesiones pulpares, que si bien, pueden evitarse en algunos casos en otros no, como por ejemplo, remoción de caries profunda, movimiento demasiado rápido de los dientes en tratamiento de ortodoncia.

El desgaste patológico de los dientes, ya sea por abrasión mecánica o patológica puede exponer la pulpa o dejarla muy próxima al medio bucal, si la formación de dentina no es suficientemente rápida. El trauma oclusal también puede lesionar la pulpa... Palazzi, Manley, Fasoli, Gurley y

Van Huysen, han demostrado que la amalgama de plata, de cobre, obturaciones de silicato y aún las de fosfato de Zinc, producen alguna reacción pulpar cuando se colocan en cavidades preparadas sobre la dentina, entre más profunda, más daño causarán.

En las lesiones pulpares sufridas por causas térmicas, principalmente - encontramos el calor ocasionado por fresas o piedras, en las preparaciones de operatoria y prótesis, el desgaste debe ser prudente y con agua, - (Air-Rotter). El calor generado puede ser suficiente para causar daños irreparables. Esto fué probado por Jeserich, Bronner, Henschel, Lizante y otros.

De acuerdo con los preparados histológicos de dientes humanos sanos estudiados por Stanley y Swendlow, la preparación de cavidades a alta velocidad (50,000 rpm ó más) mediante una turbina de aire, causó menos daño a los tejidos pulpares que las velocidades comprendidas entre - - - (6,000 y 20,000), siempre y cuando el diente sea enfriado con agua suficiente sobre la dentina trabajada.

También puede producir una lesión pulpar transitoria, el calor generado al pulir una obturación o el originado por el fraguado del cemento cuando se ha mezclado muy rápidamente.

Las obturaciones metálicas profundas sin base intermedia de cemento pue

den transmitir rápidamente a la pulpa los cambios de temperatura causando su destrucción.

El potencial eléctrico de una acción galvánica generada entre una obturación de plata y otra de oro puede ser causa suficiente para producir una reacción transitoria de la pulpa.

La Aereodontología es una odontología provocada por la baja presión atmosférica que se experimenta durante el vuelo o en pruebas efectuadas en cámaras de compensación. Armstrong y Huber fueron los primeros en considerar la posibilidad de su existencia y su verdadera frecuencia fué dada a conocer por Dreyfus en 1937.

Las Aerodontologías se han observado generalmente a alturas de 1,000 M. pero es más probable que se presenten a alturas de 3,000 ó más M. El dolor puede ser leve o momentáneo pero en la mayoría de los casos es constante e intenso. Usualmente el dolor que se presenta a alturas menores es más intenso que el que aparece en mayores.

Kennon y Obsorn observaron que el 65% de los dientes con aerodontología habían sido obturados dentro de un período no mayor de doce meses previo a la aparición del dolor a grandes alturas y que no se había presentado al nivel del suelo.

Al parecer la disminución de la presión en las grandes alturas produce una exacerbación de una hiperemia existente "asintomática" a nivel del suelo.

Según Ritchey y Orban la altura por sí sola no causa dolor en dientes normales o sanos. Cuando él se presenta se debe a lesiones pulpares preexistentes que en la altura se acentúan.

Se observó que en casos de pulpa expuesta comunicada con la cavidad bucal no hubo fenómenos de aerodontología y se observó también que pocos dientes despulpados las presentaron.

El tratamiento de la Aerodontología en dientes con vitalidad, consiste en eliminar la dentina cariada o la obturación desinfectar la cavidad y colocar, si la cavidad es profunda, hidróxido de calcio y después óxido de zinc-eugenol, en casi todos los casos publicados este procedimiento fué suficiente para detener el dolor, tanto en tierra como en vuelo, más tarde puede colocarse una obturación permanente conservando el aislamiento con una base de óxido de zinc-eugenol.

Las lesiones pulpares de origen químico son probablemente las menos comunes, aunque algunas veces la presencia de arsénico en polvo de cemento de silicato y el empleo de una pasta desensibilizadora que contenga paraformaldehído explican gran número de mortificaciones pulpares.

Actualmente, ningún cemento de silicato contiene arsénico pero el alto grado de acidez del líquido (Ph_2O) puede en ciertos casos causar lesiones pulpares si el cemento no se mezcla correctamente y queda ácido libre en la obturación.

La aplicación de nitrato de plata sobre una fina capa de dentina que recubre la pulpa puede ser causa suficiente para provocar su inflamación y mortificación.

Se ha observado que algunos de los nuevos materiales plásticos autopolimerizables, producen hiperemia en la pulpa poco tiempo después de colocada la obturación y aún la muerte pulpar una o dos semanas después según observaron: Grossman, Nygard, Ostby, Leatherman y otros. Cuando existe solo una delgada capa de dentina cubriendo la pulpa, es necesario colocar base ya sea de hidróxido de calcio o dycal en cavidades chicas y dycal e hidróxido y óxido de zinc-eugenol y una base de cemento de oxifosfato en la parte posterior.

La causa más frecuente en las lesiones pulpares es la bacteriana. Los microorganismos o productos pueden llegar a la pulpa, tanto por la solución de continuidad en la dentina, caries, exposición accidental, como por propagación de una infección gingival o por la corriente sanguínea, si bien es difícil demostrar esta vía, ciertas pruebas experimentales

abogan a su favor.

Una vez que los microorganismos invaden la pulpa, casi siempre causan un daño irreparable, las especies de microorganismos aislados en las pulpas inflamadas o infectadas han sido múltiples; podemos encontrar en la dentina cariada lactobasilos acidógenos.

Para producir una inflamación los microorganismos no necesitan estar presentes en la intimidad de la pulpa, puede ser suficiente una irritación sobre la superficie para una reacción inflamatoria.

Los microorganismos más comunes en las pulpas vitales son: estreptococos y estreptococos diploides. Otros autores demostraron que en las pulpas infectadas los microorganismos aparecían únicamente en las zonas de necrosis parcial o total y que aún cuando la zona de necrosis estuviera muy poblado de microorganismos dentro del conducto, no se observa ninguno en los tejidos periapicales adyacentes.

Los microorganismos pueden penetrar en la pulpa por tres vías que son las siguientes:

1. Invasión directa a través de la dentina, ejemplo:

Caries, fractura de la corona o de la raíz, exposición pulpar durante la preparación de cavidades, abstracción fisiológica y patológica, erosión, etc.

2. Los linfáticos en casos de enfermedades periodontales, infecciosas gingivales, remoción del tratado de los dientes, etc.
3. La corriente sanguínea por ejemplo durante las enfermedades infecciosas o bacterianas transitorias.

Algunos autores demostraron la acción anacorética en animales de laboratorio.

Se denomina anacorésis a la atracción o fijación de microorganismos en las zonas inflamadas.

Sin embargo la invasión verdadera de la pulpa a través de la corriente-linfática o sanguínea se presenta muy rara vez.

CAPITULO II.

HIPEREMIA PULPAR.

QUÍMICAS.

Alimentos, dulces o ácidos, obturaciones con cemento de silicato o resinas acrílicas auto-polimerizables. Bacterino-como sucede con las caries.

Existe también la llamada hiperemia transitoria, que es la sensibilidad a los cambios de temperatura, especialmente al frío, que se manifiesta con posterioridad a la colocación de una obturación. Dura 2 ó 3 días, una semana o un poco más, pero remite gradualmente.

Los trastornos circulatorios que acompañan a la menstruación o al embarazo, especialmente cuando existen nódulos pulpares pueden causar una hiperemia transitoria periódica.

La congestión vascular local del resfrío o de afecciones sinusales puede ocasionar una hiperemia transitoria generalizada en la pulpa de todos los dientes posterosuperiores.

SINTOMATOLOGIA.

La hiperemia pulpar no es una entidad patológica sino un síntoma, una señal de peligro de que, la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su límite extremo. No siempre es fácil diferenciar una

CAPITULO II.

HIPEREMIA PULPAR.

La Hiperemia Pulpar, no es una afección que requiera la extirpación de la pulpa, pues no tratada convenientemente puede ocasionar una pulpitis.

DESINFECCION.

La hiperemia pulpar consiste en la acumulación excesiva de sangre con la consiguiente congestión de los vasos pulpares, a fin de dar lugar a aumento de irrigación.

ETIOLOGIA.

La hiperemia pulpar puede ser ocasionada por cualquiera de los agentes mencionados como capaz de producir lesiones pulpares. Específicamente, la causa puede ser traumática. Por ejemplo un golpe o bien una mal oclusión.

TERMICAS.

Por el uso de fresas gastadas en la preparación de cavidades, por mantener la fresa en contacto con el diente durante mucho tiempo, sobre calentamiento en el pulido de obturación reciente de amalgamas en contacto proximal u oclusal con una obturación de oro.

inflamación aguda de la pulpa de una hiperemia.

Sin embargo a fin de evitar la extirpación indicada de la pulpa, - se hace necesaria la diferenciación, pues en la inflamación aguda se impone la extirpación pulpar y en la hiperemia esta indicado - el tratamiento conservador.

DIAGNOSTICO.

El dolor es agudo y de corta duración, casi siempre desaparece - al retirar el estímulo, que por lo general es provocado por frío, - dulces ó ácidos, la hiperemia puede hacerse mas o menos crónica, los dolores pueden repetirse semanas o meses.

La pulpa puede recuperarse totalmente o por lo contrario los dolores pueden ser cada vez más prolongados, con intervalos menores hasta que acaba en la pulpitis. Cuando existe pulpitis generalmente el dolor aparece sin la presencia de algun estímulo.

PRONOSTICO.

El pronóstico para la pulpa es favorable si se retira el estímulo o irritación a tiempo, de lo contrario la hiperemia puede evolucionar hacia la pulpitis.

HISTOPATOLOGIA.

Si bien se ha observado hay dos tipos de hiperemia; arterial y veno

sa, aunque clínicamente se reconoce solo una. El microscopio muestra los vasos aumentados de calibre con dilataciones irregulares. En algunos casos pueden encontrarse los capilares contraídos, el estroma fibroso aumentado y la estructura celular de la pulpa alterada.

TRATAMIENTO.

El mejor tratamiento es el preventivo, examinar cuidadosamente la existencia de caries, hacer obturaciones precoces cuando existe una cavidad, desensibilizar los cuellos dentarios en casos de retracciones gingivales pronunciadas.

Hacer uso de barniz, hidróxido de calcio, óxido de zinc, etc.

Después de colocada una obturación se debe asegurar de que no quede "alta" para no irritar la pulpa durante la curación.

Una vez instalada la hiperemia debe procurarse resolver el estado hipérmico es decir descongestionar la pulpa, tratar de determinar la causa.

En algunos casos la protección del diente contra el frío excesivo durante algunos días será suficiente para normalizar la pulpa, en otros casos será necesario colocar una curación sedante en contac

to con la dentina que cubre la pulpa, ejemplo; esencia de clavo ó Eugenol, etc.

Después de una semana o un poco más será tiempo suficiente para notar una mejoría en el estado pulpar, si la causa fué suprimida. En caso necesario debe repetirse la medicación a fin de lograr la total remisión de los síntomas

Si el dolor continúa pese al tratamiento indicado, se considerará como una inflamación aguda y se procederá a la extirpación pulpar.

La inflamación pulpar puede ser aguda o cerrada, o crónica o - - abierta, parcial o total, con infección o sin ella, dadas las dificultades por restablecer estas dos últimas, solo habremos de diferenciar la aguda de la crónica.

Sabemos que ni aún el exámen microscópico podría determinar si la inflamación es parcial o total y que solo mediante el cultivo o frotis es posible conocer si hay o no infección.

PULPITIS - CLASIFICACION.

Aguda ó Cerrada

- Necrosis

- Gangrena Pulpar

Crónica ó Abierta.

PULPITIS AGUDA O CERRADA.

La pulpitis aguda o cerrada es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por excavaciones intermitentes de dolor, el que puede hacerse continuo; abandonado a su propio curso se transformará en una pulpitis crónica, que acarreará finalmente la muerte de la pulpa.

ETIOLOGIA.

La causa más común es la invasión bacteriana a través de una caries, aunque también puede ser causada por cualquiera de los factores clínicos ya mencionados (químicos, térmicos o mecánicos). La diferencia con la hiperemia es que ésta es reversible y la pulpitis es irreversible.

SINTOMAS.

El dolor puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura, principalmente el frío, por alimentos dulces ó ácidos, por la presión de alimentos en una cavidad. El paciente refiere el dolor como agudo, pulzátil o punzante y generalmente intenso. Puede ser intermitente o continuo según el grado de afección pulpar y la necesidad de un estímulo interno para provocarlo, es común el estar acostado y al cambiar de posición el dolor se exagera.

También pueden presentarse dolores reflejos que se irradian hacia los dientes adyacentes o se localizan en la sien o en el seno maxilar en el caso de dientes posterosuperiores, o bien en el oído, en el caso de dientes posteroinferiores.

DIAGNOSTICO.

En el examen visual, generalmente se advierte una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa o bien una caries por debajo de una obturación, es necesario el estudio clínico y radiológico. El test pulpar eléctrico, es buena ayuda ya que la pieza afectada responderá a una intensidad de corriente menor -- que otro con pulpa normal. El test térmico revela marcada respuesta al frío mientras que la reacción al calor puede ser normal o casi normal. La trasluminación, la movilidad la percusión y la palpación no proporcionan elementos precisos para el diagnóstico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial entre pulpitis e hiperemia ya se ha descrito, los síntomas pueden aproximarse a los patognómicos de una pulpitis aguda superada, como dolor ocasional y ligero que se exacerba con el calor o bien dolor sordo y mantenido. Asimismo, el test pulpar eléctrico puede requerir mayor inten

sidad de corriente y la respuesta, ser igualmente dolorosa al calor que al frío.

HISTOPATOLOGIA.

Observamos los síntomas característicos de la inflamación; los leucocitos aparecen rodeando los vasos sanguíneos. Muchas veces los odontoblastos están destruidos en la vecindad de la zona afectada.

PRONOSTICO.

Si bien es favorable para el diente, es definitivamente para la pulpa. Los casos publicados como repercusión probablemente correspondían a pulpas hipérmicas confundidas con pulpitis aguda.

TRATAMIENTO.

Consiste en extirpar la pulpa en forma inmediata bajo anestesia local, de no efectuarse dicho tratamiento el mismo día y con el fin de disminuir el dolor mientras se hace la pulpectomía antes de colocar la curación debe eliminarse todo tejido cariado posible. Si la cura sedante no produjera alivio inmediatamente y existiera una exposición pulpar pequeña, con la punta de un excavador se provoca una hemorragia de la pulpa, para facilitar

su descongestión. Después lavamos con suero mediante una -
 tornuda de algodón estéril, una vez seca la cavidad, colocamos
 hidróxido de calcio (Dycal) y sobre ésto colocamos óxido de -
 zinc eugenol para posteriormente extirpar la pulpa.

PULPITIS CRONICA O ABIERTA.

La pulpitis crónica o abierta se caracteriza por la formación -
 de una úlcera en la superficie de una pulpa expuesta, general -
 mente se observa en pulpas jóvenes o vigorosas de personas -
 mayores capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa in -
 tensidad.

ETIOLOGIA.

Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorga --
 nismos provenientes de la cavidad bucal. Los gérmenes llegan
 a la pulpa a través de una cavidad de caries o de una caries --
 con una obturación mal tapada. La ulceración formada está ge
 neralmente separada de la pulpa por una barrera de células re
 dondas pequeñas (infiltración de linfocitos) que limitan la ulcera
 ción a una pequeña parte del tejido pulpar coronario, sin embar
 go, la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos -
 radiculares.

SINTOMATOLOGIA.

El dolor puede ser ligero, manifestándose en forma sorda, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen presión en una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa. Aún en estos ca sos el dolor puede no ser severo, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

DIAGNOSTICO.

Durante la apertura de la cavidad, especialmente después de re mover una obturación de amalgamas, puede observarse la pulpa expuesta y la dentina adyacente formada por una capa mas o me nos grisasea, compuesta de restos alimenticios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas.

La superficie pulpar se presenta erosionada y frecuentemente se percibe en esa zona olor a descomposición. La exploración o el toque de la pulpa durante la excavación de la dentina que la recubre generalmente no provocan dolor hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar a cuyo nivel puede existir dolor y hemorragia.

La radiografía puede mostrar una exposición pulpar una caries por debajo de una obturación o bien una cavidad o una obturación

profunda que amenaza la integración pulpar.

Una pulpa afectada por pulpitis crónica puede reaccionar normalmente, pero en general la respuesta al calor y al frío es más leve.

El test pulpar es útil para diagnóstico, aunque requiere mayor intensidad de corriente para obtener respuesta.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La pulpitis crónica o abierta debe diferenciarse de la pulpitis aguda o cerrada y de la necrosis parcial. En la pulpitis crónica el dolor es ligero, o no existe, excepto cuando hay compresión por alimentos dentro de la cavidad, y requiere más intensidad de corriente para provocar una respuesta. En la pulpitis aguda, el dolor es agudo y se presenta con mayor frecuencia o en forma continua, requiere menor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta.

En la necrosis parcial, no se encuentra tejido con vitalidad en la cámara pulpar, aún cuando exista en el conducto radicular, y el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aún más alto en la pulpitis crónica.

HISTOPATOLOGIA.

El cuadro histopatológico, evidencia el esfuerzo de los problemas vitales de la pulpa para limitar la zona de inflamación o de destrucción a la superficie de la misma. Es evidente una infiltración de células redondas, el tejido subyacente a la ulceración puede tender a la calcificación, encontrándose zonas de regeneración cálcica, ocasionalmente pueden presentarse pequeñas zonas con absesos. En lugar de limitarse a la superficie pulpar, la ulceración puede abarcar gradualmente la mayor parte de la pulpa coronaria.

En ese caso, la pulpa radicular puede presentar un cuadro normal o una infiltración de linfocitos. En casos extremos, esta infiltración puede extenderse al periodonto sin estar afectando el hueso periapical. En algunos casos, el tejido pulpar puede transformarse en tejido de granulación.

PRONOSTICO.

El pronóstico para el diente es favorable, siempre que la extirpación de la pulpa y el tratamiento de conductos sean correctos.

TRATAMIENTO.

Consiste en la extirpación inmediata de la pulpa ó la remoción

de toda la caries superficial y la excavación de la parte ulcerada de la pulpa hasta tener una respuesta dolorosa, debe estimularse la hemorragia pulpar mediante irrigaciones de agua tibia estéril o suero; luego se seca la cavidad para proceder con el tratamiento (tratamiento de conductos).

NECROSIS Y GANGRENA PULPAR (DEFINICION).

La necrosis es la muerte de la pulpa; la gangrena es la muerte masiva de la pulpa por la invasión de microorganismos saprofitos. La necrosis es una secuela de la inflamación a menos que la injuria traumática, sea tan rápida que la destrucción pulpar se produzca antes de que pueda establecerse una reacción inflamatoria. La necrosis se presenta según dos tipos generales; por coagulación y por licuefacción. La gangrena puede ser húmeda o seca, según se presente con licuefacción o con desecación.

TIPOS.

En la necrosis por coagulación la parte soluble del tejido se precipita y transforma en material sólido. La calcificación es una forma de necrosis por coagulación en que los tejidos se convierten en una masa semejante al queso formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua, es una forma

común de necrosis pulpar.

La necrosis por licuefacción se produce cuando las entimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida, - como sucede en la necrosis pulpar con licuefacción, o en la licuefacción de la pulpa y de los tejidos periapicales vecinos vinculados con un absceso alveolar agudo. Los productos finales de la descomposición pulpar los mismos que generan la descomposición de las proteínas en cualquier otra parte del cuerpo, es decir, gas sulfhídrico, amoníaco, sustancias grasas, indican - ptomainas, agua y anhídrido carbónico. Los productos intermedios tales como el escatol, la putreccina y la cadaverina, explican los olores sumamente desagradables que emana de un conducto con pulpaputrescente.

ETIOLOGIA.

Cualquier causa que daña a la pulpa puede originar necrosis o su gangrena particularmente un traumatismo previo, una irritación - provocada por el ácido libre o por los silicofluoruros de una obturación de silicato mezclado o en proporciones inadecuadas o - una inflamación de la pulpa. La necrosis pulpar puede ser consecuencia de una aplicación de arsénico, de paraformaldehído o de otro agente caústico para desvitalizar la pulpa.

SINTOMATOLOGIA.

Un diente afectado con pulpa necrótica o putrescente puede presentar síntomas dolorosos, a veces el primer aviso de mortificación pulpar es el cambio de coloración del diente.

También en algunos casos, el paciente puede quejarse de síntomas de periodontitis con ligera extrusión y movilidad del diente afectado.

DIAGNOSTICO.

La radiografía generalmente muestra una cavidad con obturación grande, una comunicación amplia con el conducto radicular y un espaciamiento del periodonto, puede ser consecuencia de traumatismo también. Un diente con pulpa necrótica no responderá al frío, aunque a veces puede responder en forma dolorosa al calor. La prueba pulpar eléctrica tiene un valor preciso para ayudar al diagnóstico, pues si la pulpa está necrosada o putrescente no responderá ni aún al máximo de corriente.

HISTOPATOLOGIA.

En la cavidad puede observarse tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos, el tejido periapical puede ser normal o presentar muestras de inflamación del periodonto.

PRONOSTICO.

El pronóstico para el diente es favorable siempre que se realice una terapia radicular adecuada.

TRATAMIENTO.

Pulpectomía o tratamiento de conductos radiculares.

ESTADO BACTERIOLOGICO.

La muerte de la pulpa como consecuencia de la acción toxibacteriana en una caries penetrante, anula la barrera defensiva que impide a los gérmenes alcanzar las paredes del conducto y el tejido conectivo periapical. Cuando en un diente con pulpa necrótica la cámara pulpar está comunicada con la cavidad de la caries, directamente o a través de dentina desorganizada, las mismas bacterias del medio bucal y de la profundidad de la dentina actúan descomponiendo las proteínas y favoreciendo la putrefacción. En este caso la flora microbiana en contacto con la masa gangrenada en la parte accesible del conducto es compleja y variable. Su estudio resulta dificultoso por los métodos corrientes de cultivo.

Zeldow indica que la variabilidad de los resultados obtenidos por diversos autores es consecuencia de la selección del medio para

el primer aislamiento de la integridad física del diente, de la técnica utilizada para obtener una muestra apreciable, y de si dicha muestra fué tomada al abrir la cámara pulpar, luego de la instrumentación o en una sesión siguiente.

Hardt comprobó que aproximadamente $1/8$ del espesor de la dentina en contacto con la luz del conducto puede ser penetrado por las bacterias, aún en el caso de que la pared de dicho conducto se encuentre revestida por dentina adventicia.

La variedad de germen es mucho menor en contacto con la zona periapical y predominan en la mayoría de los casos los estreptococos viridians. Pueden encontrarse también aunque en una proporción muy inferior, otras variedades de estreptococos (beta hemolíticos, gamma hemolítico y enterococos), estafilococos albus y aureus (predominando los primarios), lactobacilos y hongos en la profundidad del conducto indica generalmente contaminación del medio bucal.

Conjuntamente con los germen gram positivos es posible encontrar especialmente en los cultivos de tejido gangrenado, -- microorganismos negativos como el *Neisseria Catarrhalis*, *Broteus Vulgaris*, *Aerobacter aerogenes*, *Escherichí Coli* y otros.

En los casos de conductos infectados que no han estado en contacto aparente con el medio bucal, los microorganismos que se localizan casi con exclusividad son los estreptococos y en alguna ocasión los estafilococos y aún los neumococos.

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

Los gérmenes grampositivos, especialmente estreptococos viridans, son las que generalmente se encuentran en las lesiones periapicales.

Los granulomas y los quistes muy frecuentes están libres de gérmenes. La agudización de estos procesos inflamatorios crónicos defensivos trae aparejada su reinfección por aumento de virulencia de los gérmenes del conducto y disminución de la resistencia tisular.

CAPITULO III.

DIAGNOSTICO APICAL Y PERIAPICAL .

CAPITULO III.

DIAGNOSTICO APICAL Y PERIAPICAL.

El conocimiento básico de la histopatología del ápice radicular y de los tejidos que lo rodean constituye una valiosa ayuda para lograr un correcto diagnóstico de las afecciones periapicales. La radiografía intraoral, la sintomatología subjetiva, la exploración clínica y, en alguna ocasión, el control microbiológico, permiten reunir los elementos necesarios para conocer el estado clínico actual del trastorno en relación con su patogenia.

Los estados agudos de la enfermedad inflamatoria del periodonto apical tienen una sintomatología y su diagnóstico puede realizarse con mayor exactitud que en las pulpitis agudas. Es frecuente que en las lesiones crónicas del tejido conectivo periapical y en las del ápice radicular no se pueda realizar un diagnóstico diferencial adecuado ni aún con el eficaz aporte radiográfico. Sin embargo, en un número apreciable de estos casos es posible instituir un tratamiento que permita la recuperación de la normalidad funcional del periodonto apical. Por el contrario recordemos que los casos de duda en el diagnóstico diferencial de los distintos estados agudos y crónicos de la enfermedad de la pulpa, obligan al sacrificio de la misma.

SINTOMATOLOGIA SUBJETIVA.

Las normas generales establecidas para el análisis de la sintomatología

matología subjetiva en el diagnóstico de las enfermedades de la pulpa son válidas de manera semejante, para el estudio clínico de la patología periapical.

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

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

torno hacia el absceso alveolar agudo.

Cuando las manifestaciones actuales del dolor son semejantes a las descripciones anteriores, pero los antecedentes del caso revelan en el diente afectado un tratamiento endodóntico realizado tiempo atrás, pensaremos en la posibilidad de la agudización de una lesión crónica periapical, complicación frecuente de intervenciones realizadas en forma precaria.

También la gangrena pulpar posterior a una pulpitis pudo no dar sintomatología clínica durante un tiempo determinado y evolucionar hacia la periodontitis crónica (granuloma periapical). Sin embargo, la disminución de la resistencia hística y la movilización de los gérmenes dentro del conducto provoca una agudización, que puede repetirse periódicamente con lapsos intermedios de tranquilidad clínica. El paciente minucioso y veraz en el relato de estos síntomas contribuye apreciablemente al diagnóstico.

EXAMEN CLINICO - RADIOGRAFICO.

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

la pulpa. Aunque un traumatismo pueda afectar temporalmente el periodonto sin interesar la integridad pulpar, la gran mayoría de los trastornos periapicales se origina en la pulpa o son consecuencia de intervenciones realizadas en conductos radiculares. La exploración e inspección de la corona clínica puede mostrarnos la existencia de una cavidad de caries profundas sin sensibilidad dentaria ni pulpar a la acción de los distintos estímulos. El probable oscurecimiento de la corona clínica, la conductibilidad térmica y el electrodiagnóstico negativos contribuirán al indicarnos la existencia de una pulpa gangrenada y nos orientarán en el diagnóstico apical y periapical.

Estos síntomas pueden encontrarse en mortificaciones pulpares de origen traumático, aunque la corona clínica a pesar del impacto, se presenta aparentemente intacta.

Conviene recordar que la necrosis pulpar no indica necesariamente infección periapical ni aún lesión del tejido conectivo, aunque en los casos de pulpitis provocadas por caries la infección se propaga con facilidad al periodonto al claudicar la pulpa. Tampoco es indispensable que esta última esté gangrenada para que se inicie la reacción del periodonto. En pulpitis crónicas avanzadas o abiertas o engangrenadas parciales de la pulpa suele encontrarse

reacción comprobable radiográficamente. La pulpitis aguda y la periodontitis esencialmente marginal también pueden encontrarse asociadas, produciendo estados de intenso dolor (pulpoperiodontitis). La percusión y la palpación deben realizarse con todo cuidado y minuciosidad, evitando exacerbar el dolor. El edema aumenta el volumen de los tejidos blandos, y como el periodonto se halla encerrado está entre el hueso y la nariz, el paciente siente que el diente está alargado y fuera del alvéolo, tiene sensibilidad a la percusión horizontal y vertical. El calor aumenta la congestión del tejido conectivo intensificando el dolor, y el choque del diente afectado con el antagonista durante la masticación, muy frecuentemente resulta intolerable.

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

La interpretación radiográfica de la histopatología apical y periapical constituye sin duda, el elemento diagnóstico más valioso que el clínico tiene a su alcance, no sólo para orientar la tera

peutica y controlar el tratamiento sino también para comprobar a distancia la recuperación de los tejidos afectados. Comencemos por recordar que el periodonto rodea normalmente a la raíz del diente en toda su extensión y se presenta radiográficamente como una línea translúcida, de contornos suaves, algo más ensanchada en la porción gingival y en la apical. Esta continuidad del periodonto se altera cuando un estímulo traumático o infeccioso actúa en una determinada zona del mismo, que muestra entonces a la visión radiográfica una interrupción y ensanchamiento a expensas del hueso. La cortical ósea rodea al periodonto con una estructura trabecular típica. Un retículo calcificado radiopaco, incluye espacios irregulares translúcidos penetrables por los rayos X. La distribución de áreas radiopacas y radiolúcidas se presenta con discreta regularidad en cada zona; el predominio de las primeras podría indicar reabsorciones óseas, mientras que el aumento de las segundas constituiría un signo de posibles hiperplasias. Tanto en el tejido esponjoso del maxilar superior como en el del inferior se presentan zonas radiográficamente bien delimitadas, que corresponden a límites anatómicos y que es necesario conocer para no confundirlas con áreas patológicas.

El agujero palatino (foramen incisivo) aparece radiográficamente translúcido, un poco por encima y entre los incisivos centrales

superiores, de forma redondeada y tamaño variable. Cuando el ángulo de incidencia de los rayos X no es el correcto, puede proyectarse sobre el ápice de uno de los incisivos tomando la apariencia de una lesión periapical. La continuidad del periodonto y de la cortical ósea, además de la comprobación de la vitalidad pulpar, aclaran el diagnóstico. Un agujero palatino -- excesivamente amplio podría indicar en algún caso la formación de un quiste a expensas del mismo, por la proliferación de restos epiteliales remanentes en esa zona. El seno maxilar, proporcionalmente más pequeño en el niño que en el adulto, se presentan como una extensa zona radiolúcida sobre las raíces de los molares superiores, que se extiende frecuentemente hasta los premolares y, en ocasiones, hasta el ápice del canino.

Puede aparecer como área rodeada de una línea radiopaca, o bien tomar la forma caracterizada de una W. Su diagnóstico diferencial con un quiste de origen dentario se realiza sobre la base del estudio de sus límites anatómicos comparados con los del seno maxilar del lado opuesto, y de la vitalidad pulpar de los dientes vecinos. La proyección de los ápices de los molares, especialmente el de la raíz palatina del primer molar, sobre la zona radiolúcida correspondiente a la cavidad del seno maxilar, muestra un aparente ensanchamiento del periodonto -- apical, que no responde a la realidad. El control de la vitali-

dad pulpar aclara el diagnóstico. La relación de vecindad de estos ápices con el piso del senomaxilar debe ser estudiada minuciosamente para evitar interpretaciones erróneas. La sombra malar, radiopaca es de fácil diagnóstico, y suele proyectarse sobre los ápices de los molares superiores dificultando su visión radiográfica. El empleo de una técnica radiográfica adecuada permite eliminar este inconveniente. El agujero mentoniano aparece en el maxilar inferior como una pequeña área radiolúcida redondeada, ubicada corrientemente entre y debajo de las raíces de los premolares. Variando el ángulo de incidencia de los rayos puede proyectarse sobre la raíz de uno de los premolares, aparentando una lesión periapical. La relación del agujero mentoniano con el conducto mandibular, la prueba de la vitalidad pulpar y la continuidad del periodonto y de la cortical ósea, aclaran el diagnóstico. El conducto dentario se presenta como una sombra radiolúcida que comienza en el agujero mandibular y termina en la vecindades del agujero mentoniano, después de atravesar el cuerpo del maxilar inferior. Esta área radiolúcida y la correspondiente a la zona basal del maxilar inferior suelen suponerse a los ápices de los molares inferiores aparentando un ensanchamiento patológico del periodonto apical de los mismos. La prueba de la vitalidad pulpar aclara el diagnóstico.

Dejamos establecido que el periodonto y la cortical ósea rodean a la raíz en forma continua y que su visión radiográfica conjuntamente con el examen clínico, permiten comprobar el estado de salud de los tejidos de sostén del diente, en un elevado porcentaje de casos. Cualquier trastorno de origen séptico, traumático o medicamentos que actúe sobre el periodonto inflamándolo durante un tiempo determinado, favorece la reabsorción ósea y modifica la imagen radiográfica. El tejido de granulación formado a expensas del tejido conectivo periapical reemplaza paulatinamente la radiopacidad del hueso por la radiolucidez de los tejidos blandos, interrumpiendo la continuidad periodóntica. Cuando el trastorno se origina en la pulpa o en el conducto, la zona radiolúcida rodea al ápice radicular. Si en cambio la acción toxoinfecciosa del conducto alcanza lateralmente el periodonto a través de la dentina y el cemento (conducto lateral), puede aparecer a esa altura otra zona de reabsorción ósea independiente del área periapical. Recordemos también que la zona radiolúcida de proliferación del tejido conectivo puede encontrarse en un lugar alejado del foramen apical.

En la misma radiografía, el hueso aparece reabsorbido en superficie y en profundidad, se intenta conocer el carácter específico de la lesión por la intensidad de la radiolucidez y la regularidad de sus límites. Cuanto más hueso haya sido reemplazado por tejido de granulación en sentido vestibulolingual, tanto más radiolúci

da aparecerá la zona ocupada por el granuloma. Si la tabla ósea externa y el periodonto han sido destruidos a nivel de ápice radicular y éste se encuentra rodeado de una cavidad con pus, la visión radiográfica, intensamente translúcida a ese nivel mostrará un ápice denudado y con posible reabsorciones. Una lesión crónica organizada y de límites precisos suelen aparecer radiográficamente rodeada por una línea radiopaca de osteoesclerosis. (hiperplasia defensiva).

El crecimiento de extensión, a partir de un ápice radicular, de una zona radiolúcida y homogénea, de límites regulares rodeados de una línea de condensación ósea, indica radiográficamente una formación quística. Puede abarcar la región periapical correspondiente a uno o a varios dientes vecinos.

Conjuntamente con la lesión periapical debe estudiarse en todos los casos del estado del ápice radicular, la reabsorción cementodentaria externa y la hipercementosis apical son trastornos que agregados a la reacción del tejido conectivo periapical, establecen la gravedad del daño y las posibilidades de un tratamiento conservador.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y ORIENTACION DEL TRATAMIENTO:

Con el conocimiento básico de la histopatología del ápice radicular,

así como de la patología pulpar y periapical, estudiamos clínicamente y radiográficamente el trastorno que presenta el paciente para instituir la terapéutica adecuada.

De la exactitud del diagnóstico depende en buena medida el éxito del tratamiento. Debemos proceder con método para descartar los factores que puedan conducirnos a error en la apreciación del problema. Cuando se trata de procesos agudos del periápice, el diagnóstico generalmente no ofrece dificultades y la terapéutica inicial, sintomática tiene por finalidad aliviar el dolor y permitir a las defensas organizarse para un tratamiento racional de la causa del trastorno. En cambio el diagnóstico diferencial de los distintos estados inflamatorios crónicos del ápice y del periápice ofrece a veces dificultades insalvables. Dejemos aclarados que, con excepción de los estados avanzados y definidos de las lesiones crónicas del periápice (grandes quistes apicales), no es posible distinguir en la radiografía un granuloma, de un absceso periapical y de un pequeño quiste (Lundquist y Kellog, 1941; Masto, 1949; Cooldige y Kesel, 1956; Ingle, 1965; Sommer, 1966).

Una osteoesclerosis que rodee a una lesión crónica o una reabsorción radicular, visibles ambas en la radiografía, puede indicar una determinada antigüedad en el trastorno y pronosticar di

ficultades para la reparación con el tratamiento exclusivo del conducto. En cambio no hay posibilidad de distinguir ni diferenciar el tejido de granulación del epitelial, ni aún el fibroso de cicatrización.

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

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

COLOFON .

COLOFON

PATOLOGIA Y DIAGNOSTICO PULPAR.

1. - Con respecto a las causas capaces de lesionar la pulpa, los traumatismos (golpes etc.) pueden o no ocasionar fractura de la corona, que son más frecuentes en niños que en adultos. Debemos tener mucha precaución en la técnica operatoria, primero en evitarse un sobre calentamiento (por medio de irrigación de agua suficiente) y segundo no ocasionar una comunicación pulpar por culpa nuestra, al estar trabajando una pieza dentaria con un avanzado de caries.

Debemos observar si existe desgaste en el esmalte que más tarde llega a lesionar por trauma en la oclusión o por simple exposición.

Antes de colocar cualquier tipo de obturación, es necesario colocar un medicamento a manera de base, cuando la cavidad es pequeña suficiente será una capa de hidróxido de calcio (Dycal). En cavidades más profundas será necesario colocar Dycal y sobre esta una base de óxido de zinc-Eugenol, y si la cavidad es excesivamente grande colocamos sobre el óxido de zinc-Eugenol una base de cemento de oxifosfato. Después de rebajar una incrustación alta, debemos de pulirla fuera de la boca, sobre el modelo de yeso pues el disco de hule ocasiona un fuerte calentamiento. Para evitar un choque al unirse materiales diferentes como son el amalgama y una in-

crustación con haber colocado una base suficiente como he indicado anteriormente será suficiente para evitar tal choque. Tampoco deberemos usar fresas gastadas en la preparación de nuestras cavidades para evitar lesionar a la pulpa dentaria. Y como dijimos anteriormente la causa -- más frecuente en las lesiones pulpares es la bacteriana. Los microorganismos más comunes en las pulpas vitales son: estreptococos y estafilococos diploides.

Las vías por la cual los microorganismos penetran a la pulpa son:

Primero invasión directa a través de la dentina. Segunda a través de los linfáticos en caso de enfermedades periodontales. Tercero por medio de la corriente sanguínea.

Debemos revisar siempre después de colocar una obturación que no quede alta para evitar problemas posteriores ya mencionados.

II. HIPEREMIA PULPAR.

No es una afección patológica pero no tratada convenientemente evolucionará a una pulpitis, las causas ya fueron mencionadas.

DIAGNOSTICO.

El dolor es agudo y de corta duración, por lo general desaparece al retirarse el estímulo y generalmente provocado por frío o por ácidos dulces, etc.

TRATAMIENTO.

Eliminar el estímulo o la causa y medicar.

PULPITIS AGUDA O CERRADA.

Una vez que se encuentra en este estado el daño es irreparable.

TRATAMIENTO.

Pulpectomía.

PULPITIS CRONICA O ABIERTA.

Esta se caracteriza por la formación de una úlcera en la superficie de una pulpa expuesta que generalmente las observamos en pulpas jóvenes o vigorosas, de personas mayores de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

TRATAMIENTO.

Tratamiento de conductos (pulpectomía).

NECROSIS GANGRENA PULPAR.

La necrosis es la muerte de la pulpa; la gangrena es la muerte masiva de la pulpa seguida por la invasión de microorganismos saprófitos.

TRATAMIENTO.

Tratamiento de conductos o en su defecto la extracción de la pieza.

ESTADO BACTERIOLOGICO.

La muerte de la pulpa como consecuencia, de la acción toxibacteriana en una caries penetrante, anula la barrera defensiva que impide a los gérmenes alcanzar las paredes del conducto y el tejido conectivo periapical. Si la evolución de este estado no ha llegado mas lejos que a la formación de un abceso.

TRATAMIENTO.

Pulpectomía.

III. DIAGNOSTICO APICAL Y PERIAPICAL.

La radiografía intraoral, la sintomatología subjetiva, la exploración clínica, y en algunas ocasiones el control microbiológico, permiten reunir los elementos necesarios para conocer el estado clínico actual del trastorno - en relación con su patogenia y tratamiento a seguir.

SINTOMATOLOGIA SUBJETIVA.

Los antecedentes del caso referidos por el paciente y las manifestaciones de su dolor actual, con frecuencia, son datos suficientes para un diagnóstico presuntivo de su trastorno, que luego podrá corroborarse con el - examen clínico-radiográfico. Si un paciente manifiesta que el día anterior a su concurrencia sintió intensos dolores al calor, espontáneos y nocturnos,

en un diente con una caries profunda, que ese sufrimiento lo obligó a ingerir repetidos analgésicos para conciliar el sueño que despertó a la mañana siguiente, sin dolor, pero con una apreciable sensibilidad a la percusión y palpación de la corona clínica del diente enfermo, y que esta última situación se mantiene, hasta el momento de concurrir a nuestra consulta, podremos concluir que la pulpa, seriamente inflamada claudicó, ante el avance toxiinfeccioso, por la cual el paciente presenta en el momento actual una periodontitis aguda de origen séptico. Si a la sintomatología dolorosa expresada por el paciente se agrega el edema y la inflamación de los tejidos blancos de la cara con formación de pus, sospecharemos la evolución del trastorno hacia el absceso alveolar agudo.

Y cuando las manifestaciones actuales del dolor son semejantes a las descripciones anteriores, pero los antecedentes del caso revelan en el diente afectado un tratamiento endodóntico realizado tiempo atrás, pensaremos en la posibilidad de la agudización de una lesión crónica periapical, complicación frecuente de intervenciones realizadas en forma precaria. También la gangrena pulpar posterior a una pulpitis pudo no dar sintomatología clínica durante un tiempo determinado y evolucionar hacia la periodontitis pudo no dar sintomatología clínica durante un tiempo determinado y evolucionar hacia la periodontitis crónica (granuloma periapical), sin embargo la disminución de la resistencia hística y la movilización de los -

gérmenes dentro del conducto provoca una agudización, que puede repetirse periódicamente con lapsos intermedios de tranquilidad clínica. El paciente minucioso y verazmente en el relato de estos síntomas contribuye apreciablemente al diagnóstico.

EXAMEN CLINICO RADIOGRAFICO.

El examen clínico radiográfico del periápice se realiza en condiciones similares a las del diagnóstico pulpar. La enfermedad periapical está íntimamente ligada al estado de la pulpa. Aunque un traumatismo pueda afectar temporariamente al periodonto sin interesar la integridad pulpar. La palpación y percusión son también elementos de mucha ayuda para nuestro diagnóstico. Es necesario tener un conocimiento anatómico de boca y cabeza ya que existen zonas que podríamos confundir con lesiones ejemplo: el agujero palatino (foramen incisivo), agujero mentoniano etc.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y ORIENTACION DEL TRATAMIENTO.

Con el conocimiento básico de la patología pulpar y periapical, estudiamos clínica y radiográficamente el trastorno que presenta el paciente para instituir la terapéutica adecuada. De la exactitud del diagnóstico depende en buena medida el éxito del tratamiento.

BIBLIOGRAFIA .

Oscar A. Maisto. Endodoncia. Editorial Mundi S. A.

Junín 895 Paraguay 2100. 1963.

Coolidge, E. D. and Kesel R. G. A textbook of Endodontology 2nd ed.
Philadelphia, Lea and Febiger, 1956.

Ingle. J. I. Endodontic. Philadelphia. Lea & Febiger, 1965.

Bernier J. Oral Surg. Medicine Pathologic II, 1958.

Louis I. Grossman, Practica Endodoncia, Editorial Mundi S. A. Junín
831, Buenos Aires 1963.

Kramer, I. R. H. Brit. Dent. 1956 and J. Dent. Res. 1955

Appleton J. L. T. Bacterial Infección in Dental Practice, 4th. ed.
Philadelphia. Lea & Febiger, P. 222 and 474

Hardnt, Ewald; Curso teorico sobre problemas de la pulpa y del trata-
miento de conductos, dictado en la asociación Odontológica Argentina.
Septiembre 1963.