

20/52



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**PATOLOGIA PULPAR
Y PERIAPICAL**

*Revisado y autorizado
Manuel*

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A N:

*José Manuel Amparano Herrera
Francisco Javier Florini Verdugo*

MEXICO, D. F.

1981



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

CAPITULO I

DIAGNOSTICO CLINICO.

CAPITULO II

1.- INFLAMACION GENERAL:

2.- INFLAMACION PULPAR.

CAPITULO III

1.- PATOLOGIA PULPAR

a).- Etiologia

b).- Manifestaciones Clinicas

c).- Manifestaciones Histologicas

d).- Tratamiento

e).- Pronostico

CAPITULO IV

1.- PATOLOGIA PERIAPICAL

a).- Periodontitis Aguda

b).- Periodontitis Crónica

c).- Absceso Agudo

d).- Absceso Crónico

e).- Quiste

f).- Granuloma

CAPITULO V

1.- REPARACION

CAPITULO VI

1.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

CAPITULO VII

1.- MICROBIOLOGIA ODONTOLÓGICA.

INTRODUCCION

Considerando las lesiones pulpares y periapicales en un alto nivel dentro de la escala de importancia, en las afecciones patológicas de la cavidad oral. Se ha despertado en nosotros un interés por la profundización y comprensión de dichas lesiones.

Las dificultades diagnósticas de la patología pulpar y periapical y los dudas que estas condiciones crean, para la aplicación de una terapéutica correcta, contribuyen con frecuencia a que el odontólogo desista de la conservación de la pieza afectada y opte por su eliminación y reemplazo protético.

Sin embargo numerosas investigaciones permiten indicar en la actualidad métodos adecuados de tratamientos que aunque relativamente complejos rinden un elevado porcentaje de éxitos.

En ciertos aspectos, el estudio de la patología periapical es una experiencia más grata que la tarea de analizar las enfermedades pulpares, el tamaño y la ubicación de la pulpa tienden a frustrar los esfuerzos del odontólogo para basar el tratamiento sobre un diagnóstico exacto. Fuera del diente, empero, la escena cambia, entre otras cosas, porque el periodonto es un campo más amplio que la pulpa, allí nos encontramos con un complejo más variado de tejidos. Las lesiones adquieren un mayor tamaño.

La relación entre la patología pulpar y la apical es muy estrecha casi siempre, la lesión pulpar y la apical es precursora. Por lo tanto, -- nuestro examen de la patología periapical es una continuación lógica -- del estudio de la patología pulpar. Ambos comparten la inflamación y sus secuelas.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es la determinación de la naturaleza de una enfermedad mediante la observación de los signos clínicos que presenta el paciente y la recopilación de datos sobre su estado actual.

El método clínico tiene por objeto la recolección de datos precisos relacionados con todas las enfermedades a las que están sujetos los seres humanos, es decir todos los trastornos que "limitan las energías, los goces y la duración de la vida". Pero para hacer un buen diagnóstico se necesita mucho más. Cada dato debe interpretarse a la luz de los hechos conocidos de anatomía, fisiología y química. La síntesis de estas interpretaciones proporciona información sobre el órgano ó sistema afectado.

Después con los conocimientos adquiridos por el diagnóstico anatómico, debemos analizar otros datos, tales como la manera en que se inició la enfermedad y su evolución clínica y, por último, recurrir a los resultados de las pruebas de laboratorio para definir la naturaleza y grado de trastorno fisiológico y descubrir la causa de la enfermedad.

El método clínico procede siempre por medio de una serie de pasos lógicos. En contraremos similitudes entre el método clínico y el método científico. Ambos empiezan recogiendo, a través de la observación, datos que sugieren varias hipótesis. Estas se ponen a prueba a la luz de observaciones posteriores, algunas clínicas, otras que implican procedimientos de laboratorio. Por último se llega a una conclusión, a la que en ciencia se llama teoría y en medicina lleva el nombre de diagnóstico de presunción. La manera de operar del método clínico, como la del método científico, no puede reducirse a un solo principio ó a un solo tipo de razonamiento inductivo ó deductivo. Incluye tanto el análisis como la síntesis, ó sea, las partes de la lógica cartesiana. No principiámos con la mente abierta, tampoco lo hace el científico, sino con la mente perjudiciada por el conocimiento de casos recientes, y las primeras declaraciones del paciente dirigen su pensamiento hacia ciertos patrones.

Debemos luchar constantemente con el fin de evitar desviaciones que pueden ser ocasionadas por su propia actitud, su estado de ánimo, su irritabilidad y su propio interés.

Es principalmente en el estudio de los pacientes más difíciles donde se puede observar con mayor claridad el orden lógico del método clínico. Es aquí, en particular, donde debemos tomar nota de todos los problemas que señalan las quejas del paciente y los hallazgos del examen físico y las pruebas de laboratorio, y -- buscar respuestas para cada uno. El diagnóstico anatómico generalmente precede - al diagnóstico etiológico. Rara vez logra uno determinar la causa y el mecanismo de una enfermedad antes de conocer que órgano está afectado. El paso intermedio es el diagnóstico sindrómico. Muchas veces tratamos, consciente ó inconcientemente, de amoldar un problema a una serie de síndromes. El síndrome es en esencia, un grupo de síntomas y signos que revelan la alteración de una función somática, relacionados unos con otros por medio de alguna peculiaridad anatómica, fisiológica ó bioquímica del organismo. Implica una hipótesis sobre el trastorno funcional de un órgano, un sistema orgánico ó un tejido.

El diagnóstico sindrómico generalmente no revela la causa precisa de una enfermedad, pero reduce mucho el número de posibilidades y, por lo tanto sugiere - la necesidad de otros estudios clínicos y de laboratorio. El diagnóstico se simplifica mucho cuando un problema clínico dado se ajusta claramente a un síndrome bien definido. La investigación de la causa que no se ajusta a un síndrome es - mucho más difícil, pues hay que tomar en consideración un número incontable de - enfermedades. Sin embargo, el principio es siempre el mismo; del síntoma al signo, del signo al síndrome y del síndrome a la enfermedad.

OBTENCION DE LOS DATOS CLINICOS

La historia clínica es el documento central en el expediente del enfermo. De su buena elaboración depende el éxito ó el fracaso por parte nuestra en conseguir el mayor provecho para nuestro paciente. Es la biografía del individuo en relación a sus padecimientos físicos ó mentales y por supuesto, incluye todos los datos antecedentes y actuales que puedan estar vinculados con ellos: su medio ambiente, sus hábitos, sus costumbres, sus características antropológicas y los factores concernientes a su herencia. De su exactitud é integración dependen no solo el diagnóstico, el pronóstico y la terapéutica del enfermo, sino también el conocimiento del ambiente en que se desenvuelve, de su pensamiento, de sus alegrías y angustias, en fin, de todo aquello que nos permite ayudarlo más y participar con mejores armas en las actividades de salud de la comunidad.

Recuérdese que el paciente acude a nosotros porque nos necesita y nuestra actitud está sujeta al tipo de padecimiento que sufre; actuaremos distinto ante una enfermedad aguda que ante una crónica ó ante la necesidad de una revisión periódica de salud; su estilo verborreico ó retraído y su preparación pobre ó amplia. Debemos tener paciencia, debemos saber escuchar al enfermo, no solo oírlo, sino comprenderlo. Al enfermo, el relato de ciertos aspectos importantes de su vida puede llenarle de ansiedad, angustia, inquietud; ó por el contrario de alegría, satisfacción ó tranquilidad. Por éstas y muchas otras razones, es prácticamente imposible determinar un mecanismo específico en el método de estudio del paciente. Algunas veces conviene iniciarse con el interrogatorio y otras haciéndolo en paralelo con la exploración física. En ocasiones escucharemos primero la información de los familiares; en otras sólo podremos practicar el examen físico y ayudarnos con la información de terceros.

Pero aún cuando no sea posible establecer en general la disposición en que ha de encauzarse el estudio clínico del enfermo, sí es posible analizar los diferentes capítulos que lo comprenden en un determinado orden que está sancionado por

la lógica y la costumbre: Interrogatorio, exploración física y estudios complementarios.

El interrogatorio consta de varias secciones y depende de cada caso, por cual ha de iniciarse. Generalmente se inicia con la investigación del padecimiento actual, dejando que el paciente relate su problema, el que usualmente expresa en su propio lenguaje y si lo escuchamos con atención, interés, paciencia y simpatía ganaremos fácilmente su confianza. A este acto suele llamarse "tribuna libre", al que debe dársele un tiempo razonablemente limitado que permita organizar mentalmente nuestro interrogatorio y formular las preguntas en base a los datos expuestos por el mismo; a esta se le llama "interrogatorio dirigido" y debemos preocuparnos por que cada pregunta tenga un objeto concreto, que reporte provecho en la investigación que se hace, no debemos caer en el error de obligar al enfermo a dar una respuesta falsa, equivocada ó poco clara, que lo intencionado de la pregunta no llegue a sugerir la respuesta, que no se salga de los límites de la discreción y la conveniencia que lesionen al paciente e impida su confianza, es decir con tacto.

PADECIMIENTO ACTUAL.- En general, en la investigación de éste, el interrogatorio dirigido se va llevando a cabo al mismo tiempo que el paciente relata su problema, así podemos conducirlo por un cauce lógico con respecto a sus características: el sitio anatómico de la enfermedad, el modo de aparición insistiendo en aclarar las circunstancias mediatas ó inmediatas que condicionaron la iniciación del padecimiento y no olvidando la importancia de averiguar la causa a la que el enfermo atribuye su mal.

La evolución que ha tenido hasta el momento del exámen: su duración, intensidad, constancia, relación con las funciones fisiológicas, variación en el tiempo, curso y progreso, efectos sobre el estado físico y mental.

Alteraciones del estado general, síntomas que acompañan a la manifestación principal, investigándolos de la misma manera que los síntomas principales, los caracteres que el padecimiento tiene en el acto del exámen y por supuesto, la terapéutica empleada hasta el momento.

ANTECEDENTES PERSONALES.- En este capítulo deberá investigarse la historia pasada del enfermo en relación con su salud y sus enfermedades. Su salud en general, su peso habitual y variaciones, sus hábitos alimentarios, higiénicos y habitacionales. El estado socioeconómico, ocupacional y educacional; sus problemas de ajuste familiar y el ambiente físico y social. Las características de sus actividades laborales, deportivas y sociales. Sus antecedentes de inmunizaciones - rutinarias y especiales; la exposición a tóxicos, "sus deficiencias constitucionales"; las enfermedades que ha padecido, las intervenciones quirúrgicas que le han practicado, su historia marital y en general, deben investigarse todos aquellos antecedentes que, aun siendo negativos, pueden tener gran importancia para el momento actual.

ANTECEDENTES FAMILIARES.- La historia familiar debe ser investigada con atención. El modo de vida y el estado de salud de los padres, cónyuge, hermanos, hijos; causas de muerte. Frecuencia familiar de enfermedades transmisibles, de enfermedades neoplásicas, metabólicas, alergias, cardiopatías, hipertensión, epilepsia, padecimientos neurológicos, artropatías, desnutrición. En general, todas aquellas circunstancias que en un momento dado pueden tener relación con el padecimiento.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS.- El orden en que éste se lleva a efecto no puede establecerse desde luego; depende por supuesto del trastorno principal y se iniciará generalmente investigando los aparatos ó sistemas más relacionados con el proceso patológico, para después continuar en orden decreciente de relación con otros aparatos, hasta llevar a término el interrogatorio completo.

LA EXPLORACION FISICA.- En éste capítulo requerimos de la agudización de nuestros sentidos; necesitamos practicar con ellos, usarlos continuamente para obtener mayor habilidad y los mejores beneficios de la exploración de nuestro paciente. El ejercicio y la observación constante nos darán nuestras mejores armas.

Los métodos de exploración clínica son diversos: LA INSPECCION se lleva a efecto a través del sentido de la vista: puede ser directa ó instrumental por medio de algún aparato como lentes de aumento, fluoroscopio, etc., la inspección da la noción de movimiento, simetría, forma, volumen, estado de la superficie, color, situación, actitud, postura, marcha, integridad y conformación.

LA PALPACION permite confirmar algunos de los datos suministrado por la inspección y otros más de su dominio exclusivo como son temperatura, sensibilidad, movilidad, consistencia y calidad de los tejidos.

LA PERCUSION es un método exploratorio que combina la palpación, la inspección y la auscultación es decir, al percutir (golpear) una región determinada, podemos obtener fenómenos acústicos, producir movimientos que se palpan ó se observan y localizar puntos de sensibilidad dolorosa.

LA AUSCULTACION es el método exploratorio que se lleva a efecto por medio del oído. Esta puede ser a distancia ó puede ser directa si se apoya la oreja sobre la región por explorar, ó indirecta, cuando se utiliza un instrumento para el efecto (estetoscopio).

La auscultación a distancia es un método que se integra a la inspección general. La auscultación directa, también llamada inmediata, ya no se utiliza en la clínica, ha sido relevada por el uso del estetoscopio.

La auscultación sólo se aplica a los órganos dinámicos y su utilidad es manifiesta en la exploración de los aparatos respiratorio y circulatorio y en algunos casos en que se requiere explorar la motilidad del tubo digestivo.

- 7 -
HISTORIA MEDICA

No es necesario decir que la historia médica es absolutamente indispensable para descubrir datos sobre enfermedades generales, y que ayudará a la elaboración del diagnóstico. Es necesario emplear una forma para historia médica diseñada para obtener la mayor cantidad posible de datos de la manera más sencilla, si el paciente manifiesta antecedentes de alguna enfermedad general específica, debemos anotar estos datos para su posible correlación con cualquier trastorno pulpar. Será necesario suplementar los datos proporcionados por el paciente en la forma especial mediante preguntas bien dirigidas. En ocasiones, el paciente se niega a informarnos por lo que deberemos ser suficientemente sagaces para obtener de él estos datos. En ocasiones, el dentista descubrirá algo que el paciente omitió en la historia médica y deberá preguntar por qué el paciente dejó de informarle sobre el particular.

Debemos explicar por qué es necesario saber todo lo posible acerca de su salud, tanto bucal como general.

La responsabilidad más grande del dentista con algunos pacientes será determinar con todo cuidado y decisivamente si existen ó no condiciones dentales patológicas, mediante la cuidadosa y concienzuda consideración el dentista suele poder conducir al paciente hasta lograr la solución adecuada de un problema no dental.

Por ejemplo, se han descubierto numerosos casos de angina de pecho con dolor irradiado al maxilar inferior mediante la eliminación de las estructuras dentarias como fuente del dolor. También existen casos no publicados sobre angina de pecho que irradia dolor hacia los molares superiores. Las extracciones y los tratamientos endodónticos innecesarios como resultado de un mal diagnóstico pueden ocasionar un retraso y provocar consecuencias críticas.

El dentista por sí solo deberá tratar de establecer un diagnóstico médico basado únicamente en la historia, e informar incorrecta ó prematuramente al paciente. Si sospechamos la existencia de alguna enfermedad general desconocida para el paciente, ó que prefiera no manifestarla consultemos primero con el médico del paciente.

La historia está formada por preguntas escritas y orales, exámen visual radio grafias y, cuando sean necesarios, análisis especiales de laboratorio. Un examinador concienzudo realizará sistemáticamente toda su labor para obtener un perfil adecuado de la salud general del paciente. Como las pruebas habituales suelen ser de escaso valor en casos de enfermedades generales, será necesario confiar con frecuencia en los signos ó síntomas. Una vez que se hay establecido que existe alguna enfermedad general, el dentista deberá anotar en la hoja la existencia ó no de ciertas afecciones, para referencia futura.

LA ENFERMEDAD GENERAL Y EL CLINICO DENTAL.

En diversos trastornos hereditarios y generales se producen, indudablemente, cambios en los tejidos pulpaes. La mayor parte de estas interrelaciones no suelen ser observadas; no porque nos encontremos demasiado ocupados ó temerosos sino porque pueden ser subliminales, latentes ó irreconocibles en el momento de realizar el diagnóstico. Stanley afirma que las enfermedades generales no suelen indicar que existia una afección pulpar definida, o que sean resultado de esa enfermedad general particular. Algunos pacientes padecen infecciones bacterianas recurrentes causadas frecuentemente por microorganismos no patógenos para la mayoría. Gheraskin enumera 200 ó mas enfermedades generales que se manifiestan con signos, síntomas ó ambos, dentro de la cavidad bucal. Bhaskar y otros han presentado datos similares. Large publicó que las enfermedades bucales nunca, ó casi nunca, se encuentran completamente desligadas de las enfermedades generales, y una enfermedad general suele causar lesiones bucales ó ejercer su influencia sobre las enfermedades bucales. Por lo tanto, existe la posibilidad de que una enfermedad general ejerza una influencia sobre la pulpa sin manifestar síntomas clínicos. Tampoco ha sido determinado si ciertas condiciones generales puedan afectar localmente a la pulpa, por cambios ambientales específicos.

Afortunadamente, los posibles problemas endodónticos causados por esta enfermedad son pocos. Sin embargo, este fenómeno no deberá ser una excusa para pasar por alto ó adjudicar menor significado a esta relación que pudiera provocar afección pulpar ó contribuir a un problema endodóntico.

Se ha notado que, al progresar la tecnología dental, se ha adoptado una fragmentaria cada vez más pronunciada respecto al diagnóstico de la mayoría de los pacientes. Desgraciadamente ésto permite que algunas afecciones pasen inavertidas en perjuicio del paciente.

Los dentistas tienden a apoyarse considerablemente en la interpretación radiográfica para su diagnóstico definitivo, aunque el paciente llene una forma especial para su diagnóstico, la historia clínica no suele ser completa, y el dentista no siempre hace preguntas adicionales.

Si la radiografía revela algún cambio poco común en las estructuras densas, el dentista fijará su atención en este fenómeno, si se encuentra en el área apical ó cerca de las mismas, sospechará de la pulpa.

Las zonas periapicales radiolucidas pueden ser resultado de algún factor irritante local ó de alguna enfermedad general. Bender observó que los dentistas, con radiografías sistemáticas de pacientes, se encuentran en irremediable situación para descubrir los trastornos generales que se manifiestan en los maxilares. Con frecuencia detectará algún trastorno general ó local en la imagen ósea. Freedland afirma que la presencia de una enfermedad general suele modificar el procedimiento ó el tratamiento, informa sobre un caso de displasia fibrosa afirmando que esta enfermedad general suele modificar el procedimiento ó causar patología pulpar.

Por el contrario, existen diversas afecciones que pueden semejar enfermedad periapical causada por muerte pulpar. El tratamiento venturoso y adecuado de estas afecciones en estos pacientes exige el empleo de todas las técnicas de diagnóstico existentes, además de toda la capacidad, y atención del clínico. Por ejemplo, cualquiera de las fases de fibroma osificante ó cementoma, puede ser interpretada erróneamente conduciendo a tratamiento endodóntico innecesario y aun a la extracción.

Los quistes foliculares y muchos neoplasmas pueden ser mal interpretados si no se realiza el examen detallado, además, muchas de estas afecciones exigen intervención médica decisiva para el tratamiento de los tumores, no tiempo malgastado en tratamiento endodóntico ó extracción y el período en espera normal para la cicatrización. Debemos mencionar también en este momento que la mayor

parte de las enfermedades generales retrasarán la cicatrización, por lo que las esperanzas de un llenado óseo radiográfico en un plazo de seis meses a un año - deberán ser ajustadas para un período mayor. Si se sospecha que alguna enfermedad general contribuye a una lesión atípica ó a una zona radiolucida solitaria y localizada, deberá considerarse un estudio radiográfico de toda la boca para ayudar a tomar la determinación final.

TESTS PARA EL DIAGNOSTICO CLINICO.

Conviene tener presente que los tests para el diagnóstico clínico, son sólo auxiliares y que pueden establecerse un diagnóstico presuntivo basándose únicamente en los síntomas subjetivos y/u objetivos. Debe prestarse cuidadosa atención a la descripción de los síntomas que nos formula el paciente. Es preciso interrogarlo para obtener el máximo de información que nos conducirá al diagnóstico. También debe adquirirse el hábito de descubrir diferencias en la translucidez ó coloración de los dientes e identificar los dientes sometidos a un trauma. Muchas veces con un simple tests, como la percusión ó la palpación, puede establecerse un diagnóstico preliminar que luego se confirmará con tests adicionales clínicos ó de laboratorio.

EXAMEN VISUAL.

Es importante examinar los dientes y los tejidos blandos en las mejores condiciones, con buena luz y secando la zona a examinar. El examen visual debe abarcar los tejidos blandos adyacentes al diente afectado para investigar la presencia de una tumefacción u otras lesiones. Asimismo se examinará la corona para determinar si ella podrá reconstruirse satisfactoriamente una vez realizado el tratamiento. Si bien la inspección visual es un test simple, no se debe menospreciar su importancia para llegar al diagnóstico.

PERCUSION.

La percusión es un método de diagnóstico que consiste en dar un golpe rápido y suave sobre la corona de un diente con la punta del dedo ó con un instrumento. Se determina así si el diente está sensible, es decir, si tiene perodontitis. La percusión debe realizarse con cuidado golpeando suavemente para no provocar dolor exagerado en un diente ya sensible. Mejor aún es presionarlo ligeramente con el dedo antes de proceder a la percusión; si no hubiera sensibilidad, se le podrá efectuar sin riesgos. Muchas veces el diente no acusa sensibilidad al ser golpeado en una dirección pero en cambio la manifiesta cuando se modifi-

ca ó invierte la dirección del golpe, en algunos casos, en lugar de percutir un diente con un instrumento ó con la punta del dedo, puede tomárselo entre el pulgar y el índice, moviéndolo lateralmente hacia uno y otro lado, un diente puede estar sensible sólo cuando se le percute ó mueve en una dirección determinada.

PALPACION

Consiste en determinar la consistencia de los tejidos presionando ligeramente con los dedos. Se emplea para averiguar la existencia de una tumefacción, si el tejido afectado se presenta duro ó blando, áspero ó liso. Se le utiliza generalmente cuando se sospecha la presencia de un absceso; en tal caso, se aplica una ligera presión con la punta de los dedos sobre la encía ó mucosa a nivel del ápice del diente afectado y se observa si existe una tumefacción ó los tejidos blandos se muestran dolorosos a la presión.

También puede emplearse la palpación para determinar si los ganglios linfáticos de la zona están infartados. La palpación es importante para determinar la conveniencia de hacer una incisión, se efectuará una incisión únicamente cuando la tumefacción ha alcanzado el grado de madurez suficiente y es blanda.

INFLAMACION

La inflamación puede definirse como la sucesión reactiva de fenómenos morfológicos y bioquímicos que afectan vasos y células y ocurren en tejidos vivientes alrededor de un sitio de lesión. La inflamación de un tejido ó de un órgano se denota con el sufijo itis, de donde los nombres de miocarditis, apendicitis, peritonitis y faringitis, por ejemplo.

Los fenómenos inflamatorios suelen tener resultado útil, pues sirven para destruir ó eliminar agentes nocivos. Además, tienden a tabicar el sitio dañado, a eliminar células muertas y deshechos y a preparar la zona para la reparación. Sin embargo en algunos casos la inflamación es perjudicial, como ocurre cuando - se destruyen cantidades cada vez mayores de tejidos en las áreas siempre crecientes de necrosis caseosa producida por propagación de la tuberculosis, la inflamación en ocasiones es mortal. Una reacción inflamatoria general de hipersensibilidad, que puede ser desencadenada por agentes muy inocuos como la penicilina en el sujeto sensibilizado, puede producir enfermedad grave incluso muerte. A pesar de estos peligros, la respuesta inflamatoria es un mecanismo importante de - defensa y, por este carácter, es fundamental para la supervivencia del organismo.

Los cambios de la reacción inflamatoria siguen una sucesión uniforme y ordenada. Sin embargo, la cronología de estas modificaciones y la intensidad de la - reacción dependen de la gravedad y carácter del daño, tejido específico atacado y capacidad de reacción del huésped. La respuesta de breve duración a una lesión pasajera aislada se llama inflamación aguda; la reacción continuada a un estímulo lesivo persistente se llama inflamación crónica.

Los signos fundamentales de la inflamación son: enrojecimiento (rubor), tumefacción (tumor), dolor, calor y disminución de la función (functio laesa).

Los caracteres microscópicos vasculares y celulares principales de la reacción inflamatoria son:

- 1) Dilatación arteriolar; 2) dilatación de venulas y capilares; 3) Aumento de la rapidez del flujo sanguíneo por arteriolas; capilares y vénulas;

- 4) congestión ulterior y retardo del flujo de sangre en capilares y vénulas; -
- 5) escape de líquido (exudado ó trasudado) por la pared de vasos sanguíneos hacia los tejidos adyacentes; 6) desorganización del flujo laminar normal en vénulas y capilares con una orientación periférica de leucocitos (pavimentación), y
- 7) migración de leucocitos hacia el foco inflamatorio.

El trasudado es un líquido pobre en proteínas, (la que se presenta es prácticamente solo albúmina), con densidad inferior a 1.012 que se filtra del plasma sanguíneo, generalmente por aumento de la presión hidrostática. El exudado es líquido extravascular inflamatorio que escapa del vaso solo cuando hay aumento notable de la permeabilidad. El exudado posee concentración variable de proteínas plasmáticas (albúmina, globulina, fibrinógeno, lipoproteínas), según el tamaño de los sitios vasculares de escape y el volumen de las moléculas de proteínas; a causa de la concentración de proteínas, suele tener densidad alta, que - excede de 1.018, a menudo presenta leucocitos, las partículas mas voluminosas - que escapan.

El enrojecimiento y el calor dependen del mayor volumen de sangre en el foco. La tumefacción es producida en parte, por dilatación vascular y edema celular, pero en mayor medida por la trasudación y exudación de líquidos, no hay -- certidumbre acerca del mecanismo del dolor, primero se atribuyó a presión por - edema sobre nervios sensitivos en la región tumefacta, también a cambios en el pH del líquido extracelular ó aumento en el potasio extracelular, se supone que los mediadores químicos pueden contribuir a producir el dolor. La disminución de la función también se conoce mal, aunque la inmovilización voluntaria puede explicarse como intento para disminuir el dolor, ello ni explica la pérdida de la función que se observa en el hígado inflamado.

Cuando se frota energicamente la piel con un instrumento romo, como la punta de un lápiz ó el borde de una regla, en aproximadamente un minuto aparece una - línea rojo mate que corresponde a la línea de compresión. En breve, un halo rojo brillante ó eritema rodea al sitio de frotamiento, lo cual va seguido de apa

ración de roncha edematosa siguiendo la línea del daño original; lo cual se conoce como la "triple respuesta de Lewis". Lewis postuló que se liberaba alguna substancia química, como la histamina, que producía la marca roja original al causar dilatación vascular. Sugirió que el eritema circundante era neurógeno, posiblemente mediado por inhibición refleja local. La roncha (edema) se atribuyó a acción mas lenta de la histamina.

COMPONENTE DE LA REACCION INFLAMATORIA:

Los principales componentes son: 1) cambios hemodinámicos, 2) alteraciones en la permeabilidad de los vasos y, 3) modificaciones en los leucocitos. Los mediadores químicos, son los agentes activos principales de estos componentes.

Mediadores químicos de la reacción inflamatoria:

1.- Aminas (histamina y 5-hidroxitriptamina -5 HT - o serotonina, quizá combinadas o inactivación de adrenalina ó noradrenalina.

2.- Proteasas y polipéptidos (plasmina, calicreína, proteasas lisosómicas, bradicinina, calidina y factor globulina de permeabilidad de Miles).

3.- Diversos (leucotaxina de Menkin, factor de permeabilidad de ganglios linfáticos, pirógenos, esterases de complemento y lisolecitinas).

La histamina parece ser activa principalmente durante la etapa temprana de la respuesta inflamatoria, cuando produce dilatación arteriolar y la primera oleada de aumento de la permeabilidad que sigue a la lesión, y afecta principalmente las vénulas. La serotonina (5-hidroxitriptamina) ha sido difícil encontrarla en la respuesta inflamatoria del hombre posiblemente porque sea metabolizada rápidamente o que se presente en cantidades insignificantes, en la rata se ha comprobado que aumenta la permeabilidad vascular.

La inactivación de adrenalina y noradrenalina pudiera ser factor importante en la evolución de la reacción inflamatoria vascular. La adrenalina y la noradrenalina son vasoconstrictoras y disminuyen la permeabilidad vascular.

Las proteasas y los polipéptidos (cininas) son mediadores importantes, se han identificado varias cininas vasoactivas (lisilbradicinina ó calidina y bradicinina). Se cuentan entre los vasodilatadores más potentes conocidos; tienen la capacidad de causar aumento notable de la permeabilidad de vénulas y capilares, y en este sentido, son más potentes que la histamina. En concentraciones bajas, - la bradicinina no refinada produce dolor. Además, se ha comprobado que las cininas atraen leucocitos y, por ello, por sí solas pueden desencadenar todas las manifestaciones fundamentales de la inflamación.

Se puede resumir que todos los mediadores químicos tienen actividad en la reacción inicial a excepción de la lisolecitina es el único mediador satisfactoriamente comprobado de la reacción tardía.

Cambios hemodinámicos:

Poco después de la lesión aguda aparece dilatación arterial y arteriolar, tras un intervalo muy breve de vasoconstricción. Aumenta notablemente el flujo sanguíneo, incluso se duplica. El aumento de riego sanguíneo abre los esfínteres precapilares, se abren muchos más conductos capilares y de vénulas, que no eran patentes antes de la reacción inflamatoria. En etapa inicial, se presenta el flujo laminar normal con una zona plasmática clara adyacente a la pared vascular, en tanto que las células están circunscritas a la columna axial central.

En término de 10 a 15 minutos se tornan patentes, disminución de la rapidez del flujo sanguíneo, incluso estancamiento (éstasis). Esta fase puede ser bloqueada - en gran medida por antihistamínicos. Simultáneamente con la lentitud del flujo sanguíneo, aumenta la permeabilidad de la microcirculación, con trasudación de líquidos por las paredes vasculares. Con la estasis, los eritrocitos comienzan a conglomerar en la corriente axial central, y se desorganiza el flujo laminar. Los leucocitos experimentan desplazamiento hacia la zona plasmática clara periférica, donde parecen adherirse a la superficie endotelial, solo para ser empujadas por la corriente periférica de movimiento lento. Por último se adhieren firmemente y - prácticamente forman una capa sobre la superficie endotelial. Este fenómeno se -

llama marginación ó pavimentación. En esta última etapa, aumenta el exudado de líquidos y proteínas y los leucocitos comienzan a atravesar las paredes de vénulas y capilares para llegar a los tejidos perivasculares, fenómenos llamado migración. En las vénulas se advierte por primera vez la trasudación y comienza la migración de leucocitos, solo ulteriormente ó en las lesiones mas graves, actúan de manera plena los capilares.

Cambios de la permeabilidad.

El aumento de la permeabilidad vascular con los fenómenos consiguientes de la tumefacción tisular y edema es carácter importante de todas las reacciones inflamatorias. Comienza en las vénulas pero rapidamente abarca los capilares y explica la pérdida del agua plasmática y los solutos que posee, entre ellos proteínas. También facilita el escape de leucocitos y eritrocitos. No se conoce a fondo los mecanismos que conducen a este aumento de la permeabilidad, incluso la permeabilidad microvascular normal se conoce mal de esta última se puede explicar lo siguiente :

Transporte pasivo: La permeabilidad, en el sentido biológico, denota la rapidez de penetración de una substancia a través de una barrera. Se aplica por igual a agua y electrolitos, pero en la reacción inflamatoria es de interés máximo el escape de partículas mucho mayores, las moléculas de proteínas plasmáticas.

La microcirculación consiste, en conductos continuos revestidos de endotelio que se ramifican y anastomosan. En las arteriolas, la pared incluye elementos musculares, en tanto que en los capilares solo hay pericitos dispersos. Las vénulas difieren poco de los capilares, excepto por cuanto poseen capa muscular escasamente desarrollada. La capa de células endoteliales está rodeada por una membrana basal continua; falta esta membrana en los sinusoides hepáticos y es muy delgada en los pulmones. La célula endotelial su porción central es gruesa y es la que rodea al núcleo, de la cual se extiende una capa delgada en todas direcciones.

La superficie está hundida y festoneada por muchas invaginaciones (caveolae intracelulares), en muchas ocasiones, pequeñas vesículas intracelulares formadas por la separación de las invaginaciones están unidas a la membrana plasmática.

El revestimiento endotelial de los capilares adopta uno de tres cuadros principales: El primero se llama continuo, sin soluciones de continuidad, quizá con hundimientos y que posee vesículas. El segundo cuadro llamado fenestrado, la membrana y el citoplasma están perforados por poros, probablemente cubiertos por diafragmas delicados. El tercer cuadro llamado discontinuo, que presenta uniones intercelulares amplias y posiblemente también fenestraciones más extensas, que brindan -- brecha para el paso fácilmente proteínas y células.

Las uniones intercelulares endoteliales se consideran sitios posibles para el escape de líquido. Las micrografías muestran que, aunque las células endoteliales pueden estar muy cerca entre sí y tocarse en algunos puntos, no hay fusión. También se considera que la membrana basal es la barrera principal para la filtración. Dado que no se ha identificado en esta membrana defectos ni conductos visibles, es una incógnita el mecanismo por virtud del cual atraviesa las moléculas voluminosas de proteínas y los leucocitos, aunque puede comprobarse, en definitiva que, estas partículas voluminosas y células, después de un período pasajero de detención, atraviesan la barrera y llegan a los tejidos adyacentes.

Transporte activo: Se atribuye este transporte a la formación de vesículas micropinocíticas que captan sustancias en la superficie de la membrana basal, este mecanismo no participa en el mecanismo indiscriminado de líquido y su contenido, sin embargo las partículas voluminosas como las proteínas pudieran ser transportadas por estas vesículas.

Cambios en los leucocitos:

Los leucocitos que participan principalmente son los polimorfonucleares, son las células principales que participan en la reacción activa a la inflamación aguda.

Son muy móviles y fagocitarios. El linfocito tiene papel escaso ó nulo en la etapa aguda de la inflamación, pero es aportación principal a las reacciones en los procesos inflamatorios duraderos y crónicos, particularmente los de origen inmunológico.

Pavimentación: Poco después, que los leucocitos adoptan posición periférica, parecen pavimentar las superficies endoteliales de los microvasos lesionados. También pueden adherirse plaquetas y eritrocitos, pero al ocurrir lo anterior - suele formarse un coágulo que ocluye por completo el vaso. Esta disposición en capa de los leucocitos puede observarse en vasos con sangre que fluye activamente en la columna central.

Migración: Cuando se han adherido, los leucocitos emigran por un fenómeno - de fluir entre las células endoteliales. Poco después, por alguna vía desconocida, escapan a la barrera de membrana basal y llegan a los espacios tisulares. Se ha comprobado que el sitio principal de migración del leucocito en etapa temprana de la reacción es la vénula, en las uniones intercelulares menos compactas.

De cuando en cuando, un tanto de eritrocitos pueden pasar por la pared vascular detrás del leucocito que previamente la atravesó este movimiento de eritrocitos llamado diapédesis, se considera pasivo y resultante de la presión hidrostática que impulsa los revestimientos delgados por un defecto pequeño, la diapédesis ocurre unicamente en los estados inflamatorios mas graves, en tanto que - puede observarse migración en vasos que han sufrido cambios mínimos.

Quimiotaxis: Una vez en los tejidos, los leucocitos emigran hacia el sitio exacto de lesión, lo cual es mas patente en lesiones en que participan sustancias en partículas, de la índole de bacterias, carbono ó complejos inmunitarios. Se discute si tal migración representa movimiento dirigido y encaminado a un propósito (quimiotaxis) estimulado por el agente lesivo, o si representa movimiento al azar con inmovilización solamente de las células que se ponen en íntima cercanía con la zona de lesión.

Recientemente se ha tornado patente que algunas fracciones del complemento son intensamente quimiotácticas, particularmente en reacciones inmunológicas en las cuales se acumulan complejos antígeno-anticuerpo, el complemento pudiera llevar a -- comprender la migración de leucocitos en las reacciones inmunitarias, pero no es útil para delucidar la acumulación de glóbulos blancos alrededor de una astilla de madera ó un pedazo de vidrio.

Después de llevar al sitio del trastorno, las células polimorfonucleares y los monocitos engloban (fagocitan) partículas, de la índole de bacterias, complejos - inmunológicos, otros cuerpos microscópicos extraños ó restos. La acumulación de leucocitos en una zona de lesión puede ser muy intensa y es uno de los datos histológicos característicos de la respuesta inflamatoria.

Conglomeración de leucocitos: La conglomeración de leucocitos en el sitio del fenómeno inflamatorio sigue una sucesión que puede predecirse en gran medida. En la reacción aguda, las primeras células que aparecen en el sitio de lesión son - los neutrófilos. Ello se aplica en particular a las infecciones bacterianas caracterizadas por formación de exudados que poseen abundantes leucocitos (pus). Ulteriormente los monocitos exceden en número de los polimorfonucleares, y mas -- tarde aún pueden aparecer linfocitos. Se supone en general, que los neutrófilos y los monocitos salen de los vasos aproximadamente en el mismo tiempo. Dado que los polimorfonucleares representan la porción mas importante de la población de - leucocitos de la sangre, predominan en el éxodo. Además, los estados inflamato-- rios a menudo causan reacción hematológica general, parte de la cual consiste en mayor producción por la médula ósea de leucocitos, por estímulos que aún se desco-- nocen. El número de leucocitos en la sangre periférica pueden aumentar a 20,000 ó 30,000/mm cúbico, ó mas. Esta leucocitosis inflamatoria depende, principalmen-- te, de mayor producción de neutrófilos.

Si el foco inflamatorio persiste días ó semanas, desaparecen los polimorfonu-- cleares, pero quedan los monocitos. Se sabe que los primeros tienen vida muy bre-- ve (de unas horas a cuatro días) a diferencia de los monocitos, que viven semanas.

También está comprobado que los polimorfonucleares son mas susceptibles a la -
acumulación de ácido láctico en el foco inflamatorio, lo cual quizá apresure su
muerte. Los monocitos son células sanguíneas originadas en la médula ósea y --
los macrófagos (histiocitos, clasmacitos) provienen de precursores mesenqui-
matosos.

No se ha dilucidado el papel de linfocitos y células plasmáticas en las zo-
nas de inflamación. Estas células aparecen en el periodo crónico avanzado de -
la mayor parte de las inflamaciones, y son particularmente notables en tubercu-
losis, sífilis y otras reacciones granulomatosas y en algunas infecciones por -
virus y rickettsias. La mayor parte de los linfocitos circulantes tienen vida
que se mide en término de muchos meses, posiblemente incluso años. No son fago-
citarios, por lo menos para bacterias. Si bien son móviles, lo son menos que -
los leucocitos polimorfonucleares y los monocitos. Está plenamente comprobada
la capacidad de algunos linfocitos para transformarse en células plasmáticas --
por estímulo antigénico.

Fagocitosis: La fagocitosis es el beneficio último que se obtiene de la reac-
ción inflamatoria en muchas formas de lesión. "Fagocitar" significa literalmen-
te "comer células". Si el agente lesivo extraño se presenta en forma de partícu-
las, es eliminado de los tejidos al ser englobado por fagocitos.

La célula parece fluir parcialmente alrededor de las partículas, para crear -
en realidad una bolsa profunda. La membrana plasmática de la célula aún está ín-
tegra. Por último, la boca del saco se cierra para atrapar a la "víctima" en un
saco revestido de membrana. Este es un fenómeno activo que exige gasto importan-
te de energía, la cual proviene principalmente del metabolismo glucolítico. La
actividad fagocitaria de los leucocitos puede ser modificada por muchos factores;
el mas importante es la presencia de anticuerpos ó fracciones de complemento que
reciben el nombre genérico de opsoninas. Hay opsoninas en estado normal en el --
suero, pero se presentan en mayor concentración en reacciones inmunitarias especí-

ficas. Las opsoninas revisten bacterias y las tornan susceptibles a la fagocitosis. Tienen importancia particular en la fagocitosis de algunos microorganismos virulentos. Por ejemplo: los leucocitos polimorfonucleares no pueden englobar neumococos virulentos si no hay suero inmunitario. No se ha dilucidado como actúa la opsonina. Puede modificar la superficie de la bacteria, inactivar sustancias tóxicas ó sencillamente servir como coloide que facilite la adherencia del fagocito y el cuerpo extraño. Algunos factores inespecíficos facilitan la fagocitosis; incluyen neutralización de las cargas electronegativas en la superficie de la mayor parte de las bacterias. Tienen actividad en este sentido algunas proteínas básicas y cationes, especialmente el calcio. Las superficies contra las cuales pueden ser acorraladas las bacterias ó los cuerpos extraños, por así decirlo facilitan la fagocitosis. En consecuencia, se ha comprobado que las bridas de fibrina ayudan a la fagocitosis. Este fenómeno, tiene particular importancia en los pulmones, donde los espacios alveolares grandes pueden permitir que las bacterias floten hasta que son atrapadas en fibrina y de esta manera se tornan susceptibles a ser englobadas. La fagocitosis se eleva por aumento de la temperatura y por hipotonía.

La importancia de la fagocitosis como-defensa de las infecciones bacterianas se demuestra en pacientes de deficiencia de leucocitos en la circulación. Los sujetos que sufren trastornos de la médula ósea, de la índole de agranulocitosis ó leucemia, que entrañan disminución de la producción normal de granulocitos, son particularmente susceptibles a las infecciones bacterianas. Muchos de los métodos terapéuticos actualmente empleados para inhibir la reacción inmunitaria en sujetos que reciben trasplantes de tejidos producen granulocitopenia. Estos pacientes también se tornan particularmente sensible a las infecciones, y en cierta medida la susceptibilidad es atribuirle a la pérdida de células fagocitarias.

Sin embargo la fagocitosis no siempre es beneficiosa. Muchas bacterias pueden sobrevivir dentro de la célula y, en realidad, en este sitio pueden estar protegidas contra la acción bactericida de antibióticos y anticuerpos.

Dado que los leucocitos que contienen las bacterias pueden llegar a ganglios linfáticos adyacentes, la infección puede diseminarse a causa de la fagocitosis misma, un ejemplo serían los bacilos de la lepra, microorganismos que pueden sobrevivir en la fagocitosis, y de esta manera propagarse.

Se conocen muy poco los factores que rigen si las bacterias englobadas morirán dentro de las prisiones limitadas por membrana ó si sobrevivirán. Los polimorfos celulares que engloban bacterias presentan aumento de la actividad metabólica, caracterizado por aumento de la captación de oxígeno, mayor glucólisis, aumento de la producción del ácido láctico y disminución del pH del medio, se supone que esta acidez activa enzimas dentro de los lisosomas del neutrófilo. Los fenómenos por virtud de los cuales los lisosomas vierten su contenido hacia una vacuola fagocitaria son los siguientes: Las dos vacuolas se ponen en contacto y se fusionan, lo cual hace que el contenido de los lisosomas se vacíe en el saco en el cual está encerrada la bacteria. Durante este fenómeno, el neutrófilo presenta agotamiento progresivo de los gránulos lisosómicos. De esta manera las enzimas actúan directamente sobre las bacterias. En ocasiones no se modifica la viabilidad del neutrófilo, pero algunos de ellos hacen el "supremo sacrificio". No está plenamente comprobado que las enzimas proteolíticas lisosómicas corrientes sean la causa de la digestión bacteriana. Quizá, al expulsar los lisosomas su contenido hacia la vacuola que posee bacterias, también se liberen algunas sustancias aún mal conocidas que tengan mayor efecto. Se han propuesto diversos agentes que causan la muerte. Hay lisozima abundante en los neutrófilos, parece tener la capacidad de degradar la pared de la célula bacteriana y de esta manera quizá sea uno de los agentes activos. La mayor acidez intracelular pudiera tener efecto antibacteriano, se ha propuesto que el fagocito puede producir peróxido de hidrógeno. Se describió una sustancia bactericida llamada fagocitina. Concentraciones muy bajas de fagocitina matan rápidamente una amplia gama de microorganismos. Está comprobado que los neutrófilos poseen gran variedad de enzimas que tienen la capacidad de digerir pro

teínas, ácidos nucleicos y lípidos complejos, y las bacterias están formadas, en lo fundamental de estas sustancias. De cuando en cuando las bacterias, después de haber sido englobadas, se expulsan de la célula, al parecer intactas como si no fuesen deseadas, este fenómeno se denomina egestión, aunque al parecer no tiene mucha importancia.

Papel de linfáticos, tejidos linfoides y sistema reticuloendotelial:

Como componentes principales del mecanismo de defensa de la economía, los linfáticos y los tejidos linfoides participan en toda reacción inflamatoria importante. Los linfáticos se presentan en casi todos los sitios en forma de capilares; son conductos delicados revestidos de epitelio continuo, que poseen uniones celulares laxas y membrana basal bien formada. Al ocurrir inflamación, aumenta el flujo regional linfático de un líquido que posee concentración mayor que la corriente de proteínas y mayor número de leucocitos. Estos vasos desaguan el líquido y el exudado celular de la zona de reacción. Siempre ha sido un misterio porque los conductos delicados no experimentan compresión al cierre por la presión del trasudado ó el exudado inflamatorios, por lo contrario, a menudo se dilatan. Se han identificado fibrillas delicadas que se extienden perpendicularmente de las paredes de los linfáticos hacia los tejidos adyacentes. Al aumentar la presión tisular, sometida a tracción a estas fibrillas, lo cual conserva la permeabilidad de los linfáticos. La tracción también pudiera aumentar las dimensiones de las uniones intercelulares laxas y de esta manera brindar caminos preparados para el ingreso de líquidos, proteínas y células.

Es lamentable que los drenajes linfáticos también brinden conductos para la propagación del agente lesivo. En ocasiones, particularmente en las infecciones bacterianas virulentas, los linfáticos mismos son atacados por reacción inflamatoria, con linfangitis resultante. Por ejemplo: las infecciones estreptocócicas tienden a propagarse rápidamente y son causa bien conocida de linfangitis.

En estas infecciones, a veces se observan estrías rojas subcutáneas que se extienden proximalmente de los sitios de la lesión hasta los ganglios linfáticos regionales.

En el curso del drenaje linfáticos, los ganglios linfáticos regionales de filtración también son atacados. Los vasos linfáticos entran a un ganglio a través de la cápsula y desaguan en un seno marginal; desde este sitio, conductos ramificados se introducen en el parénquima del ganglio y pasan entre acúmulos de linfocitos. Estos conductos están atravesados por una malla de retículo que proporciona acción eficaz del filtro. En los casos característicos, los ganglios reaccionan a la inflamación por hipertrofia e hiperplasia de linfoblastos y células del retículo en los folículos corticales. A menudo hay fagocitosis de desechos celulares por las células reticuloendoteliales de los senos y los folículos. De cuando en cuando en los senos se identifican leucocitos polimorfonucleares y partículas de deshecho. Si drenan al ganglio bacterias viables en número importante, pueden causar sitios secundarios de necrosis inflamatoria, que producen destrucción del ganglio linfático con acumulación del exudado, por ello, es comprensible que un paciente de infección bacteriana importante en el dorso de la mano puede presentar ganglios linfáticos aumentados de volumen y dolorosos en la axila, estado que se llama linfadenitis axilar.

Los ganglios linfáticos regionales, con los elementos reticuloendoteliales, constituyen líneas secundarias importantes de defensa, las cuales, en términos generales, tienden a impedir que la infección se extienda al resto del cuerpo. Si son vencidas estas líneas secundarias de defensa, la reacción inflamatoria puede extenderse por toda la economía y producir ataque general del tejido linfoide y de los órganos reticuloendoteliales, como bazo e hígado. Esta diseminación se observa únicamente en las reacciones inflamatorias graves y suele significar drenaje de la infección por la sangre además de por el sistema linfático considerado globalmente.

Las células retículoendoteliales tienen papel vital en la economía normal del cuerpo al eliminar de la circulación eritrocitos antiguos para degradar después la hemoglobina, y liberar el hierro, que se utiliza en la síntesis de hemoglobina adicional.

Clasificación de la inflamación:

La respuesta inflamatoria básica posee cierto número de componentes variables, de los cuales cuatro tienen gran importancia: a saber: 1) duración del fenómeno inflamatorio; 2) patogenicidad del agente atacante, que modifica el carácter del exudado; 3) forma de la lesión, que depende en gran medida de su sitio y; 4) etiología (causa) específica de la reacción.

Carácter de la reacción inflamatoria según la duración:

El estímulo que produce inflamación puede ser muy breve, como una cortadura de la piel, ó duradero, como ocurre en la reacción duradera a un cuerpo extraño no descubierto ó un microorganismo resistente. En el primer caso produce reacción inflamatoria aguda que se caracteriza principalmente por cambios exudativos y vasculares. La respuesta puede ser mínima, de manera que solo produzca tumefacción, enrojecimiento, calor y dolor mínimo. Aunque una lesión algo mas grave, como una quemadura, pudiera desencadenar todas las manifestaciones principales de la respuesta inflamatoria en el curso de días, también cede y se considera que el cuadro básico sigue siendo agudo. El exudado leucocitario que puede haber ocurrido consistiría principalmente en células polimorfonucleares y macrófagos. En cambio, algunos estímulos inflamatorios duran semanas, meses incluso años, como en caso de cuerpo extraño no descubierto, inhalación de sílice ó infección por bacilos de la tuberculosis. En estas circunstancias, la fase aguda se convierte en un período de cronicidad. En la inflamación crónica, las reacciones tisulares pierden el cuadro exudativo predominante y se tornan principalmente proliferativas. La proliferación afecta básicamente los fibroblastos del tejido conectivo y, en menor medida, los vasos sanguíneos. La población de leucocitos pierde el predominio de polimor-

fonucleares y se caracteriza por células inflamatorias mononucleares (macrófagos, linfocitos y células plasmáticas). La proliferación fibroblástica tiende a ocurrir inicialmente en los bordes de la reacción para "tabicarla".

No hay línea neta de división entre la inflamación aguda y la crónica. A menudo se establece un límite cronológico para la reacción aguda, como de cuatro a seis semanas, después del cual se supone que la reacción se ha tornado crónica.

Aunque algunas inflamaciones crónicas resultan de continuación de la reacción aguda, otras comienzan insidiosamente en forma de respuestas poco activas ó apagadas que nunca presentan fase aguda. Además, algunas inflamaciones crónicas presentan áreas de reacción aguda persistente. Por ejemplo: una infección bacteriana persistente puede presentar foco central de reacción aguda con infiltración polimorfonuclear, rodeado de pared inflamatoria crónica de cicatriz fibrosa infiltrada de células mononucleares. La inflamación crónica suele originar cicatriz permanente, la cual puede resolverse lentamente en el curso de meses a años, aunque a veces no suelen borrarse las huellas del fenómeno inflamatorio muy duradero y crónico.

Clasificación de la reacción inflamatoria según el carácter del trasudado ó el exudado:

El trasudado ó el exudado y el edema ó tumefacción consiguiente son característicos de la reacción inflamatoria. Casi siempre se presentan en la reacción inflamatoria aguda, pero pueden persistir en etapa crónica. En lesiones muy benignas el carácter y la cantidad del exudado dependen de la gravedad del daño, y en este tipo de lesiones se produce principalmente exudado acuoso pobre en proteínas. Este fenómeno inflamatorio se llama reacción inflamatoria serosa. Un ejemplo adecuado es la reacción serosa característica de la ampolla dérmica consecutiva a quemadura. En lesiones más graves, y con la mayor permeabilidad vascular, la barrera vascular es atravesada por moléculas progresivamente mayores.

De esta manera, sobreviene reacción inflamatoria fibrinosa cuando el escape vascular es suficiente para permitir el paso de moléculas de fibrinógeno. Las respuestas inflamatorias más graves se caracterizan por migración de leucocitos, lo cual produce reacción inflamatoria purulenta ó supurativa, como en la apendicitis supurada. El exudado de esta clase se llama pus. En el pus se advierte gran diversidad de enzimas líticas, principalmente de origen lisosómico, y la magnitud de la proteólisis de los productos celulares rige la viscosidad del exudado. Se observan reacciones inflamatorias hemorrágicas en las formas de lesión que causan rotura y necrosis de las paredes vasculares.

Muchas reacciones inflamatorias se caracterizan por cuadros mixtos de exudación, por ejemplo, serofibrinosa ó fibrinosupurativa. Además, la reacción serosa inicial con el tiempo puede convertirse en reacción fibrinosa ó purulenta cuando la respuesta adquiere su intensidad máxima.

Cuando el exudado fibrinoso es substituído por tejido conectivo vascularizado, se dice que ha experimentado organización. Las reacciones supuradas ó purulentas pueden experimentar resolución, organización, ó predisponer a la precipitación de sales cálcicas, lo cual produce áreas extensas de calcificación. Los exudados serosos casi nunca se organizan, y casi siempre van seguidos de resorción del líquido al ceder el proceso inflamatorio.

INFLAMACION PULPAR

Las características de la inflamación de la pulpa son las de la inflamación de cualquier tejido conectivo. Hay un aumento de la permeabilidad de los vasos más cercanos al sitio de la lesión y extravasación de líquido desde estos vasos hacia los espacios del tejido conectivo (edema). La presión intrapulpar se eleva. En este momento, se produce un efecto colateral de la inflamación atribuirle directamente al medio tan particular de la pulpa y que se supone es el resultado del aumento de la presión pulpar. El fenómeno consiste en el desplazamiento ó la migración de los núcleos odontoblásticos hacia los túbulos dentinales. Fué descrito como la reacción inicial de la pulpa a la lesión de las estructuras dentales. Es por cierto, una alteración que se observa fácilmente y es la primera reacción a la lesión que se ve en los cortes microscópicos. Hasta donde es posible observar, los núcleos de los odontoblastos no vuelven a su lugar original. En cambio, la totalidad de las células odontoblásticas degeneran, y los productos de su descomposición contribuyen, como irritantes adicionales al proceso inflamatorio.

Muy pronto se producen alteraciones inflamatorias más clásicas en la profundidad de la capa de los odontoblastos afectados. Así ocurre una modificación química de la substancia fundamental, que se suele manifestar por mayor eosinofilia (coloración eosinófila) del tejido conectivo. La gran dilatación de los vasos sanguíneos es acompañada por la sedimentación de eritrositos y la marginación de leucocitos en las paredes. La diapédesis de los leucocitos tiene lugar a través de las mismas paredes.

En torno a los vasos dilatados muy pronto aparece un infiltrado rico en leucocitos, al poco tiempo las células de este infiltrado inflamatorio dominan la escena a expensas de la población celular conectiva original. Con mucha frecuencia, - las células inflamatorias, denominadas crónicas, dominan a su vez a los leucocitos. En realidad, la presencia de estas células redondas distintivas en un corte microscópico es lo que suele usarse como pauta para establecer que la pulpa está inflamada.

¿Qué células en particular comprende el "infiltrado" en los cortes pulpares? La variedad de tipos celulares y su proporción es considerable. Hay leucocitos, - sí, ¿pero cuáles en particular? Como se dijo antes, las formas "crónicas" son las que suelen dominar la escena. Por lo tanto, los leucocitos pequeños, los - macrófagos y los plasmacitos son abundantes. Los neutrófilos también son comunes cuando la inflamación es un proceso localizado y presumiblemente de corta - duración. Raras veces, sin embargo, hay predominio de neutrófilos ó de polimog - fonucleares como grupo. Es por eso que se dice que en los cortes microscópicos de la pulpa no existe inflamación "aguda" verdadera.

Con frecuencia, el proceso de la inflamación pulpar se revierte y entonces - el resultado final es la reparación conectiva. Esto ocurre cuando la pulpitis es localizada y no generalizada. El diente afectado a experimentado, digamos, una agresión menor relativamente aislada, ó bien una lesión que progresa hacia la pulpa, como la caries, y que fué eliminada. En este caso, la irritación no fue por cierto intensa.

Un rasgo constante de la reparación pulpar es el restablecimiento de los -- odontoblastos perdidos en el curso de la inflamación. Aparentemente, las células perdidas no son reemplazadas por medio de la mitosis de los odontoblastos - adyacentes, más bien, son las células mesenquimatosas subyacentes las que aportan la reserva. Así en cierto sentido, la fuente de los nuevos odontoblastos depende de la extensión del daño infligido a la capa original de odontoblastos y tejido conectivo adyacente. Si la agresión fué pequeña, y sólo habrán pereci - do algunos odontoblastos, las células mesenquimatosas indiferenciadas de la zona "rica en células" son la fuente de reemplazo. Entonces, la reparación es re - lativamente rápida. Si en cambio, todos los odontoblastos de una zona son des - truidos, y con ellos los elementos de las zonas, la regeneración lleva más tiem - po. En el último caso, los nuevos odontoblastos deben provenir de las células mesenquimatosas que se hallan a una profundidad aún mayor en la pulpa, sin em--

bargo no se trata simplemente de que las células indiferenciadas se desplacen hacia la dentina y allí se transformen directamente en odontoblastos. Sucede que, mediante una serie de divisiones mitóticas, las células derivadas de las células mesenquimatosas estimuladas se mueven a modo de onda hacia la periferia pulpar. En el frente de avance, estas generaciones sucesivas de células hijas van adquiriendo progresivamente las propiedades de los odontoblastos. Las células de la oleada que finalmente entran en contacto con la dentina son las que componen la nueva capa de odontoblastos.

El estímulo de un irritante leve hace, en la zona "rica de células" algo más que provocar una diferenciación de odontoblastos; y hasta puede estimular la proliferación de nuevos fibroblastos, también derivados de los elementos mesenquimatosos de la zona. Swerdlow Stanleu observaron la formación abundante de fibroblastos seis días después de una preparación de cavidad experimental. Sin duda, esta concentración de células es el preludio de un tejido conectivo nuevo que debe hacer de "valla" para los odontoblastos en regeneración. Entre tanto, toda delimitación normal de la zona acelular se pierde en este magma de inflamación, necrosis y reparación.

Una reacción inflamatoria limitada suele ir seguida o ser concomitante de un depósito de dentina reparativa. El estímulo para esta producción localizada de dentina es el irritante externo. Si la inflamación es limitada y no destruye totalmente los odontoblastos en ese lugar, éstos pueden formar dentina reparativa en coexistencia con el infiltrado de células redondas. De no ser así, la dentina nueva aparecerá cuando los odontoblastos de reemplazo alcancen la pared de dentina.

Cuando consideramos cuantas agresiones pueden producir la inflamación pulpar, se torna obvia la necesidad de ser prudente al atribuir una reacción inflamatoria particular a un determinado irritante. Así, por ejemplo el interrogante de si representa el infiltrado de células redondas, la reacción a la pequeña caries ob-

servada en el esmalte antes de hacerse el corte. Para establecer esa relación - con certeza razonable, deben existir las siguientes condiciones: 1) La lesión - pulpar deberfa ser localizada; 2) La lesión pulpar deberfa nacer en la unión den - tinopulpar ó estar cerca de la dentina, aunque separada de ella por una zona de tejido pulpar normal 3) Los túbulos dentinales que hay entre esta zona y la pe - riferia deberfan terminar en la caries ó continuarse con los prismas adamantinos destruidos.

Acabamos de aludir al desarrollo de un centro de inflamación pulpar a una cier - ta distancia de la pared de dentina. Esta situación es mucho mas frecuente de lo que parece. Se requieren cortes seriados de la totalidad de la pulpa para demos - trar que la zona aparentemente aislada es en realidad un corte lateral de un pro - ceso inflamatorio mas amplio que se extiende desde la dentina hacia el centro. Es establecimiento de dicha zona inflamatoria, cuando la hay, es posterior a las reacciones iniciales del desplazamiento de los núcleos odontoblastidos y la for - mación de nuevos odontoblastos derivados de las células mesenquimatosas. Así, la inflamación central localizada es de naturaleza crónica como respuesta a un irri - tante leve.

Cuando un irritante único que actúa sobre una pulpa fué demasiado intenso, ó - las pequeñas agresiones acumulativas resultaron excesivas, entonces lo que comen - zó como un proceso localizado de inflamación se extiende para abarcar cada vez - mas volúmen de pulpa coronaria. Generalmente, la extensión es un proceso lento, aunque a veces es sumamente veloz. El resultado final, una vez inflamada gran - parte de la pulpa coronaria es la necrosis total, la única excepción es la pulpi - tis hiperplásica.

Se puede estudiar el avance de la inflamación en la pulpa mediante una serie - de microfotografías. Ya mencionamos las primeras fases del avance. Luego de la - dilatación vascular, edema localizado desplazamiento de los núcleos odontoblasti - cos aparece el infiltrado inflamatorio.

El infiltrado es, en realidad, afluencia de células y líquido; el líquido es el "líquido de edema" parte sumamente importante de las alteraciones del tejido conectivo. La porción celular, ó la parte de "células redondas" de infiltrado, se compone de varios leucocitos. El fenómeno de marginación y diapédesis permite que los leucocitos escapen ahora de los vasos y formen parte de este infiltrado.

El trastorno vascular localizado, la destrucción de los odontoblastos y el infiltrado de células redondas pueden ser, en conjunto, la inflamación acaba en un microabsceso supurativo. Obviamente, la duración de la lesión y la resistencia de la pulpa tienen importancia. En el corte microscópico que se estudia -- sin su correspondiente historia clínica. Estos factores no son conocidos. Pese a tales limitaciones, vale la pena estudiar la naturaleza histológica de las diversas reacciones. Así, una pulpa puede presentar exposición por caries y -- contener un absceso único. Otra, con aproximadamente la misma caries, puede contener no uno sino muchos abscesos muy pequeños. Una tercera pulpa puede presentar signos de haber experimentado una rápida transición de absceso localizado a necrosis generalizada. Esta última reacción puede ir acompañada por proliferación bacteriana en la cámara pulpar. Si los microorganismos son saprófitos habrá lo que clínicamente se conoce como "gangrena pulpar"

Por otra parte, muchas pulpas reaccionan a la exposición por caries mediante la ulceración superficial. De este modo, con capaces de ofrecer resistencia -- prolongada y retrasar la destrucción generalizada de la masa de tejido blando. Aunque la totalidad de la superficie oclusal de la pulpa coronaria esté ulcerada, el tejido conectivo mas profundo puede ser normal. Debajo de la superficie necrosada de la úlcera hay una zona de infiltrado leucocitario denso. Mas allá, una zona de células fibroblásticas proliferantes y fibras colágenas sirven para limitar el proceso. En el seno de esta "zona colágena" que encontramos las masas calcificas irregulares consideradas como parte del proceso de defensa. Las

células necróticas pueden servir de núcleos para el depósito de sales inorgánicas. Mucho de estos núcleos se adhieren y coalescen. Se considera que los centros de estas masas no están calcificados ó están incompletamente calcificados. En una etapa u otra, tales barreras levantadas por la úlcera dejan de ser eficaces. La zona fibrosa es franqueada y los cambios inflamatorios se prolongan a toda la pulpa.

Reacción asociada con una caries incipiente de dentina. Más aún, por los túbulos invadidos presentará alteraciones microscópicas.

Los trastornos vasculares persisten a medida que la inflamación se arraiga en un determinado sector de la pulpa. Los núcleos de las células endoteliales se hinchan. Cada célula endotelial sobresale en la luz de los vasos mucho más de lo que suele hacer en un capilar normal. Los leucocitos ocupan la luz hasta excluir la mayoría de los eritrocitos. El flujo sanguíneo dentro de los vasos se torna obviamente más lento.

En el estroma que rodea los vasos, las fibras y fibrillas abren paso al líquido y a las células; los linfocitos pequeños abundan. Los fibroblastos persisten, pero lo mismo que las células endoteliales, son grandes y atípicos. Se pueden ver histiocitos, de lo que fue la pulpa normal, transformándose en macrófagos. Los eosinófilos son sorprendentemente abundantes. Las bacterias que se hallan libre en la pulpa en cantidades pequeñas son fagocitadas. Los macrófagos realizan este trabajo.

La infección declarada de la pulpa, ó dicho de otro modo, la entrada real de bacterias en el tejido pulpar, suele originar la formación de microabscesos. Por supuesto, un absceso de la pulpa puede ser estéril. Sin embargo, la evolución del proceso inflamatorio hacia la etapa de absceso es muy importante, y la infección, es con frecuencia, su precursora.

El microabsceso pulpar comienza en una zona minúscula de necrosis en el seno de un infiltrado denso de células redondas. Cuando esta lesión existe, y esto -

sucede a menudo, en la pared dentinal, suele tener conexión con una exposición -- por caries. En otros casos cuando el absceso se desarrolla lejos de la pared -- dentinal, se ve la estructura clásica del absceso; ésto es, un núcleo supurativo central, una zona de infiltrado celular y fibroblastos en vías de destrucción y una cápsula periférica fibrosa. La cápsula fibrosa del absceso pulpar, suele -- carecer de continuidad y claridad. Si el tejido huésped fuera mas denso y fibro -- so ésto dificilmente serfa así.

En términos histopatológicos, la naturaleza de la reacción pulpar a la ca -- ries es variable. Cuando la caries avanza sin ser notada, y termina por pene -- trar en la zona de dentina reparativa, no es suficiente decir que se ha estable -- cido una inflamación pulpar crónica ó que la inflamación

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

Existen numerosas clasificaciones de las enfermedades pulpares y sus complicaciones apicales.

El primer intento de clasificación de las enfermedades pulpares, lo hace León, J. (1842); clasificación subjetiva de acuerdo a la intensidad del dolor. (aguda, leve, etc.)

Clasificación según su sintomatología clínica: Baume, R. (1877).

Clasificación anatomopatológica: (crónica, aguda, etc.) Arkoev y Rothmann (1855).

Clasificación de acuerdo a su diferenciación clínica (pruebas al frío, calor, - fármacos, etc.) Walkhoff. (1897).

Clasificación de Rédier (1900), es particularmente simple pero incompleta: 1) pulpa íntegra. 2) Pulpa infectada, inflamada y necrosada. 3) Pulpa gangrenada.

Clasificación de Palazzi (1926) 1) Estados prepulpíticos. 2) Pulpitis. 3) Pulposis.

Clasificación de Krivine (1939), es en realidad una asociación de las dos anteriores: 1) Pulpa sana no inflamada. 2) Pulpitis. 3) Necrosis total pulpar.

Clasificación de Seltzer, Bender y Zlontz (1963), es esencialmente anatómica: 1) Pulpa íntacta no inflamada. 2) Pulpa atrófica. 3) Pulpa íntacta con células inflamatorias crónicas (estado de transición). 4) Pulpitis crónica parcial. a) con necrosis parcial de liquefacción (absceso). b) Con necrosis parcial de coagulación. 5) Pulpitis crónica total (Con zonas de necrosis por liquefacción ó coagulación). 6) Necrosis total.

Clasificación de Baume y Fiore-Donno, es sintomatológica y terapéutica (1962).

Los mismos autores en 1968 dan otra clasificación de tipo patogénico de las enfermedades pulpares.

CLASIFICACION PATOGENICA (1967-1968).

Inflamación inicial (Pulпитis incipiente)	Vasodilatación-é-stasis circulatorio-hemorragia intersticial-edema-movi- lización intravascular de leucocitos.
Inflamación aguda (Pulпитis crónica)	Diapédesis localizada de neutrófilos-exudación se- rosa-microabsceso-fagoci- tosis.
Inflamación abscedosa Pulпитis supurada.	Microabsceso-encapsula- ción fibrosa-múltiples - abscesos con necrosis por liquefacción-edema genera- lizado y exudación serosa trombosis.
Necrobiosis aguda.....	Inflamación difusa flemo- sa total-infección total- gangrena.
Necrobiosis crónica.....	Inflamación plasmocitaria total-lisis tisular con- necrosis por liquefacción -vacuolas

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

- 39 -

Los mismos autores, Baume y Ficare-Donno, dan a conocer la siguiente clasificación sintomática y terapéutica en 1962.

CLASIFICACION SINTOMATICA Y TERAPEUTICA

- Clase I Pulpas asintomáticas lesionadas ó expuestas accidentalmente ó cercanas a una caries profunda ó cavidad profunda, pero susceptibles a ser protegidas por recubrimiento pulpar.
- Clase II Pulpas con síntomas clínicos dolorosos, pero susceptibles a una terapia conservadora por fármacos, recubrimiento pulpar ó pulpotomía vital.
- Clase III Pulpas con síntomas clínicos, en las que no está indicada una terapia conservadora, debiendo hacer la extirpación pulpar y la correspondiente obturación de conductos.
- Clase IV Pulpas necróticas con infección de la dentina radicular, exigiendo una terapia antiséptica de conductos.

CLASIFICACION DE GROSSMAN (1965)

- 1.- Hiperemia.
- 2.- Pulpitis: a) Aguda serosa. b) Aguda supurada. c) Crónica ulcerosa. d) Crónica hiperplásica.
- 3.- Degeneraciones: a) Cálctica, b) Fibrosa. c) Atrófica. d) Grasa e) Reabsorción interna.
- 4.- Necrosis ó gangrena de la pulpa.

En 1974, este mismo autor ha reducido la pulpitis a tres solamente.

- a) Pulpitis aguda, b) Pulpitis crónica. c) Pulpitis crónica hiperplásica.

Así mismo hace destacar que el plural de pulpitis es: Pulpitides.

Existen otras clasificaciones recientes. Todas son buenas y en el fondo no lo son. Ninguna es didáctica ni para la enseñanza odontológica, ni para la práctica del odontólogo en general.

Hay un autor por ejemplo que a una misma enfermedad pulpar le confiere 13 distintas denominaciones.

La clasificación, que por su sentido clínico, y a los efectos didácticos de su comprensión y aplicación a la práctica general, es la que a continuación se expone. Es la adaptación de la clasificación preconizada por la escuela Suramericana (Maisto, 1967) y a la nueva escuela Francesa (Hess, C. J. 1970).

- | | |
|----------|--|
| PULPITIS | 1.- Hiperemia pulpar. |
| CERRADAS | 2.- Pulpitis infiltrativa |
| | 3.- Pulpitis abscedosa. |
| PULPITIS | 1.- Pulpitis ulcerosa traumática |
| ABIERTAS | 2.- Pulpitis ulcerosa no traumática |
| | 3.- Pulpitis hiperplásica |
| CERRADA | (R. D. I.) Reabsorción dentinaria interna). |
| ABIERTA | (R. C. D. E.) Reabsorción cemento dentinaria externa.) |
| | Necrosis |
| | Gangrena |
| | Degeneración pulpar |
| | Atrofia pulpar |

HIPEREMIA PULPAR

Definición.

La hiperemia pulpar es una excesiva acumulación de sangre en la pulpa resultado de una congestión vascular.

Se considera que la hiperemia no es propiamente una enfermedad de la pulpa: es, un síntoma prepulpfítico.

Causas

La hiperemia pulpar es la primera reacción de la pulpa ante el daño causado - por distintos agentes tales como: traumatismos, problemas oclusionales, preparación de cavidades sin refrigeración: excesiva deshidratación de la dentina, --- irritación de la dentina por contacto con sustancias de obturación (acrílicos).

Síntomas.

El síntoma principal es el dolor de mayor o menor intensidad. Una característica esencial de la hiperemia, es que el dolor es provocado es decir, que se presenta en el momento en que es aplicado el irritante (frío, calor, dulce). Otra característica importante para el diagnóstico diferencial, es que en la hiperemia, el dolor desaparece en cuanto es retirado el irritante. Se estima que en una hiperemia, una vez retirado el estímulo irritante, el dolor debe desaparecer en el término de un minuto aproximadamente y en forma gradual, si por el contrario, el dolor persevera mas de este tiempo e incluso aumenta, no se trata ya de una hiperemia; es indudablemente una pulpitis.

Tratamiento.

Retirar lo mas pronto posible la causa irritante.

Pulpitis Infiltrativa.

Definición

La pulpitis infiltrativa es una congestión intensa pulpar. Es en realidad -- una hiperemia avanzada y como ésta, pertenece a las pulpitis cerradas; solamente que la pulpitis infiltrativa, es casi siempre de evolución aguda.

Causas.

Se origina a partir de una hiperemia pulpar con persistencia del irritante - que la causó.

Signo característico de la pulpitis infiltrativa, es el pasaje de glóbulos - blancos y suero sanguíneo a través de las paredes de los capilares.

El infiltrado de hematíes en el tejido pulpar y la formación de trombos en los vasos, es otra de las características de la pulpitis infiltrativa, que en esta fase se denomina: hemorrágica. Estos cuadros defensivos generalmente se forma frente a la zona de ataque.

Síntomas.

A diferencia de la hiperemia, el dolor en la pulpitis infiltrativa es espontáneo y de mayor duración; es decir, que aunque el irritante es retirado (frío, calor, electricidad, etc.) el dolor continúa varios minutos y aún horas.

Las pruebas al frío, al calor y a la electricidad, dan respuestas positivas generalmente.

Tratamiento.

Generalmente el tratamiento aceptado, es la pulpectomía, no obstante hay muchos autores que aconsejan la biopulpectomía vital.

PULPITIS ABSCEDOSA

Definición.

La pulpitis abscedosa denominada también purulenta, es la formación de un absceso ó de varios abscesos en la pulpa. Por pertenecer a la clase de pulpitis cerradas, la formación del absceso constituye, por los fenómenos de expansión y presión en el tejido pulpar, una de las pulpitis mas dolorosas.

Causas.

La pulpitis abscedosa es un estado avanzado de pulpitis infiltrativa. La presencia de la infección es un factor muy importante para el progreso de la enfermedad por la liquefacción del tejido pulpar y el consecuente acúmulo de pus y exudado.

Síntomas.

Debido a que la pulpa dentaria está contenida en una cámara de paredes inextensibles y sólo se comunica con el resto de los tejidos peridentales por un conducto y un foramen que además, con la edad del diente se reducen sensiblemente, cual

quier volúmen extra en el tejido pulpar (inflamación, absceso), comprime las fibras nerviosas amielínicas, las cuales transforman este tipo de estímulo (compresión) en sensación dolorosa. Por esta causa, el síntoma primordial e inconfundible de la pulpitis abscedosa, es el dolor violento, pulsátil, severo y angustioso que se prolonga por un largo período. Lo aumenta el calor por dilatación interna del exudado, y lo mitiga la aplicación del frío por la contracción, mínima pero sensible, del volúmen seropurulento intrapulpar.

Tratamiento.

Aunque se cuestiona por algunos autores que el tejido pulpar apical no se estrangula con la presencia de una inflamación a nivel cameral, se estima que la pulpa abscedada no puede resolver los problemas de descombro por las exiguas vías apicales y termina generalmente por sucumbir a la infección. Por lo tanto, el tratamiento consiste en abrir urgentemente la cámara pulpar para aliviar la presión. No siempre es fácil realizar esta apertura emergéncia pues en ciertos casos en que la infección ha alcanzado los tejidos periodontales, el diente adquiere una extrema sensibilidad. A esto se agrega el estado psíquico del paciente que generalmente está sobreexcitado por el dolor. La aplicación de anestesia troncular facilita la operación de drenado.

Posteriormente, y en otra cita, el tratamiento del conducto debe efectuarse. Entre ambas citas algunos autores aconsejan sellar sobre la pulpar una curación antiséptica y sedante.

PULPITIS ULCEROSA TRAUMÁTICA.

Definición.

La pulpitis ulcerosa traumática es la exposición violenta de la pulpa, accidental ó intencionalmente.

Causas.

Generalmente la causa principal de las pulpitis ulcerosas traumáticas, son accidentes automovilísticos ó de tipo penal.

Síntomas.

Dependiendo del traumatismo y de la porción coronaria fracturada, la pulpa puede estar totalmente expuesta, ó cubierta con una delgada capa de dentina, todos los estímulos producen dolor y el diente puede presentar movilidad.

Tratamiento.

El tratamiento dependerá en primer lugar de la edad del diente. Si es un diente que no ha completado la formación de su raíz (ápice inmaduro), la biopulpectomía parcial es el tratamiento indicado. En segundo lugar, el tratamiento dependerá del momento en que el operador tenga la oportunidad de intervenir. Si el caso se presenta cuando se sospecha ya una infección pulpar por contaminación, el tratamiento finalmente será una pulpectomía total; tomando en cuenta que, si el diente no ha completado la formación de su raíz, la técnica del ápico-formación es obligada.

PULPITIS ULCEROSA NO TRAUMÁTICA.

Definición.

La pulpitis ulcerosa no traumática, es una ulceración crónica de la pulpa expuesta.

Causas.

Puede ser la continuación de una pulpitis aguda cerrada que ha sido abierta casual ó intencionalmente. O bien, puede seguir a una forma de pulpitis ulcerosa traumática no tratada endodónciamente (recubrimiento directo pulpar, pulpotomía) a tiempo.

Síntomas.

Se presenta generalmente en dientes jóvenes con pulpas que han establecido un medio de defensa que permite al tejido pulpar, estar en contacto con el medio externo a través de una zona de infiltración; debajo de la cual, existe otra de degeneración cálcica; por lo tanto, duele solamente a la presión directa con los instrumentos y los alimentos; aquellos, durante la exploración clínica; éstos, duran-

te la exploración clínica; estos, durante la masticación. Duele moderadamente al frío, al calor y a la aplicación de electricidad. Es importante reconocer estos signos de vitalidad para los efectos del diagnóstico diferencial con la necrosis y la gangrena pulpar.

Si se produce el cierre de la cavidad por empaquetamiento de alimentos sobre la úlcera, se produce una pulpitis aguda cerrada.

Tratamiento.

Casi todos los autores están de acuerdo que el tratamiento de rutina es la pulpectomía total, pues a pesar de que una pulpitis ulcerosa puede mantenerse mucho tiempo sin presentar sintomatología aguda, tarde ó temprano y a pesar de ciertas terapéuticas de sostén, la pulpa termina necrosándose.

PULPITIS HIPERPLASICA.

Definición.

La pulpitis hiperplásica, se denomina también pólipo pulpar y es una inflamación crónica en la pulpa expuesta.

Causas.

La pulpitis hiperplásica se produce generalmente en dientes jóvenes con pulpas de resistente vitalidad en donde ha actuado un irritante continuo; la pulpitis hiperplásica, es en realidad una pulpitis ulcerosa con tejido de granulación en la parte pulpar expuesta.

Síntomas.

Se presenta generalmente en molares con destrucción coronaria amplia; sobre todo, interproximalmente. Solamente duele a la masticación de alimentos y a la exploración con instrumentos agudos. Se le puede confundir con el pólipo de origen gingival; pero el diagnóstico diferencial, se logra con una exploración cuidadosa.

Tratamiento.

Se acepta generalmente que el tratamiento acostumbrado, es la pulpectomía total.

REABSORCION DENTINARIA INTERNA. (R.D.I.)

Definición.

La reabsorción dentinaria interna, es la reabsorción de la dentina producida al parecer, por dentinoclastos.

Causas.

Su causa ó etiología, no es hasta la fecha bien conocida. A la reabsorción dentinaria interna, se le conoce por mas de once denominaciones; siendo entre otras; mancha rosada, pulpoma, granuloma interno de la pulpa.

Síntomas.

Aparece tanto en la cámara como en el conducto del diente. Tiene la forma de un foco ó bombilla eléctrica, cuando se produce en el conducto. Cuando aparece en la corona, presenta una coloración rosada.

Algunas veces suele haber manifestaciones de dolor; pero generalmente se descubre durante exámenes radiológicos casuales.

Tratamiento.

El tratamiento indicado es la pulpectomía total. Cuando antes se realice siempre será mejor; pues existe el peligro que la reabsorción perfore a periodonto, -- convirtiéndose en una complicación difícil de resolver.

REABSORCION CEMENTO DENTINARIA EXTERNA.

Definición.

Es una reabsorción que el periodonto hace del cemento y de la dentina.

Causas.

Las causas mas frecuentes son: traumatismos no violentos, reimplantaciones dentarias, tratamientos ortodónticos mal planificados. Finalmente la causa inicial, puede ser una reabsorción dentinaria interna que comunicó con el periodonto.

Síntomas.

Los síntomas son de acuerdo a la lesión establecida. Puede haber dolor a la percusión, respuestas positivas por persistencia de la vitalidad pulpar al frío, electricidad. Si la reabsorción cemento dentinaria externa, se infecta, los síntomas serán similares a un absceso periodontal.

Tratamiento.

Es muy difícil el tratamiento exitoso en los casos de reabsorción cemento dentinaria externa pues casi siempre se descubren muy avanzada la lesión. Cuando el caso lo permita, se aconseja hacer el tratamiento de conductos: luego hacer un colgajo y preparar una cavidad y obturarla con amalgama exenta de zinc.

NECROSIS PULPAR.

Definición.

La necrosis es la muerte de la pulpa y el término de sus funciones vitales. Algunos autores la denominan necrobiosis queriendo significar con ello un proceso --- atrófico ó degenerativo del tejido pulpar.

Causas.

La necrosis pulpar y a los efectos de una simplificación de términos, significa muerte de la pulpa pero sin infección; ésto es, aseptica. Por lo tanto, la causa principal de necrosis, sería todo tipo de pulpitis cerradas sin tratamiento ó abandonada a su propia evolución. Traumatismos no violentos a la pulpa, irritantes térmicos y químicos, etc. Debe destacarse, no obstante que el término cerrado al tratarse de pulpitis ó pulpítides, es relativo, pues la micropenetración por los tubillos dentinarios que no calcificaron frente a la agresión, es evidente y ha sido demostrada por muchos autores. Por otra parte, tomar en cuenta estas consideraciones, dificulta decididamente el estudio y la comprensión de la patología pulpar ya de -- por sí compleja, sobre todo para el estudiante y el práctico general.

Síntomas.

Las respuestas al frío y a la corriente eléctrica, son negativos; en cambio - puede haber respuestas positiva a la aplicación del calor por la dilatación de - gases dentro del conducto. El diente puede estar móvil. Puede ó no haber dolor. Hay necrosis que duran años asintomáticas totalmente; y en cambio otras, son de violenta manifestación, como las producidas por obturaciones de acrílico y silicatos mal realizadas.

Tratamiento.

El tratamiento indicado en la necrosis pulpar, es la conductoterapia. Y puesto que el 45 % de las necrosis se consideran estériles, deben tratarse sin exceso de fármacos y de acuerdo a la experiencia clínica del operador.

GANGRENA PULPAR.

Definición.

La gangrena pulpar es la necrosis de la pulpa con infección.

Causas.

La gangrena pulpar generalmente se origina de pulpitis abiertas como son, las pulpitis ulcerosas no tratadas a tiempo ó en forma adecuada. No obstante, conviene destacar que muchas gangrenas en pulpas "cerradas" se originan por la penetración de gérmenes a través de las caries, por vía periodontal (absceso periodontal) y por vía sanguínea proceso denominado anacoresis y hasta la fecha no de mostrado suficientemente.

Síntomas.

Son similares a los descritos en la necrosis; aunque en el caso de la gangrena, el dolor puede ser mas severo, pues generalmente coexiste una complicación apical.

Tratamiento.

En casos agudos con severa complicación apical, conviene, ante todo, establecer el drenado de la pieza con la técnica que fue descrita al hablar de la pulpitis abscedosa.

Así mismo es conveniente librar al diente de la oclusión.

Muchos autores prefieren dejar abierto el conducto. Otros prefieren sellar una curación antibiótica; ó una solución sedante. El uso de Paramono clorofenol alcan forado en una pequeña torunda de algodón sellada dentro de la cámara pulpar, es -- muy popular en la escuela Americana. Cabe destacar que la colocación de la cura - antiséptica, es posterior a una instrumentación cuidadosa (para no forzar restos - infectados al perápice) y mucho mas detallada que en los casos con pulpa viva. Co mo se ve el tratamiento de conductos en casos de gangrena pulpar, difiere en prin- cipio de los tratamientos con pulpa viva ó necrosis aséptica. El uso racionaliza- do de fármacos, la instrumentación meticulosa y de mayor ensanchado, son requisi- tos extrictamente necesarios. Así mismo, la obturación final del conducto, varía sensiblemente en cuanto a técnica se refiere.

DEGENERACION PULPAR.

Definición.

Es un cambio patológico progresivo del tejido pulpar hacia una disminución de - su funcionalidad como resultado del deterioro del mismo tejido: ó por el depósito de un material anormal en el tejido, ó la combinación de los dos.

Causas.

La causa de la degeneración pulpar es la disminución de la circulación sangui- nea a la pulpa ya sea por traumatismo ó por el envejecimiento propio del diente - que trae como consecuencia, entre otros fenómenos, la reducción del foramen apical, única vía de aporte vital.

Cuando la causa es un traumatismo violento, la formación de trombos y coágulos producidos por el éstasis sanguíneo en el momento del traumatismo, pueden ser subs- tituidos por tejido fibroso conectivo. Es la forma en que se produciría una de las degeneraciones pulpares, la degeneración fibrosa.

Otro tipo de degeneración pulpar es la cálcica.

Síntomas.

Las pruebas al frío, al calor y corriente eléctrica, suelen ser negativas y el diente puede estar asintomático.

Tratamiento.

Por consenso general de muchos autores, todos aconsejan dejar al diente tranquilo. Informar al paciente de que, aparte de cierta coloración amarillosa que presentan los dientes en su corona, no hay ningún motivo para efectuar tratamientos radicales.

ATROFIA PULPAR.

Definición.

La atrofia pulpar es un proceso degenerativo caracterizado por la disminución del tamaño u forma de las células pulpaes. A la inversa de la atrofia en la que hay un empobrecimiento celular; en la degeneración, hay una neoproducción celular desordenada.

Causas.

Generalmente la causa de muchas atrofias pulpaes, son traumatismos que los pacientes relatan haberlos recibido hace tiempo.

Síntomas.

Las pruebas al calor, frío y corriente eléctrica, suelen ser negativas. El diente puede presentar una coloración ligeramente amarillenta y el paciente recuerda haber tenido dolor solo los días subsiguientes al traumatismo.

La confirmación del diagnóstico se hace en el momento de abrir el diente. La cámara pulpar y el conducto están vacíos y solo en la zona apical pueden extraerse restos pulpaes en el momento de la instrumentación.

Tratamiento.

Si la pieza dentaria tiene un proceso carioso que no interesa a la pulpa, se recomienda protegerla con un recubrimiento indirecto y controlarla a distancia. En el caso de una pulpa atrófica expuesta accidentalmente, debe realizarse la pulpectomía total.

PATOLOGIA PERIAPICAL

En ciertos aspectos, el estudio de la patología periapical es una experiencia más grata que la tarea de analizar las enfermedades pulpares. El tamaño y la -- ubicación de la pulpa tienden a frustrar los esfuerzos del odontólogo para basar el tratamiento sobre un diagnóstico exacto. Fuera del diente, pero, la escena -- cambia. Entre otras cosas, porque el periodonto es un campo más amplio que la -- pulpa. Allí nos encontramos con un complejo más variado de tejidos. Las lesio-- nes adquieren un mayor tamaño. Tarde ó temprano, el hueso alveolar será afectado y presentará signos radiográficos. Más aún, sabemos que como regla las enferme-- dades periapicales encuentran una resistencia más eficaz en el periodonto que -- las pulpares en el seno de la pulpa. La batalla se libra fuera del diente. Don-- de el organismo tiene la posibilidad de utilizar todos sus recursos. La resis-- tencia y la limitación toman formas similares a las observadas en huesos y teji-- dos blandos del organismo. Por lo tanto, los conocimientos del odontólogo sobre lesiones periapicales están reforzados por su experiencia pasada. Asimismo, el hecho de que en su trabajo diario logre correlacionar el diagnóstico de estas le-- siones con un tratamiento eficaz será confortante para él.

La relación entre la patología pulpar y la apical es muy estrecha casi siempre, la lesión pulpar es precursora. Por lo tanto nuestro, exámen de la patología pe-- riapical es una continuación lógica del estudio de la patología pulpar. Ambas -- comparten la inflamación y sus secuelas. Ciertas lesiones, sin embargo, son más comunes en el periápice. Así el quiste es casi desconocido en la pulpa, pero es una lesión periapical frecuente. La reparación periapical es mucho más frecuente que la intrapulpar.

Antes hemos dicho que los tejidos conectivos de la cámara pulpar, el conducto radicular, los forámenes apicales son inseparables. Dada la existencia de esta -- unidad, la extensión de la lesión más allá del ápice dentario es más comprensible.

Ciertas estructuras del sector apical del periodonto ejercen una fuerte influencia sobre la naturaleza de las lesiones. Entre éstas, se destaca más el ligamento periodontal continuo, su rica red vascular, colateral y su trama epitelial. Más allá, esta la lámina cribiforme del hueso alveolar propiamente dicho, a través de la ---cual el tejido conectivo se fusiona, en muchos puntos, con la médula del hueso alveolar de soporte.

El resultado neto de estas características de la zona periapical es que alrededor del ápice se puede montar una defensa celular más adecuada que en el seno de la pulpa. Y está bien que sea así. Que la pulpa sucumba ante la invasión bacteriana y que la cámara pulpar y el conducto radicular se conviertan en un nido de bacterias y toxinas orgánicas, es un hecho, pero con relación al diente, estos agentes -están en gran medida, fuera del cuerpo y es muy diferente si las bacterias ó las toxinas, ó ambas, escapan del conducto radicular hacia el tejido conectivo del ápice radicular. Ahora, la circulación colateral tan rica del ligamento periodontal se -convierte en una bendición y una maldición al mismo tiempo. En la pulpa, hay una -resistencia doble ofrecida por: 1) La barrera física de la dentina 2) La reacción del tejido conectivo en el periápice, la defensa se apoya más sobre las reacciones celulares y vasculares al ataque externo. Aquí sin embargo, más aún que en la pulpa, la defensa gira en torno a la inflamación.

Los aspectos histopatológicos de las enfermedades periapicales se comprenderán -mejor si antes hacemos una revisión de las reacciones que pueden darse en la zona -apical. La reacción a los estímulos nocivos, que pasan del conducto radicular hacia los tejidos que están más allá del ápice radicular, adoptan una de las dos formas. Puede originarse una reacción aguda y tomar la forma de una periodontiti apical. Con frecuencia se comprueba que ésta es una respuesta a la instrumentación mecánica que accidentalmente sobrepasa el conducto la reacción aguda también puede --adoptar la forma de un absceso apical. En cambio, la reacción periapical a los estímulos nocivos provenientes del conducto radicular puede ser de naturaleza crónica.

En este caso, la alteración periapical sigue uno de tres caminos.

1) Más comúnmente, se establece un equilibrio entre la resistencia local (orgánica) y el agente agresor. Entonces, nos hallamos frente a la periodontitis apical crónica (granuloma) 2) Otras veces, los estímulos nocivos crecen en número ó grado, como por ejemplo, cuando se eleva el número ó la virulencia de las bacterias, ó ambas cosas ó disminuye la resistencia orgánica. Esto señala la transición de periodontitis apical crónica a periodontitis apical supurativa con supuración y drenaje característicos por una fistula.

3) Cuando las células epitaliales residuales son estimuladas a proliferar, entonces puede desarrollarse una tercera lesión crónica a partir de cualquiera de las dos primeras maneras y producir un quiste apical. En esta lesión periapical, células epitaliales tapizan una cavidad en forma continua y pueden fomentar el agrandamiento de esta cavidad (quiste) mediante la secreción de líquido hacia el espacio. El conocimiento de las enfermedades periapicales es más fácil cuando -- una regla nemotécnica.

Así, para cualquier estado inflamatorio del complejo periodontal sólo hay que aprender una palabra "periodontitis". Al agregársele el término "apical", estamos sugiriendo la ubicación de la inflamación.

PERIODONTITIS APICAL

Periodontitis apical aguda.

La periodontitis apical aguda suele originarse con mayor frecuencia como secuela de una lesión pulpar y del tratamiento endodóntico. Es el caso de la sensibilidad experimentada en el ápice luego de la pulpectomía vital, aún la más simple. Otras veces, la reacción aguda es desencadenada por el pasaje accidental de un instrumento fuera del conducto. O si el instrumento permanece dentro del conducto, puede impulsar hacia el ligamento periodontal irritantes como tejido pulpar, necrótico, bacterias, ó fragmentos de dentina. Entonces la inflamación es segura. La medicación excesiva del conducto ó la sobreobturación del mismo, también pue-

de originar la misma reacción aguda y casi la misma sensibilidad apical diagnóstica.

Hay que reconocer la periodontitis apical aguda por lo que es, a saber, una inflamación alrededor del ápice de un diente, los rasgos característicos son microscópicos y no radiográficos, sintomáticos y no visibles. Así por ejemplo, desde una pulpa necrótica, los elementos tóxicos ó las bacterias pueden avanzar mas allá del foramen entonces se origina un infiltrado inflamatorio localizado en el ligamento-periodontal. La parte celular del infiltrado incluye muchas células redondas así como neutrófilos.

Los trastornos vasculares y el edema crean presión sobre las terminaciones nerviosas sensitivas de la zona. La extrusión del diente como resultado del aumento de líquido intercelular, acrecienta la sensibilidad. Cuando la reacción es de cierta duración es posible detectar una cápsula fibrosa incipiente entre el infiltrado celular y el hueso alveolar.

En cualquier parte una lesión aguda cicatriza ó se hace crónica lo mismo sucede con la periodontitis apical aguda. El resultado depende fundamentalmente de la duración del irritante y su intensidad. Así por ejemplo, la agresión de la pulpectomía se supera rápidamente y la periodontitis apical aguda producida por este traumatismo repara pronto.

Por otro lado, la presencia constante de una pulpa necrótica en un diente no tratado impide la reparación. En este caso, la naturaleza hace a continuación lo mejor y, siguiendo el principio de la encapsulación, el irritante es cercado por tejido conectivo a nivel de ápice del diente (periodontitis apical crónica).

Por supuesto, cuando el irritante es abundante ó sumamente virulento entonces el proceso inflamatorio leve de la periodontitis apical aguda es rebasado totalmente. Aquí también se logra la contención del irritante, pero unicamente a costa de una reacción inflamatoria mucho más aguda y extendida, identificada como absceso apical agudo.



PERIODONTITIS APICAL AGUDA

PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA.

La periodontitis apical crónica (granuloma dental) representa un equilibrio entre la resistencia local y los estímulos nocivos que provienen del conducto radicular. Cuando se trate de un diente sin vitalidad y no tratado, las defensas del organismo no son capaces de eliminar los irritantes del interior del conducto radicular. A veces el tratamiento de conductos, supuestamente adecuado, perpetúa este -- proceso crónico ó quizá lo inicia. Dificilmente se puede evitar la inflamación -- cuando el tejido conectivo apical está en contacto con el material de obturación para conductos, de por sí irritante, ó cuando se sobreobtura, aunque no sea con un material que no es irritante. Esta lesión fué mal denominada "granuloma dental" y -- hasta absceso radicular por muchos años. Esencialmente, es una masa de tejido inflamatorio crónico sin ninguna de las características de un tumor, por lo tanto la proliferación está bastante lejos de ser un tejido conectivo nuevo de la reparación de heridas, que puede ser denominado tejido de granulación.

La zona afectada por la periodontitis crónica tiende a crecer hasta un cierto -- punto y quedar luego estacionaria. La expansión ocurre primero a expensas del ligamento periodontal y del hueso alveolar normales. Este es el remplazo lento habitual de tejido especializado frente a la inflamación crónica. También es común la resorción del cemento y dentina. A medida que la lesión apical crece y envejece, -- su estructura tiende a cambiar, pero nuestra atención debe dirigirse primero a los rasgos que siguen siendo característicos pese al agrandamiento. En un porcentaje -- elevado (80 por 100) de lesiones inflamatorias periapicales se observó la presencia de tejido nervioso se encontraron, reacción celular más intensa alrededor del ápice radicular y especialmente en el foramen. Aquí el infiltrado de células redondas -- suele ser prominente, abundan plasmacitos y linfocitos pequeños. Hay un número variable de leucocitos polimorfonucleares, así como eosinófilos. Los capilares pequeños son muchos y la proliferación de sus células endoteliales guarda relación con -- la expansión del tejido blando.

Los fibroblastos, que también son diferenciados, proporcionan a su vez, las innumerables fibrillas que se entrelazan y encápsulan la lesión.

La presencia de tejido epitelial es una característica distintiva y notablemente generalizada de la periodontitis apical crónica. En realidad esto no nos debe sorprender. Dada la abundancia de células epiteliales en el ligamento periodontal, es inevitable que el proceso inflamatorio abarque y estimule muchos de estos residentes normalmente pasivos. En mayor ó menor grado, el epitelio prolifera en el seno del tejido inflamatorio nuevo y siempre tiende a ramificarse en dirección del hueso que se resorbe. El epitelio también puede adosarse en zonas amplias de la superficie radicular. El epitelio no es una barrera para las células redondas y se les encuentra en todas partes, dispersas entre las capas escamosas, lo que demuestra una vez más que el epitelio y el tejido conectivo inflamatorio son compatibles.

A medida que vamos desde el centro del granuloma hacia la periferia el complejo laxo de células sustancia fundamental, fibrillas y vasos dan paso a una cápsula más fibrosa. Aquí los más numerosos y activos son los fibroblastos y no las células redondas del infiltrado. La prominencia de la cápsula es, por supuesto, algo variable. La edad de la lesión, la intensidad del irritante y la intensidad de la reacción inflamatoria son todos los factores que influyen.

Estos mismos factores determinan, en gran medida, la reacción del hueso alveolar en un momento dado de la evolución de la lesión, la regeneración ósea asociada con el proceso inflamatorio apical no es rara. La expresión de la naturaleza fluctante del proceso, ó sea, periodos de actividad, durante los cuales el hueso se regenera.

Es preciso conocer bien las características clínicas y radiográficas de la periodontitis apical crónica. La lesión puede permanecer asintomática durante largo tiempo. Otras veces, el diente afectado está levemente extruido y sensible a la presión. La pérdida de la vitalidad de la pulpa es un hallazgo invariable, en la radiografía. La lesión aparece como una zona radiolúcida de forma circular a ovalada que engloba el extremo radicular y se extiende apicalmente.

Cuando el tamaño de la lesión es estático, ó sólo avanza lentamente el hueso esponjoso de soporte (medular) de los bordes se hace más compacto y radiopaco. Esto es lo que se observa.

La mayoría de las características antes dichas son compartidas por el quiste apical. Por lo tanto, no es posible establecer una diferencia precisa entre periodontitis apical crónica y quiste apical únicamente en la base a los hallazgos clínicos y radiográficos.

PERIODONTITIS APICAL SUPURATIVA.

Cuando el equilibrio entre la resistencia local y los estímulos nocivos se rompe, la lesión inflamatoria de bajo grado se transforma bruscamente. El equilibrio puede ser alterado por; 1) Aumento de la cantidad de un determinado irritante, 2) Aumento de la virulencia de las bacterias que pueden estar presentes y 3) Disminución de la resistencia orgánica. Sobreviene entonces la periodontitis apical supurativa, con su correspondiente fístula y su boca de salida (páulis ó absceso de la encía). El término supurativa a continuación de periodontitis apical, implica la presencia de pus. Observamos esta substancia cuando el pus sale por la fístula, ó cuando la zona apical queda expuesta durante una operación ó en los cortes microscópicos.

Generalmente se cree que el término absceso alveolar crónico significa la continuación del absceso alveolar agudo, lo que rara vez es el caso. Hay razones válidas para pensar que el odontólogo está ante una periodontitis apical que se ha tornado supurativa.

Las enzimas proteolíticas liberadas por las células polimorfonucleares de la zona han licuado colágena, la substancia fundamental, las células histiocíticas y las bacterias por igual. El resultado es el pus. La formación activa de pus requiere drenaje. A veces el conducto radicular propiamente dicho lo proporciona. Sin embargo, si está bloqueado, es preciso crear una nueva salida. Cuando la necrosis periapical y por lo tanto la formación de pus, es extensa, sucede lo mismo. En --

ese caso, ni siquiera un conducto radicular abierto puede eliminar el gran volumen de exudado con la suficiente velocidad. Es por ello que la vía de drenaje lateral, ó fístula, es tan común en la figura siguiente se observa la etapa temprana de la - periodontitis apical.



PERIODONTITIS APICAL SUPURATIVA

Se ven manifestaciones radiográficas de ensanchamiento del ligamento periodontal y una ligera radiolucidez del hueso alveolar. La fístula no ha tenido tiempo de formarse. La producción de pus ha comenzado a formarse como lo confirma el espacio vacío y la presencia de abundantes células necróticas en el corte microscópico.

En este mismo tipo de lesión, en la etapa tardía, presenta supuración activa, hay una fístula bien definida, este conducto ha sido crado a través del hueso, el periostio y la mucosa por enzimas como la necrosina y células como los osteoclastos y los macrófagos.

Cabe señalar también que la periodontitis supurativa cuando puede encontrar -- una vía de drenaje, no suele producir un aumento notable de la pérdida ósea apical, que supere la originada por la lesión crónica que la precedió.

El cuadro radiográfico de esta lesión más madura completa el histopatológico. Debido a la destrucción ósea originada por la fístula la zona radiolúcida coronaria al ápice puede ser mayor que la observada en la periodontitis apical crónica.

El pus es producido en cantidad periódicamente ó casi continuamente es descargado por la boca de la salida de la fístula. Es mucho más frecuente que la fístula dental termine en el interior de la boca. Las fístulas originadas en un diente anterior, inferior ó superior suelen llegar al vestíbulo adyacente.

Es característico que el exudado purulento alcance la superficie por la vía -- que ofrece menor resistencia. El hueso y el tejido blando será perforado en su punto más delgado. En la parte anterior de la boca, ésto se encuentra en la zona vestibular del diente, frente al tercio apical de la raíz.

El exudado de los dientes posteriores superiores puede acumularse en el seno -- maxilar durante su salida. Este resultado está condicionado por factores anatómicos como posición de las raíces, ubicación del piso sinusal y espesor del hueso -- que cubre el ápice radicular.



PERIODONTITIS APICAL SUPURATIVA

ABSCESO APICAL

Es un término escogido para designar un absceso relacionado con el ápice radicular. La elección del término absceso apical en lugar de absceso alveolar agudo, ayuda al conocimiento, aunque el último fué empleado durante mucho tiempo. En el sentido estricto, un absceso periodontal es también un absceso alveolar. En realidad, el absceso periodontal está confinado a la apófisis alveolar propiamente dicha de ambos maxilares con mayor frecuencia que el absceso apical, que puede extenderse mucho más allá de la apófisis hacia el cuerpo del hueso.

ABSCESO APICAL AGUDO.

El absceso apical agudo es una inflamación aguda de los tejidos apicales. Comienzo rápido, dolor agudo, gran sensibilidad del diente al tacto y tumefacción son las características clínicas. Obviamente representa, un gran esfuerzo por parte del organismo para primero localizar el agente invasor y luego destruirlo. Como regla se origina en una infección. Las bacterias virulentas que se desplazan desde el conducto apical hasta el ligamento periodontal de la zona apical son el peligro inmediato. A veces, la causa son las toxinas de una necrosis de una pulpa estéril.

Es imposible obtener ilustraciones histopatológicas de este proceso agudo en la etapa de su desarrollo máximo. Descartamos la biopsia debido a la imposibilidad de obtener una muestra en un paciente con tumefacción tan grande. La vida corta del absceso, antes de que se resuelva por drenaje espontáneo ó terapéutico, ó se transforme en una lesión diferente, también impide encontrar un ejemplo en la autopsia. Sin embargo, podemos suponer que las alteraciones que ocurren al comienzo del absceso tienen cierta semejanza con los vistos en la periodontitis apical aguda, rápidamente por supuesto, la reacción se intensifica, y mientras está todavía en su período inicial, se asemeja. También es imposible la confirmación radiográfica del absceso apical agudo. Ciertamente, un absceso modifica mucho en el hueso; sin embargo, la descalcificación, tal como debe darse para originar cambios ra-

diográficos visibles, en un proceso tardío que solo se ve después de que la inflamación aguda haya persistido en la zona durante varios días. Todo lo que suele manifestarse es un ligero ensanchamiento del espacio periodontal. En suma, el diagnóstico positivo se apoya en los hallazgos clínicos.

"ABSCESO APICAL CRONICO"

Definición.

Es una infección de poca virulencia y larga duración, localizada en el hueso alveolar periapical y originada en el conducto radicular.

ETIOLOGIA.

Es una etapa evolutiva de una muerte pulpar, extendiéndose la infección hasta el periápice. Puede constituir un estado tardío de un absceso agudo, cuando por diversas razones, el proceso reparador gana alguna ventaja sobre el irritante (lo cual puede ser debido a un drenaje espontáneo, ó una mejoría en la respuesta general del paciente), ó puede surgir por transformación de un granuloma ó incluso de un quiste, probablemente a causa de un incremento de la invasión bacteriana.

Tratamiento de conductos mal realizados, obturaciones que sobre pasen el ápice radicular, pueden ser también causa de una irritación continua en los tejidos periapicales, con la consiguiente formación de un absceso crónico.

Aunque hablamos de la causa principal es una invasión bacteriana pueden existir también abscesos estériles, debidos a traumatismos ó sustancias irritantes aplicados dentro del conducto.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Generalmente es asintomático; su descubrimiento se hará unas veces durante el examen radiográfico de rutina; y otras por la presencia de una fístula.

El paciente puede quejarse de dolor ligero, pero con frecuencia se encuentran grandes abscesos crónicos sin molestia.

En tales casos es importante la anamnesis, porque nos revela muchas veces ataques previos de dolor é hinchazón.

Cuando hay dolor suele ser difuso y mal localizado. Algunas veces puede estar proyectado en otros dientes del mismo lado de la boca. El diente mismo es generalmente sensible a la percusión, aunque esta sensibilidad quizá sea solo una ligera molestia ó sensación algo normal.

Los ganglios linfáticos regionales suelen estar algo agrandados. Las reacciones generales del paciente son muy ligeras. La temperatura y pulso son muchas veces normales a pesar de la presencia de abscesos apicales crónicos grandes. Puede haber algún malestar general, pero no es frecuente.

El exámen clínico puede revelar la presencia de una cavidad, una obturación ó cualquier tipo de restauración, bajo la cual puede haberse mortificado la pulpa sin sintomatología. Es posible confirmar el diagnóstico de presunción de un absceso crónico, abriendo el diente y explorando el conducto con sonda lisa estéril.

Como mencionaremos, el absceso crónico periapical, puede permanecer en estado asintomático durante largo tiempo. Pero en un momento dado, una exacerbación dolorosa puede tornarlos agudos. Uno de los casos más frecuentes, de estas reanudaciones es la acumulación de pus provocada por el cierre de una fístula que impide el drenaje correcto.

Por la fístula, el material purulento drena sobre la superficie de la encía y puede hacerlo en forma continua ó discontinua; en este último caso, la descarga de pus es precedida por la tumefacción de la zona, debido al cierre de la abertura fistulosa.

Cuando la presión del pus encerrado es suficiente como para romper las finas paredes de los tejidos gingivales, la colección purulenta drena en la boca a través de una pequeña abertura que puede cicatrizar y abrirse nuevamente cuando la presión vence la resistencia de los tejidos gingivales subyacentes. Esta pequeña prominencia en la encía se conoce como "postemilla". Si bien la abertura fistulosa generalmente se localiza a nivel del ápice radicular, en algunos casos - puede hacerlo a distancia del diente afectado. Cuando el diente presenta una ca

vidad abierta el drenaje puede hacerse a través del conducto radicular. La fistula puede formarse tanto en la mucosa labial como lingual, siendo los incisivos laterales superiores y las raíces palatinas de los primeros molares superiores, los que se fistulizan más por el paladar.

En casos excepcionales; en vez de abrirse en mucosa, la fistula se extiende por los planos faciales, abriéndose en la superficie de la piel, constituyendo así una fistula cutánea.

MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS.

Como el absceso apical crónico, casi siempre tiene una anamnesis de algunas semanas ó incluso de años, existe a menudo una zona evidente de resorción ósea alrededor del vértice de la raíz, y reabsorción del extremo radicular.

El contorno de la cavidad ósea es en general algo circular aunque bastante irregular.

Esta área radiolúcida puede ser difusa, hasta llegar a confundirse.

Con el hueso normal, sin ningún límite de demarcación ligera, no suele haber signos de un margen esclerótico con el hueso, aunque esto puede ocurrir.

HISTOPATOLOGIA

Está caracterizado por una cavidad central de tamaño variable que suele ser más fluido y más seroso que el de un absceso agudo.

Las células que contiene incluyen algunos leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, pero casi hay un número mucho mayor de linfocitos, células plasmáticas y grandes células mononucleares, junto con las bacterias.

La cavidad está centrada en el orificio apical de la raíz, donde los productos tóxicos se difunden, ocasionando la desinserción ó pérdida de algunas fibras periodontales seguida por la destrucción del periodonto apical. El cemento apical también puede estar afectado.

Alrededor de la cavidad central se encuentra una capa de tejido de granulación infiltrado por células inflamatorias crónicas, la cual está delimitada por -

una cápsula de tejido fibroso que yace al lado del hueso. El hueso suele mostrar algún signo de resorción y reparación.

El espesor de las zonas de tejido de granulación y tejido fibroso y la intensidad y tipo de la reacción en el hueso dependen de la duración y actividad actual de la infección y de la respuesta del tejido.

En general hay algún edema hístico, aunque de intensidad mucho menor que el -- que se encuentra en el absceso agudo.

Considerando el exudado purulento como elemento básico de un absceso lo analizaremos detalladamente.

La necrosis del exudado puede ser provocada por el agente infeccioso mismo, pero con mucha mayor frecuencia se trata de la digestión proteolítica del inflamado por la desintegración de un gran número de leucocitos polinucleares; el material más o menos líquido que resulta de la necrosis y digestión proteolíticas del exudado y que contiene abundantes leucocitos polinucleares en distintos grados de degeneración, se conoce como pus que es un líquido de coloración gris o gris amarillento, a veces de tonos verdosos.

O sea, las enzimas liberadas por todas las células necrosadas, particularmente los plinucleares, terminaría eliminándolas por completo, es como si testimoniaran que no se convertirán en una carga para el resto del organismo.

De ésta manera se forma un absceso, pues las enzimas no solo digieren los leucocitos, sino también los tejidos adyacentes destruidos. Sin embargo como ya vimos al principio, no es necesario la presencia de microorganismos para que se forme un absceso. Puede presentarse un absceso estéril, provocado por irritantes físicos y químicos.

Es de importancia hacer notar, que existe una antienzima que normalmente la acción de los fermentos proteolíticos. Esta antienzima se encuentra en el plasma sanguíneo y se piensa que es elaborada en el hígado; pero cuando los fermentos se acumulan en gran cantidad, como sucede en el pus, la antienzima desaparece y los tejidos mueren.

Escape de pus desde el hueso en el absceso crónico periapical. El pus procedente de un absceso parece elegir la vía de menor resistencia. Algunas veces escapa a lo largo del ligamento periodontal, se acumula en el surco gingival ó a través de la mucosa gingival y simula un absceso periodontal. En ocasiones el drenaje se realiza por el conducto radicular y cámara pulpar de la cavidad a través del orificio de la exposición cariosa. Sin embargo éstas vías son muy raras.

Generalmente la extensión se efectúa a través del hueso hacia la superficie mas próxima del mismo, donde forma en primer lugar un absceso subperióstico y luego se úlceras por el periostio dentro de los tejidos blandos. En la mayoría de los casos ésto ocurre en la cara bucal de uno de los maxilares y el pus llega así a situarse inmediatamente debajo de la mucosa del surco bucal ó labial, sobre la raíz enferma. Ocasiona aquí, una tumefacción localizada e inflamación de la mucosa. Esta postemilla termina por madurar y ulcerar a través de la mucosa para formar una fistula cuya periferia es rodeada de tejido fibroso y su orificio cubierto por epitelio.

BACTERIOLOGIA.- Estreptococos de tipo hemolítico ó viridians y estafilococos -- del tipo albus, aureus y citreus son los microorganismos encontrados con mas frecuencia.

En los casos en los cuales no hubo ningún crecimiento en los cultivos aerobios, la aplicación, de cultivos anaerobios ha mostrado algunas veces la presencia de ramibacterium ramosus (fusiformis ramosus), clostridium perfringens, lactobacillus bifidus y estreptococos anaerobios.

Es difícil llegar a una conclusión universalmente aceptable para la bacteriología de las demás entidades patológicas apicales ya que hay muchas contradicciones. Esto se debe quizá, a los métodos utilizadas para obtener las muestras.

Se cree que algunos estreptococos producen una enzima abrinolítica que desintegra la fibrina, ayudando así a la propagación de la infección, mientras que se cree que los estafilococos producen una coagulasa que favorece la formación de la fibrina y localización de la lesión. Según otras teorías, algunos estreptococos producen -

hialuronidasa que desintegran la substancia fundamental del tejido, permitiendo una penetración más rápida de los microorganismos.

Los polinucleares liberan un compuesto que genera tromboplastina que contribuye a la formación de fibrina y al morir también libera las enzimas proteolíticas que digieren la fibrina y las células muertas.

TRATAMIENTO

Consiste en eliminar la infección del conducto radicular. Una vez logrado tal propósito y obturado el conducto, generalmente se produce la reparación de los tejidos periapicales.

Si existe una fístula, ella cerrará tan pronto como se logre la esterilidad del conducto, sin requerir ningún tratamiento especial.

GRANULOMA PERIAPICAL

DEFINICION

Masa de tejido de granulación, organizado y encapsulado por tejido fibroso. Se forma como consecuencia de una mortificación pulpar en continuidad con el periodonto. Reemplaza hueso y periodonto.

ETIOLOGIA

Factores que actúan con poca intensidad, en tiempo prolongado. Traumatismos que ocasionan invasión bacteriana o no la ocasionan, caries profundas, tratamientos endodónticos, aparatos ortodónticos, prolongación de periodontitis, etc.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Dolor severo, que disminuye y desaparece, pulpa desvitalizada o que responde pobremente a pruebas de vitalidad. No existen trastornos aparentes a la inspección, a menos que por exacerbación, el granuloma fistulice. Leve dolor a la percusión y masticación.

MANIFESTACIONES RADIOGRAFICAS

Primero cambio que se observa. Engrosamiento de la membrana apical. El granuloma establecido se observa como una superficie radiolúcida alrededor del apice bien definida. Una fase más aguda ocasiona la presencia de una área radiolúcida difusa rodeando a la anterior.

HISTOPATOLOGIA

Cuando los microorganismos existentes en el conducto, atraviesan el forámen e invaden tejidos periapicales, el organismo construye una barrera defensiva de granulación para destruirlos.

Si el mecanismo falla, la invasión bacteriana domina. La reacción defensiva se presenta aún en ausencia de infección después de lesiones traumáticas o químicas.

A partir del granuloma se originan posibles quistes o abscesos.

TRATAMIENTO

Tratamiento de conducto radicular convencional, y como último recurso apicectomía.

PRONOSTICO

Es favorable si se elimina por completo el tejido de granulación y se reemplaza por hueso.

DEFINICION

El granuloma periapical se origina de tejido conjuntivo fibroso, celular o colágeno: es infiltrado por elementos inflamatorios crónicos o subagudos.

Es consecuencia de la mortificación pulpar y consiste en la proliferación de tejido de granulación en continuidad con el periodonto, con difusión de los productos tóxicos de los microorganismos, o de los productos autolíticos, desde el conducto hasta la zona periápice.

La masa localizada de tejido de granulación organizado y encapsulado por tejido fibroso, es considerada como el granuloma periapical típico, que puede permanecer años sin provocar síntomas clínicos y sin variar el tamaño de su diámetro que es generalmente de 3 a 10 mm.

El granuloma es una lesión crónica, aún cuando la respuesta inicial pudo haber sido aguda en forma de absceso.

Del 60 al 65% de los granulomas son dentales.

ETIOLOGIA:

Se consideran causantes de granuloma: La introducción de bacterias por medio de traumatismo, el tratamiento radicular o caries profundas; así mismo la necrosis de la pulpa sin bacterias, provocada por traumatismos agudos; el calor provocado por fresa dental y los aparatos ortodónticos. Los factores mencionados al actuar con poca intensidad y en tiempo prolongado y controlados por una defensa bien organizada del tejido conectivo periapical provocan el establecimiento de la lesión. La mayoría de los granulomas son estériles, en especial los de larga duración.

Cuando hay presencia de bacterias, la respuesta inflamatoria provoca migración de los elementos correspondientes, además de estimular a los fibroblastos a que proliferen y limiten al granuloma, evitando su diseminación. La zona más cercana al foramen apical presenta mayor infiltración por lo general, porque se relaciona íntimamente con la zona ataque microbiano. La prolongación de la periodontitis aguda o subaguda puede considerarse también un factor etiológico.

El granuloma se formara sólo despues de que haya tenido lugar la mortificación pulpar, en algunos casos, insístimos, es precedido por un absceso agudo o crónico.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y RADIOGRAFIAS

La historia clínica proporciona un cuadro de dolor severo en un diente que posteriormente disminuye y desaparece. Por lo general no es vital y responde con deficiencia a la prueba de vitalidad pulpar.

En la inspección no se observa perforación de hueso ni formación de fístula, a menos que la lesión halla sufrido exacerbación aguda. El diente es asintomático. A la percusión y masticación levemente doloroso, así mismo puede existir reacción dolorosa a la exploración pulpar y aún dolores espontáneos por la agudización de una pulpitis crónica pre-existente.

Radiográficamente, el engrosamiento de la membrana parodontal-

a nivel del ápice es el cambio más temprano. A medida que el tejido de granulación y la resorción o sea aumenta, aparece la lesión como una superficie radiolúcida de tamaño variable alrededor del ápice; en ocasiones la periferia de esta superficie puede aparecer como una área radiolúcida difusa, que sugiere una fase más aguda.

Algunas veces se presentan pulpitis crónicas de larga duración con infiltración del periodonto apical; si dicha infiltración se acentúa y comienza la resorción de hueso, se hace visible radiográficamente la lesión a pesar de la vitalidad de la pulpa.

También algunas veces el periodonto apical sólo está infectado en una pequeña extensión por migración de los gérmenes o menor resistencia de los tejidos; el granuloma puede desarrollarse en una zona alejada del ápice radicular.

Sin un tratamiento endodóntico permite la reparación del granuloma que es reemplazado por nuevo hueso, se observará radiográficamente la persistencia de la osteoesclerosis como zonas de mayor calificación ósea alrededor del proceso sin consecuencias clínicas patológicas.

HISTOPATOLOGIA

Muchos granulomas son estériles, aunque los microorganismos están en los conductos infectados tienden a travesar el foramen apical para invadir los tejidos blandos del periápice; el organismo entonces construye una barrera de granulación que se encarga de destruir los gérmenes que proliferan fuera de conducto, impidiendo su penetración a tejidos periapicales; cuando el mecanismo falla se encuentran granulomas con gran cantidad de microorganismos.

La reacción de defensa de los tejidos periapicales se presenta también, aún en ausencia de infección, después de una lesión traumática o química.

Aunque la infección puede ocasionar un granuloma, al ser eli-

minada la lesión puede persistir.

El tejido de granulación de origen conectivo y función defensiva, reemplaza al periodonto y al hueso alveolar a medida que los reabsorbe. Tiene color rojizo, debido a la presencia de numerosos capilares originados en los vasos sanguíneos por la proliferación de células endoteliales. Estos capilares permiten la migración de las células de defensa a la zona de ataque y el contacto de ellas con las bacterias y sus toxinas.

Al finalizar el proceso agudo, los leucocitos polimorfnucleares degeneran, desaparecen y se reemplazan por linfocitos que predominan en este tejido; aparecen también macrófagos en forma de células espumosas, células gigantes y en algunos cristales de colesterol, provenientes de la destrucción epitelial. Al mismo tiempo, comienza la formación de tejido conectivo joven y fibrilar de reparación.

Los haces de colágena se condensan en la periferia de granuloma formando la cápsula o barrera de colágena que separa a la lesión del hueso. La superficie ósea resorcionada presenta osteoclastos.

En un porcentaje de granulomas, se encuentran las proliferaciones epiteliales que provienen de los restos de Malassez de la Vaina de Wertwig remanente a partir de los cuales pueden desarrollarse cavidades quísticas.

Un granuloma que se supura o fistuliza puede injertarse por invaginación de epitelio de la mucosa, en la cavidad de un absceso crónico, el cual a la inversa puede originar un granuloma cuando las paredes desu cavidad tienden a cubrirse de epitelio.

Al destruirse la porción interna de un granuloma, puede originarse un absceso en el momento en que se rompe el equilibrio entre el irritante y la respuesta y se constituye entonces una cavidad con pus y restos necróticos, rodeada por una membrana piógena sin epitelio. Por tanto la lesión al experimentar exacerbación puede variar su carácter al tipo agudo, con presencia

de pus.

Muchos autores mencionan el termino de tejido granulomatoso en lugar de tejido de granulación; debe aclararse que el tejido granulomatoso, es un tejido de origen patológico, de naturaleza no específica, representante de reacción inflamatorias no supuradas, en el que existen como componentes celulares plasmocitos histiocitos y linfocitos.

El tejido de granulación movilizado para defender la invasión bacteriana es un tejido joven, no patológico que se infecta difícilmente.

Los granulomas juvenes tienen mayor actividad celular y son menos densos, mientras que los viejos contienen más tejido fibroso y tienden a presentar mayor consistencia. El granuloma de larga duración que crece a expensas de hueso presenta osteoesclerosis circundante.

TRATAMIENTO

Se coincide actualmente en dejar como último recurso disponible a la intervención de tipo quirúrgico en el tratamiento del granuloma. Muchos autores sostienen que no importando el tamaño de la lesión, sino la evolución postoperatoria, el tratamiento de conductos radiculares es suficiente. El Dr. Maisto con su técnica de sobreobtención, ha observado con posterioridad que el tejido de granulación se absorbe y se forma nuevo hueso bien trabeculado.

Sin embargo recordemos que el peligro latente son los restos epiteliales que en el 95% de los granulomas existen; mientras dichos restos no son estimulados la lesión permanece estable, pero si sucede lo contrario proviene como consecuencia la formación de quistes. Cuando un tratamiento de conductos no logra su finalidad primordial de provocar involución del granuloma y reemplazo de este por nuevo hueso y por el contrario se estimula la formación quística, se recurrirá a la apicectomía o al cu retaje apical, con el fin de eliminar el tejido epitelial remanente por métodos quirúrgicos.

" QUISTES "

DEFINICION:

Es un saco formado en el ápice de una raíz constituido por una membrana epitaleal que rodea un espacio central lleno de células en estado de licuefacción.

ETIOLOGIA:

Es causado por la propagación de un proceso inflamatorio desde la pulpa al perápice, donde se forma un granuloma en el cual proliferan restos epitaleales de Malassez estimulados por el proceso inflamatorio.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y RADIOGRAFICAS:

Generalmente es asintomático. Se apreciará el diente con pulpa necrótica o con antecedentes de traumatismo. Radiográficamente se puede observar una zona radiolúcida en el ápice muy bien circunscrita.

HISTATOLOGIA:

Se puede observar epitelio escamoso estratificado recubierto por tejido conjuntivo.

TRATAMIENTO:

Actualmente se recomienda el tratamiento de conductos con sobreinstrumentación o sobreobtusión; y en caso de que no desaparezca se recurre a la extirpación quirúrgica.

1.- **DEFINICION.**- El quiste es una cavidad que se presenta en tejidos blandos o duros con un contenido líquido, semilíquido o gaseoso y que está rodeado por una membrana o cápsula que generalmente se encuentra con revestimiento epitaleal.

El quiste periapicales es llamado también: Radicular, periodontal o apical, es el más frecuente de los quistes bucales.

Es un saco formado en el ápice de una raíz, constituido por una membrana epitelial que rodea un espacio central lleno de células en estado de licuefacción y que primitivamente formaron un granuloma.

2.- **ETIOLOGIA.-** El quiste periapical es una lesión que representa un proceso inflamatorio crónico y se genera sólo a lo largo de un prolongado período. Presupone la existencia de una irritación física, química o bacteriana, que ha causado una mortificación pulpar. Al propagarse el proceso inflamatorio desde la pulpa hacia la zona periapical del diente, se forma una masa de tejido inflamatorio crónico llamado granuloma apical. Dentro de éste encontramos células epiteliales que son restos de Malassez, remanentes de la vaina de Hertwig, generalmente localizados en la porción apical del periodonto, formando islotes. Aunque en los granulomas o quistes supurados y fistulizados, pueden injertarse restos por invaginación del epitelio de la mucosa.

Aun cuando con frecuencia estos restos permanecen inactivos, pueden ser estimulados por la intensidad de la reacción inflamatoria en esta área y crecen: muchos granulomas poseen restos epiteliales pero no todos originan quistes.

La proliferación epitelial siguen un patrón de crecimiento irregular, a veces ofrece un aspecto aterrizante a causa del carácter pseudoinvasor de las células. Al continuar la proliferación, con aumento de tamaño de la masa epitelial por división celular periférica, que corresponde a la capa basal de un epitelio superficial, la porción central queda cada vez más alejada de sus fuentes nutritivas los capilares y el líquido intercelular del conjuntivo. Al dejar de obtener dichas células el sustento, degeneran, se necrosan y entran en licuefacción. Esto crea una cavidad tapizada por epitelio y ocupada por un líquido.

3.- **MANIFESTACIONES CLINICAS Y RADIOGRAFICAS.-** Algunos autores mencionan la mandíbula como el sitio más frecuente en que aparecen los quistes periapicales en cambio otros suponen que la mayoría de los quistes radiculares se observan en los maxilares superiores. En realidad afectan por igual ambos maxilares. Los quistes se presentan en cualquier edad y no muestran preferencia por ningún sexo.

A la inspección el quiste periapical es muchas veces asintomático. Se encontrará siempre un diente con pulpa necrótica con su típica sintomatología.

El diente asociado en el quiste no es vital y casi siempre presentan caries dental. En algunos casos hay una anamnesis de trauma en la región correspondiente y en ocasiones se observará un diente tratado endodóncicamente de -

de manera incorrecta.

Debido a que crece lentamente a expensas del hueso, la palpación puede ser negativa. El quiste periapical suele quedar pequeño y no procede dilatación maxilar, pero algunas veces se nota abombamiento de la tabla osea e incluso puede percibirse una crepitación. Su tamaño puede variar desde varios mm. de diámetro, hasta un cm. o más, generalmente no tiene un diámetro mayor de 0.5 cm.

La superficie mural del quiste puede ser rugosa o lisa según estado de desarrollo. El contenido es grumoso de consistencia viscosa y color pardo - conteniendo gran cantidad de cristales de colesterol resplandeciente de forma romboide: estos cristales son originados especialmente por la destrucción epitelial y por eso es que se encuentran más frecuentemente en los quistes viejos.

Los quistes periapicales muy frecuentemente están libres de gérmenes, son estériles, pero este proceso inflamatorio crónico defensivo puede agudizarse por el aumento de virulencia de los gérmenes del conducto y disminución de la resistencia tisular, entonces el quiste se recontamina. El proceso inflamatorio a menudo causa degeneración y ulceración de revestimiento epitelial.

Radiográficamente se ven como áreas radiolúcidas situadas con más frecuencia en el ápice de los dientes aunque también se puede apreciar en la superficie lateral de la raíz del diente. Este último se forma cuando está implicado un conducto accesorio.

Estas áreas radiolúcidas, son uniloculares más o menos esféricas u ovales - ordinariamente se forma una capa delgada de hueso cortical alrededor del quiste, esto le presta el aspecto de un borde radiopaco delimitado.

El diente del que se ha desarrollado el quiste muestra destrucción de la lamina dura.

Todos los autores modernos coinciden en que es prácticamente imposible realizar un diagnóstico clínico entre granuloma y quiste periapical.

- 4.- HISTOPATOLOGIA.- Microscópicamente es posible observar todos los estadios - desde un cambio quístico mínimo dentro de un granuloma apical, hasta una estructura quística bien definida y grande, libre en gran parte del exudado inflamatorio. Alrededor de los cordones anastomóticos o islas de células epiteliales proliferantes en el quiste periapical joven, se observan histiocitos, linfocitos, células plasmáticas, cuerpos de Russel algunas células.

Las gigantes de cuerpo extraño y en los casos en que había colesterol se observarán numerosas hendiduras aciculares (en forma de aguja). Contiene también en algunos casos sangre, pigmento hemático y pus.

En los quistes periapicales puede haber fibras de oxitalano, un componente normal del ligamento periodontal las fibras de cológeno se depositan--circunferencialmente.

El epitelio suele ser de tipo escamoso estratificado y relativamente grueso, muchas veces en parte acantomatoso y ulcerado.

El epitelio puede ser de otro tipo en raras excepciones, por ejemplo en dientes superiores en relación con el seno maxilar, el epitelio es cilíndrico ciliado pseudo estratificado. El epitelio escamoso forma queratina.

El tejido conjuntivo que recubre al epitelio está constituido por haces--paralelos de fibras colágenas que a menudo se muestran comprimidas. Hay--cantidad variable de fibroblastos y pequeños vasos sanguíneos. Hay infiltración inflamatoria en el tejido conjuntivo adyacente al epitelio. Según Cahn "Los pequeños quistes que generalmente se presentan inflamados y exudado inflamatorio no solo actúa como defensa contra la infección sino que tiene una acción inhibitoria sobre la potencialidad proliferativa del epitelio".

Se conocen pocos estudios histoquímicos de quistes periapicales: Lutz y--colaboradores encontraron grandes cantidades de enzima lisosomal hidrolítica y fosfatasa ácida en células epiteliales, exfoliantes, mientras que en la capa basal del quiste era rica en deshidrogenasa succína, indicando una acción anabólica.

Taller y Halborow estudiaron las fracciones inmunoglobulínicas de quistes periapicales y encontraron que eran más elevados en los sueros de los mismos pacientes.

Los cuerpos hialinos en el epitelio los observó por primera vez Deney en 1918. Rushton comprobó que existían en el 4% de los quistes periapicales. Shear los encontró en el 10% de su serie. Estas masas tiene una longitud de menos de 0.2mm. y aparece estar compuestas de un núcleo granular interior y una zona clara exterior. Basando sus evaluaciones en varias coloraciones histoquímicas se sugirió que los cuerpos hialinos eran de origen hematógeno.

5.- TRATAMIENTO.- Hay muchas opiniones al respecto: Algunos autores recomien

dan como única solución la extirpación quirúrgica y total del quiste por medio de la apicectomía o legrado periapical.

Módica surgió inyectar un agente esclerosante como el ácido tricloroacético, sostenía que en 24 horas se perdía el epitelio. En los últimos años ha cambiado la planificación de la terapéutica de los quistes periapicales en sentido conservador, con tendencia no sólo a tratar endodóncicamente el o los dientes involucrados, sino evitar la cirugía hasta donde sea posible. Maisto opina que la única contraindicación al tratamiento de conductos es cuando existe absorción cemento dentaria externa. Una vez eliminado el factor irritativo que supone una pulpa necrótica, mediante un tratamiento correcto, el quiste puede involucionar y desaparecer lentamente. En todo caso si seis meses o un año después continúa igual se podrá recurrir a la cirugía complementaria. Ingle y Blaskar y Lasala entre otros autores son de la misma opinión.

Hay dos mecanismos que facilitan la eliminación no quirúrgica de la lesión quística epitelial. Uno consistiría en obtener más allá del ápice durante la preparación de los conductos, provocando una inflamación aguda, ligera y temporal que a su vez lograría la infiltración y lisis de la capa epitelial por los leucocitos polimorfonucleares. El segundo menos frecuente, la sobreopturación, provocaría una hemorragia en los tejidos periapicales, proceso que quizá destruyese la capa epitelial.

Cuando se obtura bien y un ápice queda correctamente sellado, la reparación comienza a los cuatro días. Pero al ser hueso inmaduro no es visible por los Rx., hasta seis meses después y si el diente sigue asintomático, no hay trayecto fistuloso y la lesión no ha aumentado de tamaño, no hay necesidad de intervención quirúrgica.

De preferir la intervención quirúrgica se podrá hacer la fenestración o cistotomía que consiste en la abertura quirúrgica de un quiste, dejando una comunicación o canalización con la cavidad bucal.

La disminución de la presión intraquistica durante algún tiempo, unida al tratamiento endodóntico del diente comprometido a los eventuales lavados intraquisticos, que pueden hacerse a través de la comunicación quirúrgica, logran que paulatinamente vaya disminuyendo el tamaño del quiste y acaba finalmente por marsupializarse y desaparecer o en el peor de los casos al ser más pequeño será más fácil y menos cruenta enucleación.

La marsupialización u operación de Parthys, sería en realidad la forma más

drástica de la cistotomía, esta técnica podría estar indicada en grandes quistes involucrando fosas nasales o seno maxilar y evitaría la injuria de los dientes vecinos. En cualquier caso se hará lo posible por hacer tratamiento endodónico en todos los dientes comprometidos y evitar así la exodoncia, para que de esta manera facilitar la reparación, mejorar la estética y lograr mejor y más rápida rehabilitación oral.

REPARACION PERIAPICAL

La reparación periapical, en el sentido de cicatrización, suele lograrse únicamente después del tratamiento endodóntico. La razón de la de cicatrización espontánea es evidente. La mayoría de las lesiones apicales son reacciones inflamatorias a un irritante ó a irritantes que provienen del conducto radicular. Ello significa que hay un mecanismo para circunscribir la agresión. Al mismo tiempo, son testimonio de que la fuente de los irritantes, el conducto radicular, esta fuera del alcance de las defensas orgánicas. La lesión persiste sino se elimina el irritante mediante el tratamiento.

Toda enfermedad crónica representa, por supuesto una forma de equilibrio entre reparación y destrucción. En toda lesión periapical crónica se produce cierto grado de reparación. Así, por ejemplo, puede formarse hueso nuevo en la periferia de una zona apical, aunque persista la lesión. Afortunadamente, la cicatrización verdadera es ahora hecho normal en la práctica endodóntica. Se puede emplear uno de los diversos procedimientos terapéuticos. Estos incluyen: 1) Tratamiento de conductos sin entrada quirúrgica al periápice, 2) Tratamiento de conductos y luego intervención quirúrgica con eliminación de la lesión periapical y raspado del ápice expuesto 3) Tratamiento de conductos y luego intervención quirúrgica con amputación del extremo radicular y eliminación de la lesión periapical y 4) Tratamiento endodóntico y periodontal combinado, raspado de la zona periapical y la bolsa periodontal confluyente.

La naturaleza de la reparación periapical varia según el procedimiento usado para le tratamiento.

Cuando la periodontitis apical crónica ha sido resuelta por el procedimiento 1, es obvio que la evolución reparativa será diferente de la que se observará con el procedimiento 2. En el primer caso se deja tejido inflamatorio en el ápice para que se convierta en tejido conectivo nuevo razonablemente libre de inflamación. En el segundo se crea un vacio apical que debe ser llenado por tejido conectivo joven, -

el grado de transformación celular que ocurre al cabo de una semana. Una vez que el tejido conectivo nuevo ha reemplazado a la lesión, el proceso de reparación es similar, independientemente de la lesión y del tipo de tratamiento. El trabeculado óseo se extiende a través del tejido conectivo joven desde la periferia del defecto hacia el centro. Las trabéculas aumentan de espesor, se redistribuyen y -- gradualmente adoptan la forma del hueso alveolar de soporte.

Generalmente, sin embargo, la regeneración es completa. Luego de la inserción y la organización preliminares, un nuevo complejo de fibras periodontales une el hueso al diente. Es interesante en señalar que el ligamento periodontal, la primera de las estructuras apical es en ceder ante la enfermedad es la última en regresar a la forma normal.

El tratamiento endodóntico prepara el camino para la reparación de diversas lesiones. En épocas pasadas, la reparación de defectos quísticos grandes parecía sumamente compleja. En realidad, sin embargo la reparación de un defecto óseo cerrado es bastante directa, cualquiera que sea el tamaño del mismo. El tratamiento endodóntico y periodontal combinado reveló que es posible la intervención de -- más formas de reparación, ahora se sabe que en ciertas condiciones se puede restablecer al mismo tiempo el periodonto apical y el periodonto marginal.

"REPARACION APICAL Y PERIAPICAL POSTERIOR AL TRATAMIENTO".

En el momento en que los tejidos periodontales cesan en su respuesta ó lucha -- anti-infecciosa, se inicia de inmediato la reparación de las lesiones y secuelas producidas.

La reparación comienza por el descombro ó retiro de los productos de la inflamación y de los tejidos necróticos. A continuación se inicia la regeneración, -- con una actividad específica de la membrana periodontal; los fibroblastos, los cementoblastos y los osteoblastos, que en conjunto logran poco a poco la total reparación de los tejidos lesionados.

La reparación es favorecida por:

- a.- Un mínimo de lesión en tiempo y espacio.
- b.- Gran capacidad regenerativa de los tejidos
- c.- Buen riego sanguíneo.
- d.- Buen estado nutritivo del paciente.
- e.- Ausencia de estado tóxico.
- f.- Juventud

REPARACION OSEA.

La formación de hueso se realiza por mecanismo de aposición. Esto exige existencia de células madres que presentan en las superficies óseas, para proporcionar células susceptibles de diferenciarse en osteoblastos y después en osteocitos. Estas células madres, suelen llamarse células osteógenas. Las células más internas que se forman como resultado de la mitosis, pueden diferenciarse enseguida en osteoblastos, que secretan sustancia intercelular alrededor de ellas. En esta forma se añade una nueva capa de hueso a una superficie, sin que disminuya el número de células madres que cubren la superficie.

El proceso de formación de hueso se denomina osteogénesis; para que este fenómeno ocurra es necesario la aparición de células especiales de origen mesenquimatoso, denominados osteoblastos.

Al producir, los osteoblastos la sustancia intercelular orgánica rodean sus cuerpos celulares y sus prolongaciones más tardes los cuerpos celulares quedan en pequeños espacios de la sustancia intercelular llamados lagunas. Una vez ocurrido esto la célula recibe el nombre de osteocito. La calcificación de la sustancia orgánica que cuando la célula era un osteoblasto, en condiciones normales, continúa a medida que la célula se convierte en osteocito.

En un corte teñido se observa al osteoblasto con núcleos excentrí y una cantidad de citoplasma basófilo. (Debido a que posee en su citoplasma muchas vesículas de superficie rugosa, encargadas de la síntesis de proteína, destinada a secreción de

la sustancia intercelular que está sintetizando).

Es importante señalar que la sustancia orgánica intercelular sintetizada por los osteoblastos, se calcifica a medida que se forma.

La sustancia elaborada por el osteoblasto tiene dos componentes principales, colágena y mucopolisacáridos. Existe la periodicidad de las microfibrillas de colágena, que se polimerizan inmediatamente afuera de los osteoblastos.

El segundo producto de la secreción es un surtido de diversos mucopolisacáridos, la mayor parte de los cuales son de tipo sulfatados, el componente mucopolisacárido actúa como cemento en el que se incluyen las fibrillas colágenas.

En el proceso de calcificación empiezan a depositarse en la sustancia minúsculos cristales de minerales. Se piensa que por alguna característica física de la colágena puede servir como núcleo para iniciar la formación de cristal. Tan pronto como han sido depositadas de colágena por la célula, aparecen en las fibrillas puntitos de fosfatos de calcio. Los puntos se funden finalmente y dan bandas de material electrónicamente denso. Los iones de la sal del hueso son principalmente Ca, PO₄, OH y CO₃. También hay en el mineral del hueso pequeñas cantidades de magnesio, sodio, hierro y iones de citrato. Se cree que la estructura cristalina del mineral del hueso, depende de la hidroxí-apatita.

Debido a que el hueso no maduro contiene más células, más colágena y menos cemento y mineral que el maduro, es menos fuerte y menos opaco a los rayos X.

La formación del hueso maduro se caracteriza por la adición de nuevas capas a su superficies óseas en forma ordenada.

En los lugares donde los osteoblastos proliferan y se diferencian más rápidamente, pronto aparecen prolongaciones radiales de hueso neo-formado que reciben el nombre de espículas ó trabéculas. El hueso constituido por trabéculas, suele denominarse esponjoso.

En una red esponjosa, los osteoblastos y las células osteógenas cubren los lados y los extremos libres de cada trabécula.

La aposición en los extremos libres aumenta la longitud de éstas lo cual explica la difusión de la osteogénesis a partir de centros, de osificación. El hueso nuevo que se añade a los lados de las trabéculas suele depositarse en forma de laminillas bastante uniformes.

Aunque el hueso inicial que se forma por osificación intramembranosa es de tipo no maduro, el hueso subsiguiente es maduro, cuando ya se han formado redes de hueso esponjoso, el tipo de hueso que se constituye es sobre todo de la variedad madura. Si en una red esponjosa se añaden nuevas laminillas óseas a los lados de las trabéculas, los espacios que quedan entre ellas se estrechan. Por consiguiente, el constante depósito de laminillas frescas del hueso en las trabéculas que circundan los espacios pronto modifican el carácter del hueso cambiándolo de una estructura de grandes espacios con poco hueso a otra de espacios reducidos con mucho hueso.

REPARACION CEMENTARIA

La infección por vía pulpar ocasiona la destrucción de tejidos periapicales pero cuando el agente infeccioso desaparece, es factible observar la neoformación cementaria en el lugar de la lesión.

La causa conocida y más común de absorción cemento dentinaria externa es el tejido inflamatorio crónico muy vascularizado, en contacto con el cemento, estimulado por la acción toxicoinfecciosa.

Destruye fibras periodontales en el ápice de la raíz produciendo necrosis del cemento, los fragmentos del cemento son secuestrados y absorbidos.

La absorción radicular se realiza con más frecuencia en granuloma apicales, ya que el ápice está en contacto directo con los tejidos de granulación, no así en absceso y quiste.

Los tratamientos endodónticos, los traumatismos y sobrecargas oclusales, la presión ejercida por los quistes ó por los dientes retenidos, la aparatología en ortodoncia y la reimplantación dentaria son factores etiológicos conocidos de ésta lesión.

La absorción de los tejidos dentales calcificados por tejido conectivo periapical se produce del mismo modo que la ósea, excepto en cuanto el menor ritmo de remoción de los tejidos dentales.

En el caso que la atrofia coexista con la infección, sea ésta derivada de una extracción pulpar, ó que ha motivado la absorción de cemento, la denudación de la dentina, la destrucción de las fibras periodontales y la atrofia de la cortical alveolar del tejido óseo trabecular, puede esperarse la reparación de todos esos tejidos afectados. La reintegración tisular se realizará siempre que vencida la infección, los cementoblastos proliferen sobre la dentina y repongan el espacio con un nuevo cemento. Cuando la inflamación cede y se inicia la reconstrucción, los cementoblastos comienzan su trabajo, reparan las absorciones además de reducir paulatinamente la luz del conducto y del foramen apical, con cemento secundario, el ---

cual también cubre las absorciones del cemento preexistente y de la superficie de la raíz. El nuevo cemento aún puede depositarse sobre cemento necrótico que no halla sido absorbido, siempre que no exista infección.

El mismo proceso de regeneración perifapical se ha observado a raíz de la - - reacción quirúrgica de ápices patológicos. Un nuevo cemento cubre la dentina expuesta quirúrgicamente circundándose de fibras periodontales neoformadas y limitándose de la cortical alveolar, en la cual se insertan también dichas fibras.

El cemento en el tercio coronal y medio es acelular, en el resto encontraremos células que se incluyeron en la matriz orgánica durante su formación, estas células son cementoblastos y el cemento se denominará celular; los cementoblastos están incluidos en pequeños espacios de la matriz calcificada denominada lagunas, comunicados con su fuente de nutrición por canaliculos.

El incremento de cemento se calcifica directamente después de su formación y puede continuar formándose durante toda la vida, pero generalmente, después de que se ha formado y calcificado las primeras capas de espesor uniforme, sólo se forman capas adicionales en regiones localizadas.

La inflamación crónica de tejidos perifapicales, habitualmente como resultado de una infección pulpar, estimula a veces el depósito excesivo de cemento, es decir, provoca hipercementosis, ésta no se produce en el ápice radicular directamente adyacente a la zona de inflamación, ya que los cementoblastos han desaparecido en esa área como resultado del proceso inflamatorio crónico. En vez, el cemento se deposita en la superficie radicular a cierta distancia por sobre el ápice, inducido al parecer por la reacción inflamatoria.

REPARACION EN MEMBRANA PARODONTAL

La raíz de un diente, está unida íntimamente a su alveólo, por medio de un tejido conjuntivo diferenciado, formado principalmente por fibras colágenas. Esta capa por su origen a partir del mesénquima y por la forma en que se diferencia, recuerda mucho al periostio que rodea al hueso en desarrollo.

Desde todo punto de vista es una capa de tejido periodontal, con sus células osteogénicas cercanas a la raíz del diente y su capa fibrosa uniéndose a la hoja periostial que reviste al alvéolo.

A medida que se forma la raíz y se deposita cemento, se desarrolla entre el --- diente y el alveólo, llenando el espacio que queda la membrana parodontal, que interviene en la formación del cemento (cementoblastos) y del hueso alveolar (osteoblastos), así como de fibroblastos que dan origen a las fibras colágenas del ligamento.

La membrana parodontal está constituida por fibras colágenas del tejido conjuntivo. Este tejido acaba formado por heces gruesos de fibras colágenas dispuestas en forma de ligamento suspensorios entre la raíz del diente y la pared ósea de su alveólo. Entre estas líneas, se localizan vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios y en algunas zonas los cordones de células epiteliales que se conocen con el nombre de restos de malasséz, además de estas estructuras se observan células diferenciadas localizadas en su periferia como odontoblastos y los cementoblastos.

En el borde óseo, las células de la membrana producen fibras colágenas y elementos de la matriz ósea; éstos últimos se depositan alrededor de los heces de fibras colágenas, que quedan incluidos en la matriz ósea que luego se calcifica quedando unido al hueso este mecanismo se efectúa gracias a los osteoblastos que se encuentran entre las fibras cerca del tejido óseo. El mismo fenómeno ocurre en el extremo dental de la membrana, aquí las células de la membrana periodóntica en desarrollo producen fibras colágenas así como los demás componentes del cemento. Estos últimos materiales se depositan alrededor de las fibras, de manera que las incluyen en un material que se calcifica y fija firmemente a la dentina, constituyendo las fibras de sharpey que es la porción de la fibra que queda incluida en el tejido duro; la porción intermedia entre dos fibras de sharpey se le denomina plexo in termedio.

Importa tener presente que debe formarse cemento si las fibras colágenas de la membrana han de fijarse firmemente al diente. Por lo tanto, si las fibras se separan del cemento, como ocurre en diversos tipos de enfermedades periodónticas, no pueden volver a fijarse firmemente a menos que se forme cemento nuevo. Esta destrucción de elementos fibrosos es debida a la hidrólisis enzimática microbiana ó a la síntesis defectuosa de la colágena para el mantenimiento.

Si la lesión no ha sido extensa y la causa de absorción se ha removido, se formará nuevo cemento reemplazándose así tanto la pérdida del cemento como la inserción de nuevas fibras parodontales, fijándose nuevamente al diente en la zona de reparación.

Las fibras de la membrana periodóntica generalmente son algo más largas que la menor distancia entre el diente y la pared del alveólo. Esta disposición permite cierto grado de movimiento del diente, dentro de su alveólo. Las fibras apicales son las que nos van a interesar en éste caso, por encontrarse en el periapíce. Tienen una dirección radiada, extendiéndose alrededor del ápice de la raíz del diente pueden ser horizontales ó verticales, las primeras van a ser de ápice al hueso alveolar y las segundas se extienden desde el extremo radicular apical, hasta el fondo del alveólo.

Es de importancia mencionar las fibras de oxitalón que se encuentran en gran abundancia alrededor de abscesos, quistes y granulomas. Estas fibras sólo se encuentran insertadas en el hueso ó cemento.

En estados de deficiencia las fibras del tejido parodontal del lado del diente son bastantes estables, mientras que las del lado del hueso no lo son. Esta inestabilidad se puede deber a la presencia de mayor número de vasos sanguíneos portadores de microorganismos que se encuentran en el hueso, ya que en el cemento se encuentran vasos sanguíneos.

En inflamaciones crónicas, las substancias fundamental está en disgregación y como consecuencia, las fibras parodontales se encuentran en estado de sol.

Para que se establezca la reparación debe de acumularse la substancia fundamental en el área, posteriormente se inicia la fibrogénesis que dará lugar al tejido conjuntivo diferenciado.

A causa de la naturaleza tan crítica de la membrana parodontal en la salud dental, ha de hacerse mención del papel del hueso alveolar en el mantenimiento y reparación de esta membrana. La regeneración de la membrana parodontal, supone la producción de un tejido muy evolucionado en donde las porciones más recientes aparecerán siempre menos desarrolladas y menos organizadas.

Gran parte de la reparación deriva de las células que se originan en lugares perivasculares dentro del hueso alveolar y no de células indígenas de la propia membrana periodontal. Así pues, desde el punto de vista de la actividad metabólica en el hueso alveolar está en gran relación con la serie de eventos fisiológicos y patológicos que transpiran a regiones del periodonto que pudieran estar considerablemente alejados de él y en las cuales no intervienen directamente.

ASPECTO RADIOGRAFICO

De una manera general trataremos de exponer, la importancia de la íntima relación que el aspecto radiográfico mantiene con el ciclo evolutivo de reparación de las lesiones periapicales, una vez efectuado su tratamiento.

La reparación ocurrida ó no, después de un tratamiento de lesiones periapicales se corroborará por medio del control clínico-radiográfico. La secuencia de radiografías preoperatorias, intermedias, postoperatorias y controles posteriores, tiene como finalidad, comparar el estado de los tejidos periapicales y dentarios y su evolución.

Después de obturar el conducto una vez tratada la lesión periapical pre-existente, se observa en la radiografiapostoperatoria inmediata, únicamente si la obturación ha sido adecuada, pero no es posible observar los cambios macroscópicos, puesto que el lapso es muy corto y por lo tanto los cambios de las primeras etapas reparativas que están sucediendo en el ápice no pueden advertirse en la radiografía.

Las condiciones de los forámenes primarios y accesorios y la intensidad irritativa que provoca la intervención, determinan la cantidad de tejido conectivo vascularizado que por la inflamación neutraliza el trastorno y se reemplaza por nuevo hueso hasta volver a la normalidad. Aunque la causa original de la lesión periapical, se elimine.

Tarda años para que la reparación sea completa, por lo tanto si se tiene la --certeza de haber intervenido correctamente debe esperarse prudentemente la reparación.

Siguiendo la secuela reparativa de una lesión periapical diagnosticada como --granuloma, la radiografía tomada después de obturar el conducto muestra ligeros --cambios en la radiopacidad del ápice y en la extensión de los límites del material empleado. Después de días se observa la posible absorción de una fracción del material en contacto con el periodonto y en los espacios libres del ápice el inci---

plente depósito de cemento. Si en un lapso conveniente no se presentan síntomas de alarma, a los seis meses observaremos comparativamente si la zona radiolúcida ha disminuido por regeneración de hueso que reemplazó al tejido conectivo que indica ausencia de infección, así como también los tejidos afectados, pudiendo hasta este momento pensarse que se ha logrado un avance positivo en la regeneración y -- que de seguir así se alcanzará el éxito total. En el mejor de los casos, una línea de mayor condensación ósea sin carácter patológico que equivale a la osteoesclerosis, marca los límites de la lesión curada.

Cuando la zona radiolúcida persiste ó aumenta podríamos pensar en un fracaso, -- con la única alternativa de que todo el tejido inflamatorio se hubiera reemplazado por tejido fibroso cicatricial.

Cuando la lesión es sumamente extensa y la radiografía nos indica que no es curable con la sola sobreobtención, se complementa con la apicectomía, cuya reparación puede observarse, tanto en porción apical eliminada, como el hueso circundante, ya que el nuevo hueso es visible en la radiografía. La zona dentinaria expuesta y la obturación se observan rodeadas por una banda radiolúcida que puede ser un granuloma reparador ó tejido fibroso cicatricial que lentamente se reemplaza por -- hueso.

Cuando la zona radiolúcida en el área de los tejidos eliminados persiste ó aumenta la evolución es negativa y el pronóstico poco halagador.

Si además de la lesión periapical, el ápice se ha absorbido, se observa una cicatriz calcificada que no corresponde a la imagen normal; en este caso el tejido cicatricial en lugar de haberla hecho con cemento.

Cuando la sobreobtención no se absorbe convenientemente, en la radiografía no se observa el cierre del foramen, solamente al periodonto y huesos dispuestos normalmente, así mismo una zona radiolúcida pequeña rodeando al material que equivale a tejido de granulación ó cicatricial. Si los controles posteriores muestran una mejor absorción del material, el problema puede estar eliminado, no siendo así --

cuando alrededor del ápice persiste la zona radiolúcida que indica presencia de tejido inflamatorio defensivo en lugar de hueso.

Logicamente al referirnos al aspecto radiográfico mencionaremos propiedades de los materiales de obturación, gracias a los cuales se convierten en elemento vital de contraste para la interpretación radiográfica.

Diremos solamente que las substancias empleadas en las obturaciones absorben gran cantidad de rayos X debido a su peso atómico elevado y que éste es el origen de su radiopacidad que les permite ser visible dentro de un conducto radicular.

La capacidad de diferenciar a los distintos materiales de obturación radiográficamente, ha sido el producto de muchas investigaciones y esta en razón de la radiopacidad de éstos:

El nivel de radiopacidad de los principales materiales se clasifica como sigue: Los cementos y las pastas unidos a materiales tales como la plata, yodo, cinc, bismuto, etc. de mayor peso atómico se convierten en substancias altamente radiopacas; la pasta lentamente absorbible de maísto radiográficamente, pierde radiopacidad de la superficie al centro a medida que el yodoformo se volatiliza, la absorción del óxido de cinc se observa con mucha lentitud. Son altamente radiopacos por sí mismos el yodoformo y el óxido de cinc.

El hidróxido de calcio al unirse al yodoformo se hace más fácilmente visible en el conducto.

De alta radiopacidad son también los conos de gutapercha, dependiendo en éstos su técnica de fabricación para que sean más ó menos radiopacos, así mismo los conos de plata y por último los instrumentos de acero que tiene menor radiopacidad que los anteriores.

Finalmente diremos que la reparación se considera lograda desde el punto de vista radiográfico, cuando la imagen muestra al hueso absorbido regenerado, totalmente y la cortical ósea y el periodonto rodean sin solución de continuidad al ápice.

"DIAGNOSTICO DIFERENCIAL"

INTRODUCCION.

Para analizar adecuadamente los problemas patológicos periapicales, y formular un diagnóstico diferencial, es indispensable aplicar todos los principios fundamentales del diagnóstico bucal en forma sistemática y minuciosa, además de poseer conocimientos básicos de todas las facetas de la biología humana.

Al aplicar estos conceptos en la elaboración de un diagnóstico el dentista ha alcanzado un grado que lo capacita para el siguiente caso, que es el de formular y llevar a cabo un plan de tratamiento adecuado para el mantenimiento de la salud bucal.

Es de suma importancia llegar a un diagnóstico diferencial adecuado, ya que si se instituyen procedimientos correctivos y restaurativos antes de formularlo, se malgasta el tiempo del paciente y la energía del operador, pudiendo perjudicar el estado de salud del paciente.

Debido a los grandes problemas que se presentan al tratar tejidos funcionales las infinitas variaciones que presentaba el factor humano, el clínico deberá basarse en el examen radiográfico, en las manifestaciones clínicas y en la histopatología de las lesiones como métodos inseparables para un buen diagnóstico diferencial que orientará a obtener un diferencia más ó menos exacta entre las diversas anomalías periapicales crónicas que pueden presentar.

Sin embargo el problema del diagnóstico diferencial entre el absceso crónico, y el granuloma y el quiste no está resuelto y como cita Cattoni (1961) "uno no puede establecer el diagnóstico de un quiste ó un granuloma sin el examen microscópico del tejido". En un esfuerzo para facilitar el diagnóstico mediante el empleo de material de contraste, Forrsberg y Hagglund (1959), han empleado urografía na al 60 % inyectándola en el quiste a través del conducto ó por función directa, asegurando haber obtenido un diagnóstico diferencial exacto en todos los casos. No obstante el trabajo publicado ultimamente por Cunningham y Penick (1968) es -

bien concluyente, y en completa disención con la opinión de los autores suecos antes citados, ya que empleando como contraste solución acuosa de un derivado de -- diatrizaato de sodio, conteniendo un 59.87 % de yodo inyectado en la correspon--- diente cavidad de 41 lesiones, obtuvieron en muchos casos imágenes semejantes en quistes, granulomas y abscesos crónicos y ninguna correlación entre el histopatológico y la imagen radio-opaca de las lesiones.

En general podemos decir que la acumulación de datos obtenidos en el estudio - de la sintomatología subjetiva (antecedentes del caso y manifestaciones de dolor), y en el exámen clínico radiográfico del diente afectado, permite diferenciar más ó menos con exactitud los distintos estados patológicos periapicales y orientar - su tratamiento.

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, en el control microbilógico, permiten reunir los elementos necesarios para conocer el estado clínico ac--- tual del trastorno en relación con su patogenia.

Los estados agudos de la enfermedad inflamatoria del periodonto apical tienen - una sintomatología definida 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 diagnós tico 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 di- ferencial de los distintos estado 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 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 de 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.

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 el traumatismo pueda afectar temporariamente el periodonto sin interesar la integridad pulpar, la mayoría de los trastornos periapicales se originan en la pulpa ó son consecuencias de intervenciones realizadas en conductos radiculares.

La exploración é inspección de la corona clínica puede mostrarnos la existencia de una cavidad de caries profunda sin sensibilidad dentinaria ni pulpar a la acción de los distintos estímulos.

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 terapéutica 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 ó 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 regularmente como éste contornea a la raíz. Radiográficamente aparece como una línea ópaca de bordes suaves. El tejido óseo esponjoso se presenta en la radiografía con una estructura trabecular típica. Un retículo de tejido calcificado radiopaco, incluye espacios irregulares translúcidos penetrables por los rayos X. La distribución de áreas radiolúcidas y radiopacas 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 inferior, se presentan zonas radiográficamente bien delimitadas, que corresponden a límites anatómicos y que es necesario conocer para no confundirlas con áreas patológicas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Las lesiones del tejido conectivo periapical evolucionan en forma aguda ó crónica, con características clínicas que frecuentemente responden a estados anatómicos patológicos definidos.

Las afecciones periapicales crónicas pueden ser de etiología físicas, químicas ó biológica. Los traumatismos son causas físicas como consecuencia de un golpe, una sobreinstrumentación y que van a causar una mortificación en el tejido periapical. Entre las causas químicas encontramos los medicamentos que producen una irritación en los tejidos y por consiguiente la inflamación. Las causas de origen biológico ó bacteriano son las más frecuentes y pueden desarrollarse ó partir de una lesión cariosa muy avanzada, una infección accidental durante un tratamiento de conductos, ó una lesión periapical muy severa.

Las enfermedades periapicales se van a derivar por lo general de dientes con pulpa necrótica ó que hallan sufrido una mortificación pulpar muy severa. Esto no quiere decir que no se pueda llegar a las lesiones periapicales crónicas directamente, como por ejemplo cuando se presentan como consecuencia de un fuerte traumatismo.

Generalmente se observaron síntomas de las lesiones agudas como fuertes dolores - pulsátiles, dolor a la masticación, palpación y percusión, así como reacción a las pruebas de vitalidad que gradualmente fueron desapareciendo hasta dar lugar a la - formación de la lesión crónica.

En el absceso crónico el paciente presenta por lo general antecedentes de infla- mación y dolor, al igual que el quiste y el granuloma. En los casos mas comunes - en que no ha precedido supuración la reacción se produce tan lentamente que los -- síntomas, como la formación de la fistula (postomilla) y el abultamiento en la en- cia (porulis) de un color rojo azulado así como inflamación, con sus raras excep-- ciones, faltan completamente para diagnosticar la presencia de un absceso crónico.

Sin embargo el diente puede estar sensible a la percusión a causa de un punto - doloroso del alveolo en la región apical del diente, síntoma que se intensifica - cuando exacerba la lesión, es decir que se agudiza, en tales casos el paciente ex- perimenta un dolor sordo que puede presentar infarto y sensibilidad de los ganglios linfáticos y así observaremos que si la infección se encuentra en los incisivos del maxilar inferior, los ganglios submentonianos estarán afectados; y si se trata de - algún otro diente, los submaxilares manifestarán el daño.

A la palpación el quiste puede aparecer como un abultamiento en la encía como re- sultado de la absorción interna y aposición externa del hueso; a medida que éste - crece, hasta llegar a formarse una lámina delgada que al tocarse puede crepitar, es- ta cáscara ósea puede desaparecer quedando el quiste cubierto solo por la membrana bucal que se puede romper y como consecuencia salir el líquido quístico y aparecer una infección secundaria.

El granuloma es levemente sintomático a la percusión, no así a la palpación. El quiste en cambio es asintomático a la palpación y percusión, es decir no presenta - dolor.

Para estudiar la histopatología de las lesiones periapicales crónicas, podemos considerar a la periodontitis crónica como la primera manifestación patológica, diferenciándose del absceso crónico, quiste ó granuloma en que no se va a encontrar ni formación de absceso ni encapsulamiento por membrana fibrosa, y que en la mayoría de los casos va evolucionar en un granuloma.

El absceso crónico se va a caracterizar por no poseer epitelio y formarse pus rodeado por una membrana piógena. Un quiste se diferencia porque va a estar rodeado de epitelio escamoso estratificado que proliferó por estimulación de una inflamación y que contiene en su interior que suele estar formado por tejido necrosado y productos de degeneración y de metabolismo normal, como cristales de colesterol. En contraste un granuloma está rodeado por tejido fibroso en continuidad con el periodonto y es una masa densa ampliamente vascularizada formada además por células mononucleares y restos epiteliales de malassez en forma de islotes en 95 % de los casos.

Podemos observar que a partir de un granuloma se puede formar un quiste ó un absceso. El quiste se formará por los restos epiteliales de malassez que al ser estimulados por la inflamación proliferan se extienden en formas de cadenas que se ramifican y con frecuencia rodean áreas de tejido de granulación hasta provocar la disolución central del granuloma por falta de irrigación, y la trasudación de líquido a través del epitelio dentro de la cavidad. El absceso a su vez se formará por la destrucción de la parte interna del granuloma; por infiltración bacteriana dando lugar a la formación del pus y se encontrará rodeado por una membrana piógena sin epitelio.

Por consiguiente del absceso se puede formar un quiste ó un granuloma quiste que se desarrollará en el interior de un absceso cuando por invasión del epitelio proveniente de la mucosa prolifera y forma una capa epitelial que va a ocasionar la disminución de los elementos infiltrativos hasta provocar la licuefacción del centro y por conclusión la formación del quiste.

El granuloma procederá de un absceso cuando proliferan los fibroblastos hasta formar tejido conectivo denso y fibras de colágeno paralelas a la periferia y constituir la cápsula fibrosa que aislará el exudado purulento hasta formar el granuloma que contendrá en su interior numerosos capilares que van a la periferia así como numerosos plasmocitos, histiocitos y linfocitos.

Un quiste ó un granuloma puede llegar a infectarse y contener en su interior exudado purulento, incluso fistulizarse, sin olvidar que el proceso supurativo -- puede destruirlos completamente hasta formarse un absceso crónico. El exudado purulento que se forma en las lesiones ya citadas se desarrolla a partir de la entrada de microorganismos piógenos y de la aparición de los leucocitos polimorfonucleares a través de los espacios intracelulares, transformándose en pus.

También puede suceder que la cápsula que rodea a un quiste ó a un granuloma resista la supuración destructora, lo cual explica el llamado saco de pus adherido a un diente extraído. Esto quiere decir que se pueden encontrar en determinados momentos de transición entre una lesión y otra.

INFECCIONES DE LA PULPA Y TEJIDOS PERIAPICALES.

La endodoncia es la rama de la ciencia dental que se ocupa de conservar los dientes cuando la pulpa y sus estructuras asociadas se afectan por procesos patológicos. Para lograr este objetivo el dentista aplica los principios fundamentales de la práctica quirúrgica, y mediante procedimientos suaves, no traumáticos, establece medios de drenaje, práctica desviamiento, mantiene asepsia, y obtiene esterilidad.

Después que éstos y otros procedimientos han sido ejecutados, el conducto radicular se llena de tal manera que los microorganismos y los líquidos de los tejidos no vuelven a entrar al diente, y que éste puede restablecerse a su forma y función adecuadas.

PATOGENIA DE LA INFECCION DE LA PULPA Y PERIAPICAL.

Vías de la infección de la pulpa.

La infección de la pulpa ocurre por extensión de una lesión de caries y por exposición de la pulpa como resultado de una fractura del diente por traumatismo ó por procedimiento dental; siempre que se cortan los túbulos mediante instrumentos cortantes, por caries expuesta, erosión ó atrición, entonces se abre un camino hacia la pulpa.

Los elementos microbianos también pueden entrar en la pulpa a partir de bolsas peridontales con invasión directa de los conductos accesorios, ó agujeros apicales por extensión a partir de un diente vecino ó por la localización de microorganismos de la circulación.

La palabra "anacoresis" fué sugerida por Robinson y Boling en 1941 para designar el fenómeno mencionado en último lugar, que probablemente ocurra en un número insignificante de casos, en comparación con el gran número de casos de caries dental. Sin embargo, se ha mostrado que las bacterias conducidas por la sangre se pueden localizar en áreas de inflamación a los 30 minutos en una pulpa normal no necesariamente conduce a enfermedad, su presencia en una pulpa inflamada puede complicar la herida y conducir a necrosis de la pulpa. El curso de estos sucesos se puede resumir de este modo:

1) Irritación traumático, quirúrgica ó posoperatoria de la pulpa con producción de pulpitis asintomática; 2) Desarrollo subsecuente de bacteriemia pasajera, y 3) localización de microorganismos conducidos por la sangre a la pulpa inflamada con -- pulpitis infectante como resultado.

Afección periodontal y de la pulpa combinadas.

La gran frecuencia de enfermedad periodontal y de conductos accesorios hacen que la afección periodontal y de la pulpa, combinadas, constituyan una entidad patológica potencialmente importante.

La palabra "periodontitis retrógrada" ha sido aplicada en pacientes en los cuales existe una pulpitis inducida a partir del periodonto, en la cual el mecanismo de retroalimentación puede servir para prolongar la existencia de ambas enfermedades. En los dientes molares deciduos, por ejemplo, las alteraciones óseas más tempranas que siguen a la inflamación de la pulpa se pueden encontrar en la cresta -- del hueso interradicular. Como los conductos accesorios que conducen a la porción interradicular de la raíz de los dientes molares deciduos humanos, parecen presentarse aproximadamente 25 % de los dientes estudiados, estos canales pueden servir como caminos de diseminación de la infección. Recientemente Winter y Kramer, en 1965 comunicaron haber encontrado en una gran proporción de dientes molares deciduos de gatitos un conducto accesorio que se desprendía de la cámara de la pulpa -- hacia el periodonto en la región de la bifurcación. A partir de alteraciones graves de la pulpa, se observaron cambios en el periodonto en la abertura del conducto accesorio y ulteriormente ocurrió destrucción del hueso interradicular.

Recuperación de microorganismos en la pulpa.

La pulpa y el tejido periapical de los dientes sanos están invariablemente libre de microorganismos. La gran frecuencia de cultivos positivos comunicada por -- investigadores hace algún tiempo, probablemente resultaba de la contaminación de -- los tejidos durante el proceso de extracción dentaria. Estudios cuidadosos han -- mostrado que es virtualmente imposible extraer un diente en forma aséptica. Henri

ci y Hartzel en 1919 no obtuvieron crecimiento microbiano de 22 dientes libres de caries y de enfermedad periodontal. Dutton y Cameron en 1932 encontraron solamente 2.7 % de pulpas infectadas en dientes normales; Gunter y colaboradores en 1937 no encontraron infección en 46 pulpas normales, y Burket en 1938 solo obtuvo crecimiento en tres de 54 pulpas examinadas in situ en la autopsia.

En lo pasado se pensó que la irritación de la pulpa por preparación de la cavidad, colocación de materiales de obturación, empleo de agentes químicos, calor, frío y otros estímulos pueden ser suficientes para inflamar la pulpa hasta el punto de atraer y fijar los microorganismos. También se han encontrado bacterias en las cámaras de la pulpa de la mayor parte de dientes desvitalizados traumáticamente, aunque no había comunicación directa entre las pulpas y la cavidad bucal. Se asume la fuente de estos microorganismos, debido a que pertenecen a cepas bucales autóctonas, es la cavidad bucal y hasta que la vía de invasión es el surco gingival y linfáticos y los linfáticos periodontales y vasos sanguíneos. Las especies microbianas raras y no bucales que se aíslan probablemente provengan de la corriente sanguínea durante la bacteriemia transitoria. Por ejemplo, el exámen de 353 pulpas sin caries en enfermos leprosos mostró que 115 albergaban *Mycobacterium leprae* en el tejido de la pulpa. Csernyei en 1939 demostró la localización de *Brucella abortus* en la punta de los dientes no vitalizados de cobayos. Existen pruebas por estudios en animales y en humanos que ocurren anastomosis entre los linfáticos gingivales, periodontales y de la pulpa; los microorganismos pueden pasar fácilmente a través de las paredes de estos vasos que sirven como vía normal de las partículas. Se han observado microorganismos en los linfáticos perivasculares de la pulpa y del ligamento periodontal.

Aunque se ha sugerido que la exposición de la dentina abre una vía hacia la pulpa y que ésta puede servir como explicación posible para la molestia persistente asociada ocasionalmente con procedimientos restauradores, no hay unanimidad entre los investigadores acerca de este punto. La capacidad de los microorganismos

para invadir pulpa desvitalizada por medio de afecciones odontoblásticas de dentina no vitalizada ha sido mostrada por Chirnside en 1958 en condiciones invitro con cultivos *Serratia mercenscens* y un estreptococo hemolítico alfa bucal. Las pruebas experimentales de estudios en perros y monos hechos por Bender, Seltzer y Kaufman en 1959, usando cultivos de *Streptococcus faecalis* hacen pensar que la presión como se ejerce al tomar impresiones con cera ó compuestos para modelado, frecuentemente introduce microorganismos a través de los túbulos de dentina en la pulpa. Klotz y colaboradores en 1965 encontraron que una cepa de *Streptococcus faecalis* resistente a la estreptomina introducida a la pulpa expuesta en forma aséptica se podía recobrar de la circulación en cuatro de 19 oportunidades, después de colocar polvo de predisolona. Los estudios de Bender y colaboradores en 1960 encontraron que si la instrumentación del conducto radicular se confinaba al propio conducto no ocurrían bacteriemias transitorias. Sin embargo, si se pasaban los instrumentos hacia la región de la punta ocurría bacteriemias en 25 %. Basándose en estos hallazgos parece aconsejable evitar la reducción excesiva en las preparaciones de corona completa modificar las técnicas para evitar calor y presión sobre la dentina afectada profundamente, y usar sustancias antimicrobianas no irritantes en los dientes preparados cuando se debe ejercer fuerza al tomar impresiones. Debido a que la pulpa viviente es capaz de observar protefas extrañas puede ocurrir sensibilización a los productos de degradación de los tejidos y a los metabolitos microbianos. Se puede producir choque anafiláctico en cobayos previamente sensibilizados al suero de caballo a través de la pulpa, ó por colocación de material biológico en contacto con dentina cortada recientemente.

Brown y Rudolph en 1957 obtuvieron crecimiento en 84 % de muestras de dientes no vitalizados, intactos y traumatizados; Engstrom y Frostell en 1957 y 1961 mostraron crecimiento en 58 % de 36 casos; Chirnside en 1958 en 54 % de 28 casos, y Macdonald y colaboradores en 1957 encontraron microorganismos en 90 % de las muestras, en oposición a 84 % en los cultivos. Se observaron mas microorganismos que los que se --

cultivaron, y a menudo las formas predominantes, fusiformes, y vibriones no fueron cultivables. Comúnmente existía una infección mixta. Hampp en 1957 mostró la presencia de espiroquetas en dientes no vitalizados, no expuestos y no afectados, desde el punto de vista periodontio, y planteó las cuestiones importantes, del modo de entrada a la cámara de la pulpa y el papel desempeñado. Se pensó que las espiroquetas se podían haber diseminado a partir del surco gingival por extensión directa a través de los tejidos blandos ó duros ó por los vasos linfáticos ó sanguíneos. Se puede concluir que casi todos los dientes que se desvitalizaron después de lesión por traumatismo se infectaron tarde ó temprano.

Respuesta de la pulpa a los microorganismos.

Las pulpas expuestas al medio bucal de ratas libres de gérmenes no desarrollaron alteraciones inflamatorias ó desvitalización, y no hubo alteraciones periapicales (Kakehashi y colaboradores, en 1965).

Ocurrió cicatrización en presencia de alimentos impactados mientras que los animales tratados en forma similar en condiciones convencionales desarrollaron enfermedad de la pulpa y periapical.

Una vez que los microorganismos habfan entrado en la pulpa, el tejido reaccionó en forma semejante a los otros tejidos conectivos del cuerpo, mediante respuesta inflamatoria. Las características anatómicas pueden tener un papel importante para determinar la naturaleza y curso de la respuesta. Conforme la persona crece, el área de los agujeros apicales se costríe cada vez mas permitiendo solamente un espacio pequeño, a veces hasta la obliteración. El hecho que el tejido de la pulpa se encuentra en un espacio confinado evita la hinchazón normal y el sitio del agujero apical limita la posibilidad de riesgo sanguíneo colateral al sitio de la lesión.

El comienzo de la enfermedad puede ser agudo ó crónico y la extensión de la afección de la pulpa puede ser parcial ó total. En las fases tempranas de pulpitis aguda se producen cambios térmicos con dolor relativamente intenso, particularmente al tomar bebidas frías.

El diente afectado puede ser extremadamente sensible a la percusión y palpación, - conforme se afecta una mayor porción de la pulpa el dolor se hace mas continuo e intenso y aumenta cuando la persona se acuesta. El calor puede causar dolor muy intenso especialmente cuando la abertura de la cavidad bucal está obliterada y no hay oportunidad para que el exudado inflamatorio escape. Los frotis teñido de este material purulento ó pus muestran grandes cantidades de leucocitos neutrófilos polimorfonucleares en diversas fases de maduración ó desintegración, otros elementos leucocitarios eritrocitos ocasionales, células de tejido conectivo, bandas de fibrina y la presencia de microorganismos (puede no haber bacterias).

La pulpitis crónica puede partir de una fase previamente aguda que se calmó, - pero mas frecuentemente ocurre en forma crónica desde su comienzo. El dolor ligero, sordo, es mas bien intermitente que continuo, y la respuesta a los estímulos termales es poco perceptible. La pulpitis crónica ligera puede ser asintomática. El tejido de la pulpa se infiltra con grandes cantidades de pequeñas células redondas, principalmente linfocitos y células plasmáticas. Hay actividad fibroblástica y existen capilares en proliferación en el área infectada, y limitación. Ocasionalmente puede ocurrir en niños una proliferación excesiva de tejido de la pulpa inflamado cronicamente; ésto resulta en la formación de una masa de tejido que se extiende desde la cámara de la pulpa del diente afectado y se caracteriza por pulpitis hiperplástica crónica. Como regla, la enfermedad no tratada culmina en necrosis de todo el tejido de la pulpa.

Enfermedad periapical.

Excepto en lesión mecánica, la enfermedad periapical ocurre por pulpitis descendente con necrosis concomitante de la pulpa. Las lesiones periapicales están sujetas a los mismos cambios progresivos que ocurren en la pulpa. La reacción inflamatoria puede ser aguda ó crónica, y solo afectar el cemento apical y dentina, membrana periodontal, lámina dura, y la porción cortical ósea de los procesos alveolares. La velocidad con la que la enfermedad evoluciona depende de las condi-

ciones anatómicas, resistencia del huésped y la cantidad y virulencia de los microorganismos invasores. La enfermedad se puede detener en cualquiera de las fases, y muestra destrucción y proceso de reparación en forma simultánea. Conforme la enfermedad periapical sigue su curso, a menudo se puede observar resorción de la raíz, y en las radiografías se puede apreciar extensión hacia el soporte óseo en forma de pérdida de la trama ósea con rarefacción. Aunque la cantidad del tejido destruido y la dirección de la diseminación de la enfermedad son imprevisibles, la enfermedad siempre sigue el camino de menor resistencia.

Una lesión periapical común que se origina a partir de pulpitis ligera es el granuloma. Esta lesión de tejido granulomatoso con paredes está rodeada por una cápsula fibrosa que se puede romper y producir un absceso alveolar agudo o crónico. Se puede formar un trayecto fistuloso lo que proporciona una estructura de salida para el material supurativo formado en la lesión. La manifestación externa de esta condición es una hinchazón bucal dolorosa, labial, lingual o palatina, que se puede manifestar intrabucalmente o extrabucalmente. A menudo el material infeccioso y sus productos pasan a los tejidos blandos causando celulitis con hinchazón, extensa, enrojecimiento, calor, dolor y alteración de las funciones de las estructuras afectadas. Pueden pasar al hueso y médula ósea y causar osteomielitis aguda o crónica.

Una característica importante del granuloma periapical crónico es la presencia de epitelio que se origina en los restos de Malassez. El proceso inflamatorio puede estimular este epitelio de tal manera que prolifera extensamente, dando lugar a un quiste paradontal o radicular lleno de líquido.

Substancias liberadas por la destrucción tisular.

Las sustancias activas liberadas como resultado de la destrucción tisular y el proceso inflamatorio, afectan en forma importante el proceso mismo. El exudado cambia de alcalino a ácido. Los neutrófilos son activos a un pH alcalino o neutral y empiezan a desintegrarse en un pH ácido en un momento en que los micro-

fagos se hacen activos. Los neutrófilos de autólisis liberan lisozima y enzimas similares a la tripsina cuyos productos digestivos contribuyen al exudado semifluido llamado pus. Los productos activos que están presentes en los exudados alcalinos son: Leucotaxina, un polipéptido que aumenta la permeabilidad capilar; leucopenina, que causa leucopenia inicial; factor productor del leucocitosis (LPF), que estimula la leucocitosis y favorece la fagocitosis; substancia granulocítica (GS), que favorece la diapédesis y el aumento de temperatura.

En los exudados ácidos se producen substancias activas comparables como exudín, que favorece la permeabilidad capilar. Un factor de leucocitosis termostable; pirenina; necrosina y un factor difusible promotor del crecimiento que favorece el crecimiento de los fibroblastos y endotelio capilar.

CAMBIOS EN EL RECUENTO LEUCOCITARIO DIFERENCIAL Y EL pH
DEL EXUDADO INFLAMATORIO SEGUN LA DURACION DEL IRRITANTE.

Recuento diferencial en el exudado

Duración de la acción del irritante, en horas.	Leucocitos Polimorfonucleares	Linfocitos	Monocitos	pH
19	78	2	20	7.45
43	78	1	21	7.23
67	57	1	12	7.23
93	31	3	66	6.97
115	26	2	72	6.95

Substancias que producen dolor.

Otras substancias que se encuentran en grandes cantidades en los tejidos inflamados y en autólisis proporcionan alguna explicación a cerca del origen del dolor intenso que algunas veces está presente en pulpitis aguda o periodontitis apical. Entre estos metabolitos productores de dolor ésta la histamina de las células cebadas 5-hidroxitriptamina (serotonina) de las plaquetas, y cininas plasmáticas. En mayores concentraciones, estas substancias estimulan las terminaciones del dolor -

en forma directa; en concentraciones menores ó después de estimulación directa - pueden producir hiperalgesia que a menudo aumenta el efecto de los agentes físicos ó estímulos de tal manera que las pulsaciones arteriales pueden ser dolorosas y algunos contactos triviales, que rara vez se perciben en condiciones normales, pueden causar gran dolor. El aumento de la tensión tisular, que generalmente se considera como causa de dolor en la inflamación es eficaz sólo debido a que está muy aumentada la sensibilidad de las terminaciones nerviosas. Factores importantes en la resistencia del huésped son la lisozima y las proteínas básicas antimicrobianas y polipéptidos que normalmente están presentes en los tejidos. Sin embargo, grandes cantidades de polisacáridos ácidos y ácidos nucleicos se liberan durante la inflamación; se pueden combinar con los agentes básicos disminuyendo considerablemente su eficacia antibacteriana.

Los trabajos de investigación de Rickert y Dixon en 1931 hicieron pensar que - los irritantes que causan la respuesta apical se originan en la pulpa necrótica y sus productos de descomposición que se difunden. Encontraron que las pulpas de - los conductos estériles obturados é implantados en conejos fueron tolerados bien. Las puntas estériles sin obturaciones implantadas de la misma manera produjeron - irritación de los tejidos vecinos. En forma similar, si se implantaban tubos huecos de platino de 1 cm de longitud en la piel de un conejo durante varios meses, las partes centrales del tubo eran compactibles con el tejido, pero se podía encontrar un área amplia de respuesta inflamatoria alrededor de los extremos abietos de los tubos. La implantación de materiales porosos como madera suave causó ó produjo grandes zonas de irritación. El hecho que Torneck 1966-1967 no pudo -- comprobar los hallazgos de otros investigadores, en parte puede explicarse por las diferencias, en los métodos experimentales y el tipo de los materiales usados en - los implantes.

Se ha tratado de presentar un amplio panorama de dinámica posible de la pulpa - en los dientes afectados. Los productos metabólicos acumulados y los componentes

celulares de los elementos microbianos junto con los productos autolíticos y de tritis de las células y tejidos de la pulpa proporcionan el factor irritante. La naturaleza de la respuesta debe depender en última instancia de muchos factores relacionados con el huésped. Entre estos están las consideraciones anatómicas, incluyendo el diámetro del canal de la pulpa, el tamaño orificio apical, presencia de conductos accesorios y su localización y factores realacionados a fagocitosis, mecanismos bacteriostáticos y bactericidas del plasma y del líquido de exudado, y medio químico cambiante en el sitio de la reacción. La concentración relativa de estos componentes en el exudado inflamatorio y la susceptibilidad de los patófenos determinan en gran medida el curso de proceso infeccioso.

Como puede ocurrir en forma simultánea, destrucción y reparación de los tejidos, ó en forma sucesiva, las manifestaciones clínicas son variables, a menudo imprevisibles.

En muchos casos, el papel principal que los microorganismos, tienen en el desarrollo de lesiones apicales depende en gran parte del grado en el cual los procedimientos endodóncicos alteran el equilibrio entre huésped y parásito. Diferentes microorganismos con un potencial patógeno bastante alto, se aíslan en forma regular de las pulpas de los dientes y no muestran reacción demostrable; no siempre es posible demostrar la presencia de microorganismos en pulpitis, con evidencia radiográfica de patología apical. Después de que se gana acceso a los dientes sin síntomas, pueden suceder síntomas agudos, y paradójicamente, el simple hecho de obtener acceso al conducto de la pulpa es tratamiento suficiente para eliminar el trastorno agudo. Esta paradoja aparente puede explicarse solamente en términos de la relación sutil de los factores determinantes relacionados con huésped, los parásitos y la interacción de ellos.

CULTIVOS DE LA PULPA DE DIENTE AFECTADO.

Asepsia para obtener las muestras.

Como los microorganismos pueden tener un papel importante en la patogenia de

la enfermedad de la pulpa y periapical, uno de los objetivos más importantes en la práctica endodóntica es eliminarlos. Hasta ahora los únicos medios disponibles para saber si se ha logrado este objetivo es el exámen bacteriológico del contenido del conducto radicular.

Como la toma de muestras bacteriológicas del conducto radicular se hace bajo -- circunstancias difíciles, es necesario observar un régimen estricto de control bacteriológico y asepsia. Como los hallazgos bacteriológicos constituyen la única evidencia objetiva del estado microbiológico del conducto de la pulpa. La importancia asignada al resultado de un cultivo debe residir, en última instancia, en la zona que ha tomado el cultivo, y en su conocimiento de las circunstancias bajo las cuales se tomó.

Como el cultivo del conducto de la raíz es una prueba de esterilidad, se debe lograr la esterilización preliminar del campo endodóntico y mantenerse durante el procedimiento de cultivo. En ninguna circunstancia debe haber falta en la técnica aséptica. La limpieza previa de la pulpa del diente afectado con pasta profiláctica durante uno y medio minutos produce una importante disminución en el número de muestras contaminadas (Melville y Birch, 1961). Se coloca en posición un protector de hule estéril y se aplica solución antiséptica en todas las superficies del diente aislado. Se puede emplear tintura de yodo (2.5 %), timerosal ó cloruro de benzalconio. Se permitirá que la solución antiséptica esté en contacto con estas superficies cuando menos tres minutos.

Se llega al conducto de la pulpa de manera aséptica en la forma indicada, y se toma el cultivo con puntas de papel estériles.

Las muestras que se tomen después se hacen con campo estéril. Se retira el campo y se enjuaga el conducto con 1 ml. de agua destilada, se saca el conducto con puntas de papel estériles hasta la última punta sale mojada en la punta a una distancia de aproximadamente 1 milímetro. Entonces se coloca una punta estéril en el conducto tan cerca de la punta como sea posible y se permite que esté en sitio du-

rante uno ó dos minutos, Entonces lleva esta punta al medio de cultivo adecuado.

Cultivos del conducto radicular se pueden dividir en dos tipos: el cultivo inicial y el cultivo durante el tratamiento. Aún con las mejores técnicas de -- ausencia siempre hay posibilidades de llevar microorganismos hasta el conducto de la pulpa. Esto quiere decir que el número positivo de cultivos obtenidos de la pulpa que no contenía bacterias antes de la preparación será grande; pero el número de microorganismos por área será pequeño. Como muchos microorganismos viven en las regiones de caries profundas es probable que el cultivo inicial del -- conducto radicular produzca gran variedad de microorganismos. La salida del material por obturación inadecuada, dentina con caries, u efectos en el procedimiento aséptico, proporcionan otras fuentes de contaminación microbiana. Se presentan numerosas oportunidades para contaminación accidental a partir de los lugares vecinos al campo de operación, de los instrumentos y de las manos del dentista, pero disminuyen conforme se procede, y al hacer cultivos ulteriores.

No se puede predecir la presencia de microorganismos al mirar una radiografía y el olor que despiden la pulpa del diente afectado no necesariamente sugiere la -- presencia de bacterias. Se ha observado que la frecuencia de los cultivos positivos iniciales es mayor en áreas con rarefacción periapical que en áreas que no -- tienen rarefacción.

Es mas probable que las áreas difusas se asocien con infección que las áreas -- circunscritas. Una gran proporción de dientes con aspecto radiográfico normal -- producen cultivos positivos. El número de cultivos positivos obtenidos es mayor de pulpas necróticas que de pulpas vitalizadas, pero no parece existir una gran -- diferencia en la flora. Un hallazgo interesante es la correlación negativa que existe entre la frecuencia de aislar micrococcos y la habilidad del operador.

Debido a que muchos de los microorganismos que se localizan en los tejidos de la pulpa y apicales difieren considerablemente en sus necesidades metabólicas, el aislamiento de todos los miembros de esta flora por medio de un cultivo sencillo

no se ha alcanzado. Cuando mucho, los procedimientos convencionales producen datos limitados, y los cuadros de frecuencia que indican los microorganismos aislados de la pulpa de los dientes afectados son en el mejor de los casos incompletas. Las formas que a menudo predominan en los frotis no se pueden cultivar. Varios factores parecen modificar el procedimiento de cultivo y resultado en ausencia de crecimiento. Entre ellos está el hecho de llevar medicamento antimicrobiano al medio de cultivo, usar un inóculo demasiado pequeño, ó encontrar un número excesivo de células fagocíticas en la muestra.

Un procedimiento diagnóstico importante que puede ser de considerable valor es el frotis directo del contenido de la pulpa. Siguiendo el aspecto morfológico y la reacción de tinción de Gram de las diferentes formas microbianas proporciona información diagnóstica presuntiva y sugiere procedimientos de cultivo, la presencia de mayor número de células fagocitarias y su distribución confirmará el papel que estos microorganismos pueden tener en el proceso inflamatorio. Los casos generalmente predominan en las formas de bacilo y de espiral, y su relación se inclina fuertemente hacia las formas de cocos en el cultivo. En algunos casos las formas bacilares que se observan en los frotis no producen crecimiento.

Medios de cultivo adecuados.

Se usan comúnmente caldos de infusión de carne de verduras con enriquecimiento agregado como 0.1 % a 0.5 % de dextrosa, almidón soluble ó extracto de levadura; 5 % a 10 % de suero, sangre total, ó líquido de ascitis; y 0.1 % a 0.2 % agar. Entre los medios mas ampliamente usados están el caldo de cerebro-corazón, ó caldo de soja tripticasa que contiene 0.1 % de agar, caldo de tioglicolato, medio de carne cocida, y medio de glucosa-ascitis. Se puede agregar penicilinas en concentración suficiente para inactivar cualquier penicilina residual usada en administraciones entre las visitas. No se dispone de neutralizantes eficaces para otros antibióticos ó para otros medicamentos que se usan comúnmente en la práctica endodóncica. En la mayor parte de las veces se tiene que depender primeramente en la dilución para disminuir los efectos antivacterianos de esos agentes.

Es una buena costumbre, antes de usarlo, colocar el tubo del cultivo del conducto radicular, con excepción de los que contienen protefmas coagulables por el calor, en agua hirviendo durante cinco minutos para extraer el aire disuelto y enfriar a 45 grados centígrados antes de la inoculación. Los cultivos del conducto radicular deben incubarse a 37 grados centígrado por 48 horas antes de examinarlos en busca de crecimiento y se deben mantener cuando menos una semana sino ha ocurrido crecimiento, la esterilización eficaz requiere que los instrumentos sean sumergidos en el medio esterilizante durante 10 segundos cuando menos.

Cultivos positivos frente a cultivos negativos.

Con técnicas adecuadas, la probabilidad de un cultivo positivo después de dos cultivos negativos es baja, 2 % a 3 %, para operadores experimentados, 8 a 9 % para estudiantes. Se ha estimado que un cultivo negativo de 48 horas, como único criterio para la obturación, debe ser inexacto 6 a 10 % de las veces si el caso se ha recultivado antes de la obturación (Bender, Selter y Turkenköpf, 1964). Bender y colaboradores en 1964 reunieron datos después de seis meses en más de 2,300 dientes y en 706 después de 2 años de vigilancia ulterior y no encontraron diferencia en el éxito del tratamiento, medido radiográficamente entre los dientes obturados después de un cultivo positivo, en comparación con los obturados después de un cultivo negativo.

Esto no estuvo en concordancia con las observaciones de Zeldow y de Ingle en 1963, quienes concluyeron a partir de estudios, que los resultados con éxito son mucho más altos en casos en que se obturan los dientes después de cultivos negativos, y Engstrom y colaboradores en 1964 encontraron que la frecuencia de fracaso fue 24.1 % cuando la muestra bacteriológica había mostrado crecimiento, y 10.7 % cuando no había habido crecimiento. El período de observación en el último estudio fue de cuatro a cinco años, y la diferencia entre los grupos fue estadísticamente significativa.

El porcentaje de cultivos positivos y negativos obtenidos e informados en cual-

quiera de los estudios dependerá en gran parte de la proporción de dientes con pulpas vivas y desvitalizadas el estado de los dientes seleccionados desvitalizados, y la presencia de rarefacción perirradicular. Engstrom, en 1964, por ejemplo, obtuvo 80 % de cultivos positivos de dientes con pulpas necróticas y gangrenosas, con rarefacción apical, y 24 % de dientes cuyas raíces ya habían sido obturadas previamente sin rarefacción en la punta de la raíz.

RELACION ENTRE RESULTADO DE CULTIVO Y EVOLUCION

CLINICA

<u>Investigadores</u>	<u>Porcentaje de éxitos clínicos</u>	
	<u>Cultivos positivos</u>	<u>Cultivos negativos</u>
Ingle and Zeldow (1963)	83.3 (42)	92.9 (14)
Buchbinder (1941)	82.0 (94)	92.0 (151)
Rhein, Krasnow, and Geis (1926)	84.8 (152)	94.1 (340)
Oliet (1962)	55.1 (67)	83.8 (31)
Engstrom (1964)	69.3 (95)	82.8 (140)
Seltzer y Bender (1964)	82.2 (175)	81.9 (404)
Vanek (1968)	64.7 (17)	94.5 (72)

Los números entre paréntesis indican el número de casos señalados.

Entre el 14 % y el 40 % de dientes permanentes afectados, vivos y desvitalizados no han mostrado crecimiento en los cultivos iniciales .

Estas cifras parecen muy altas en vista del hecho que son muchas las oportunidades de llevar microorganismos de una cavidad de una caries a la pulpa durante la perforación del techo de la cámara de la pulpa. También es posible la contaminación accidental del cultivo por el aire, los instrumentos ó las manos del -- operador. Como la contaminación accidental se puede agregar a la flora ya presente en un conducto infectado, no tiene caso asociar los aislados microbianos de la pulpa del diente afectado con la capacidad patogénica rara basada en hallazgos histológicos ó clínicos.

Microorganismos aislados de los conductos radiculares.

Los microorganismos que se aíslan frecuentemente en los conductos radiculares son estreptococos, que representan tres de las cuatro divisiones principales de las especies de aerobios y anaerobios facultativos del género Streptococcus. Ocasionalmente también se aíslan anaerobios obligados del género Peptostreptococcus. Los estreptococos predominantes son los viridans, seguidos de los no hemolíticos, gamma ó estreptococos indiferenciados, incluyendo enterococos, y pequeños porcentajes de hemolíticos, principalmente miembros del grupo H y K, y estreptococos anaerobios.

**FRECUENCIA DE GERMENES AISLADOS CON 1141 CULTIVOS
POSITIVOS DE PULPAS VIVAS Y NECROTICAS.**

Germen	En cultivo puro	En infección mixta	Total
Streptococcus faecalis	240	45	285
Streptococcus mitis	153	130	283
Streptococcus salivarius	5	15	20
Streptococcus hemolyticus	33	22	55
Estreptococos anaerobios	54	15	69
Estreptococos indiferentes	81	71	152
Otros Estreptococos	<u>11</u>	<u>17</u>	<u>28</u>
Total de Estreptococos	577	315	892
Micrococos	161	71	232
Lactobacilos	57	41	98
Difteroides	45	13	58
Bacilos grampositivos	10	11	21
Bacillus species	9	12	21
Actinomyces	17	3	20
Fusifomis	5	3	8
Sarcina	1	-	1

Neisseria	1	14	15
Bacilos gramnegativos	5	23	28
Levaduras	15	8	23
Infección mixta	<u>238</u>		<u> </u>
Total de cultivos positivos	1,141		1,417

FRECUENCIA DE ESTREPTOCOCOS EN CULTIVOS DE CONDUCTOS
RADICULARES

Número de cultivos Positivos	Número de cultivos que contienen estreptococos			Número de cultivos (-) para estrepto- cocos.
	Cultivo puro	Cultivo mixto	total	
357	191 (53 %)	103 (29 %)	294 (82 %)	63 (18 %)
256 vital	101 (39.4 %)	107 (45.4 %)	208 (86.3 %)	48 (13.7 %)
165 no vital	52 (32.1 %)	76 (46 %)	129 (78.1 %)	37 (22 %)

Los enterococos aparecen en aproximadamente 15 % de los cultivos positivos de conducto radicular, y *Streptococcus faecalis* es la especie que se aísla más frecuentemente.

Generalmente se aíslan cultivos mixtos de las pulpas infectadas, y se ha informado de una gran variedad de formas microbianas incluyendo *Mycoplasma*, levaduras y protozoarios. Las 30 categorías, grupos y especies que se han aislado de la pulpa de dientes afectados representan la microbiota autóctona bucal. Sería razonable esperar que cada miembro cultivable de la flora autóctona bucal pudiera en un tiempo u otro ser aislado de cultivos de conducto radicular. Si bien no se puede distinguir entre el patógeno franco y el contaminante casual ó invasor secundario, los microorganismos que persisten en los conductos de la pulpa después de varios tratamientos constituyen la principal amenaza como patógenos reales ó potenciales. Estos son principalmente estreptococos de la variedad viridans y enterococos y estafilococos.

Aunque los aislados microbianos de la pulpa tienen poca patogenicidad intrínseca, es probable que los productos metabólicos y las alteraciones fisicoquímicas -- que resultan de los cultivos mixtos produzcan alteraciones imprevisibles y a menudo profundas de los tejidos. Si bien los aislados de la pulpa producen diversos factores patogénicos incluyendo hemolisinas, toxinas y enzimas, parece que no existe relación entre el tamaño ó tipo de la lesión radiográfica y el número ó clases de sustancias producidas por los aislados microbianos de los dientes afectados.

PRODUCCION DE ENZIMAS POR CEPAS DE BACTERIAS
AISLADAS DE PULPAS ENFERMAS.

Enzimas	Número de cepas ensayadas	Número de cepas positivas
Hemolisinas	95	15
Fibrinolisisina	65	29
Coagulasa	86	24
Hialuronidasa	95	25
Condroitinsulfatasa	71	0
Enzima proteolítica (colagenasa)	44	12

ENZIMAS PRODUCIDAS POR GERMENES AISLADOS DE PULPA DE CONDUCTOS
DENTALES QUE PRESENTABAN TIPOS DIVERSOS DE LESIONES
RADIOGRAFICAMENTE

Lesiones radiográ- ficas.	Estrep. Hemol. Alfa	Estrep. Hemol. Beta	Estrep. Alfa y Beta	Estrep. no Hemol.	Fibrino- lisiana	Coagulasi- nasa	Hialuro- nidasas
Definidas	7/36	14/36	1/36	14/36	12/20	1/32	11/36
Difusas	4/18	10/18	0/18	4/18	8/15	2/15	12/18
Negativas	1/9	2/9	2/9	4/9	5/7	1/9	1/9
Resorción Radicular	2/12	5/12	0/12	5/12	6/7	1/10	5/2

Condroitinsulfatasa	Enzimas proteo- liticas (colage- nasa)
0/25	8/16
0/14	2/9
0/7	2/4
0/8	2/6

Todavía está por definirse el efecto de sensibilización de los tejidos apicales y periapicales por productos microbianos metabólicos y componentes celulares, y la producción de lesiones remitentes é intermitentes de tipo alérgico ó de la variedad Shwartzman, ó ambas.

Se ha dado poca atención a definir el papel de los anaerobios obligados en la patogenicia de la enfermedad de la pulpa y periapical aunque varios investigadores han comunicado que se pueden aislar estreptococos anaerobios de 15 a 20 % de culti

vos positivos, si se toman las medidas adecuadas para su cultivo. En infecciones de otros tejidos, estos microorganismos producen olor fétido, a menudo acompañado de disolución tisular de diferente grado.

CONCLUSIONES:

Un buen tratamiento se basa en un diagnóstico correcto, el diagnóstico, se basa en lo que se escucha, ve siente, observa y sintetiza.

El diagnóstico clínico puede incluir ciertos medios de examen como la inspección, palpación, percusión.

El diagnóstico diferencial consiste en identificar una enfermedad comparando sus síntomas con los síntomas semejantes de otras enfermedades.

Para comprender las enfermedades de la pulpa y de los tejidos periapicales se requiere tener un concepto claro de los principios de la inflamación.

Aunque el orden de las perturbaciones fundamentales fisiológicas y morfológicas de la reacción inflamatoria inicial es siempre el mismo y el agente atacante modifican, la característica final, la extensión y la gravedad de las alteraciones histicas.

Al estudiar la patología pulpar nos hemos referido a la acción de las bacterias, y especialmente de sus toxinas, como agentes capaces de provocar inflamación y muerte consecutiva de la pulpa. Cuando consideramos la microbiología de las caries dentinaria, de la pulpa enferma y de las lesiones periapicales y pudimos establecer que prácticamente todos los microorganismos comensales o patógenos que temporaria o permanentemente se encuentran en la cavidad bucal, pueden alcanzar por distintos caminos la pulpa y el periodonto, provocado o contribuyendo a agravar los trastornos que obligan al tratamiento endodóxico como único medio de conservar el diente afectado.

BIBLIOGRAFIA

Gorlin R.J. y H.M. Goldman
Thoma. "Patología Ora!"
Editorial Salvat.
Barcelona 1973.

Louis I. Grossman
" Practica Endodontica "
Editorial Mundi
Buenos Aires 1973.

Oscar A. Maisto
" Endodoncia "
Editorial Mundi
Buenos aires 1975.

Angei Lasala
" Endodoncia "
1971

Ingle Beveridge
" Endodoncia "
Segunda Edicion
Interamericana.

Stephen Cohen y Richard C. Burns
" Endodoncia "
Editorial Intermedica.

William A. Nolte
" Microbiología Odontologica "
Interamericana

Samuel Seltzer
" Endodoncia "
Editorial Interamericana

Stanley L. Robbins
" Patología Basica "
Editorial Interamericana.

Clinicas de Norteamerica
" Endodoncia "
Interamericana.
1980.

Luis Martín Abreu
" Fundamentos del Diagnóstico "
Segunda Edición
Editor Francisco Mendez C.

Yury Kuttler.
" Endodoncia "
1971.

William G. Shafer.
" Patología Bucal "
Editorial Mundi.
Buenos Aires 1959.

Ruy Pérez Tamayo.
" Principios de Patología.
Editorial. La Prensa Medica Mexicana.
México, 1965.

Ernest Jawetz Joseph L. Melnick
Edward A. Adelberg.
" Microbiología Medica "
Editorial El Manual Moderno.
México, 1975.
Sexta Edición.