

24702

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

NIBIA PATRICIA PUIG LOPEZ  
JANETTE ANTINEA PERDOMO FLORES

MEXICO, D.F.

FEBRERO 1982

*Dr. Br. -  
C. Dr. Humberto Serrano y S. Serrano*



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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

# I N D I C E

## INTRODUCCION

GENERALIDADES .....	Pág.	1
CLASIFICACION .....	"	7

## CAPITULO I

PATOLOGIA PULPAR .....	"	37
A) PULPA INTACTA CON LESIONES DE LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE .....	"	38
B) PULPITIS AGUDA .....	"	39
C) PULPITIS TRANSICIONAL O INCIPIENTE .....	"	44
PULPITIS CRONICA .....	"	48
D) PULPITIS CRONICA PARCIAL .....	"	51
E) PULPITIS CRONICA TOTAL .....	"	68
F) PULPOSIS .....	"	70
G) NECROSIS Y GANGRENA PULPAR .....	"	76

## CAPITULO II

### PATOLOGIA PERIAPICAL

A) PERIODONTITIS APICAL AGUDA .....	"	82
B) ABSCESO DENTO ALVEOLAR AGUDO .....	"	85
C) FISTULA .....	"	89
D) ABSCESO ALVEOLAR CRONICO .....	"	95
E) GRANULOMA .....	"	96
F) QUISTE RADICULAR O PARADENTARIO .....	"	104
G) IMPORTANCIA DE LA BIOPSIA .....	"	109
EN PATOLOGIA PERIAPICAL		
CONCLUSIONES .....	"	114
BIBLIOGRAFIA .....	"	116

## I N T R O D U C C I O N

La endodoncia es una de las ramas de mayor importancia en la odontología tanto en sus fases correspondientes a las exploraciones a que se someten los enfermos que sufren algún padecimiento, como su tratamiento en sí.

La endodoncia, considerada desde el punto de vista de especialidad, como toda rama de la odontología, fue crada debido a la abundancia de enfermos, la importancia de los padecimientos y la cavidad de éstos.

Los diagnósticos de los diversos males pulpaes o periapicales ya sean graves o benignos cuyo diagnostico requiere sólida experiencia clínica, aso-

ciada ordinariamente a la radiología, para determinar, ya sea su tratamiento endodóntico o recubrimientos pulpaes conservadores, es necesario tener un amplio conocimiento sobre patología pulpar, patología periapical y sobre todo saber interpretar perfectamente los diferentes tipos de lesiones que sólo pueden observarse radiográficamente.

## GENERALIDADES

Cuando la pulpa dentaria percibe la presencia de un irritante, reacciona con la especificidad propia del tejido conjuntivo y cada una de sus cuatro funciones (nutricia, sensorial, defensiva y formadora de dentina), se adapta primero y, a medida de la necesidad, se reorganiza después organizándose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción producida por el irritante.

Si el irritante o causa ha producido una lesión grave --- (fractura coronaria con herida pulnar) o subsiste mucho tiempo (caries profunda), la reacción pulnar es más violenta y espectacular y, al no poderse adaptar a la nueva situación creada por la agresión, intenta al menos una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad; si no lo consigue, se produce una rápida necrosis y aunque logre el estado crónico la necrosis llegará también fatal

mente al cabo de cierto tiempo.

La intervención del odontólogo en el conflicto que se presenta entre el agente o causa morbosa por un lado y la integridad anatómica y funcional pulpar por otro, no solamente significa en muchos casos la eliminación de la causa productora de la lesión, sino la ayuda básica y decisiva que permite una resolución favorable de la alteración y una reparación total.

Desde hace varias décadas, existen dos problemas que no han permitido llegar todavía a un acuerdo sobre el conocimiento de la patología pulpar, tan necesario nara planear una terapéutica racional.

El primero de los problemas es la casi imposibilidad de conocer y diagnosticar la lesión histopatológica, a pesar de practicar una semiología prolija y exhastiva. Los datos clínicos obtenidos por la exploración-

más ordenada y metódica podrán orientar frecuentemente y en ocasiones dar a conocer casi con exactitud, un diagnóstico correcto anatomopatológico, pero, por desgracia, en la mayor parte de los casos no existe una correlación entre los hallazgos clínicos y, los hallazgos histopatológicos; lo que significa una frustración en el deseo de conocer con detalle el trastorno nupar estudiado, objetivo básico para la instauración del tratamiento.

El segundo problema es el de índole semántica, ya que las distintas terminologías y clasificaciones publicadas por los investigadores, muy razonados y de gran valor científico sin duda, han provocado controversias y disidencias, sin facilitar en ningún momento su aplicación clínica y asistencial; objetivo éste que debía ser primordial en la elaboración de una clasificación o de una terminología.

La historia natural de las enfermedades pulmonares es un

proceso dinámico que en cada caso implica la intervención de factores tan diversos como la etiopatogenia, en el lugar y las características de la lesión y la edad del diente afectado.

En el diente joven o inmaduro de activa vida celular y vascular corresponde con mayor intensidad a la agresiones y su amplio cambio metabólico y sanguíneo le permite oponer una violenta inflamación (que a veces, significa paradójicamente una rápida claudicación y necrosis), como también, si la evolución es favorable, una cicatrización del trastorno en corto plazo con una energía y vigorosa formación de dentina reparativa. El diente de edad adulto y maduro, sufre una modificación en su tejido conjuntivo, el cual se hace fibrilar y atrófico, de menor capacidad reactiva inflamatorio y por supuesto, más lento en los procesos de reparación.

Muchos autores han estudiado los trastornos histopatológicos y la dinámica de la inflamación pulpar en -

los últimos años, y todos ellos están de acuerdo en --  
dos conclusiones:

1. No existe correlación entre los hallazgos histopatológicos y los síntomas clínicos y por tanto, --  
con el diagnóstico clínico. En los trabajos de --  
investigación se hacían cortes insuficientes y se  
cometían errores de interpretación, lo que motivaba  
un confusionismo en la comprensión tanto de --  
los trastornos como de su correlación clínica.
2. El estado actual del conocimiento anatomopatológico  
y dinámico pulpar, basado en una gran cantidad  
de cortes seriados y en la mejora de la fijación,  
tinción e interpretación de ellos y en un estudio  
comparativo con los síntomas y diagnósticos clínicos,  
ha demostrado que las clasificaciones preexistentes  
de enfermedades pulmonares deben ser evalua-  
das y aún modificadas para que sean más adelantadas  
a los modernos conceptos de la dinámica pulmonar, y

sobre todo más didácticas en la enseñanza de la -  
odontología; y más prácticas en la asistencia den-  
tal.

En general se acepta por el grupo de investigadores ci-  
tados, que las clasificaciones netamente histopatológi-  
cas son importantes en la investigación científica y -  
en la época de la enseñanza, cuando el estudiante o el  
profesional necesita comprender los trastornos reacti-  
vos pulpaes y la lesión existente, pero que debe pre-  
ferirse una clasificación clínica o terapéutica que a-  
yude en la práctica al profesional a decidir con pre-  
cisión el mejor tratamiento.

## C L A S I F I C A C I O N

La mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares en procesos inflamatorios o pulpitis, procesos regresivos y degenerativos o pulposis y, muerte - pulpar o necrosis. A esta clasificación hay que añadirle a las enfermedades del diente sin pulpa viva o con pulpa necrótica, alcanzando muchas veces el periodonto y la zona periapical.

Mencionaremos las diferentes clasificaciones, las compararemos y deduciremos cuál debe ser su aplicación - práctica.

PALAZZI (Pavia 1926) clasifica las pulpopatías en estados prepulpíticos, pulpitis y pulposis.

REBEL (Gotinga, 1954) dió una clasificación de las inflamaciones pulpares, partiendo de la hiperemia preestática y terminando con la necrosis y periodontitis - - apical.

GROSSMAN (Filadelfia, 1965) uno de los pioneros de la moderna endodoncia, quizá el autor más conocido mundialmente y por tanto de mayor influencia científica, ha publicado repetidamente en las nueve ediciones de su texto "Endodontic Practice", su célebre y bien conocida clasificación de enfermedades pulpaes.

OGILVIE (Seattle, 1965) colaborador de INGLE en Endodontics, clasifica lo que él denomina patosis pulpaes. SELTZER y BENDER (1963 y 1965) han publicado varios trabajos realizados en la Universidad de Pensilvania en Filadelfia, con estudios exhaustivos histopatológicos y clínicos de gran valor didáctico, modernizando conceptos, aclarando ideas, estableciendo nuevas clasificaciones y facilitando el diagnóstico diferencial entre las distintas entidades nosológicas anatomopatológicas y clinicoterapéuticas.

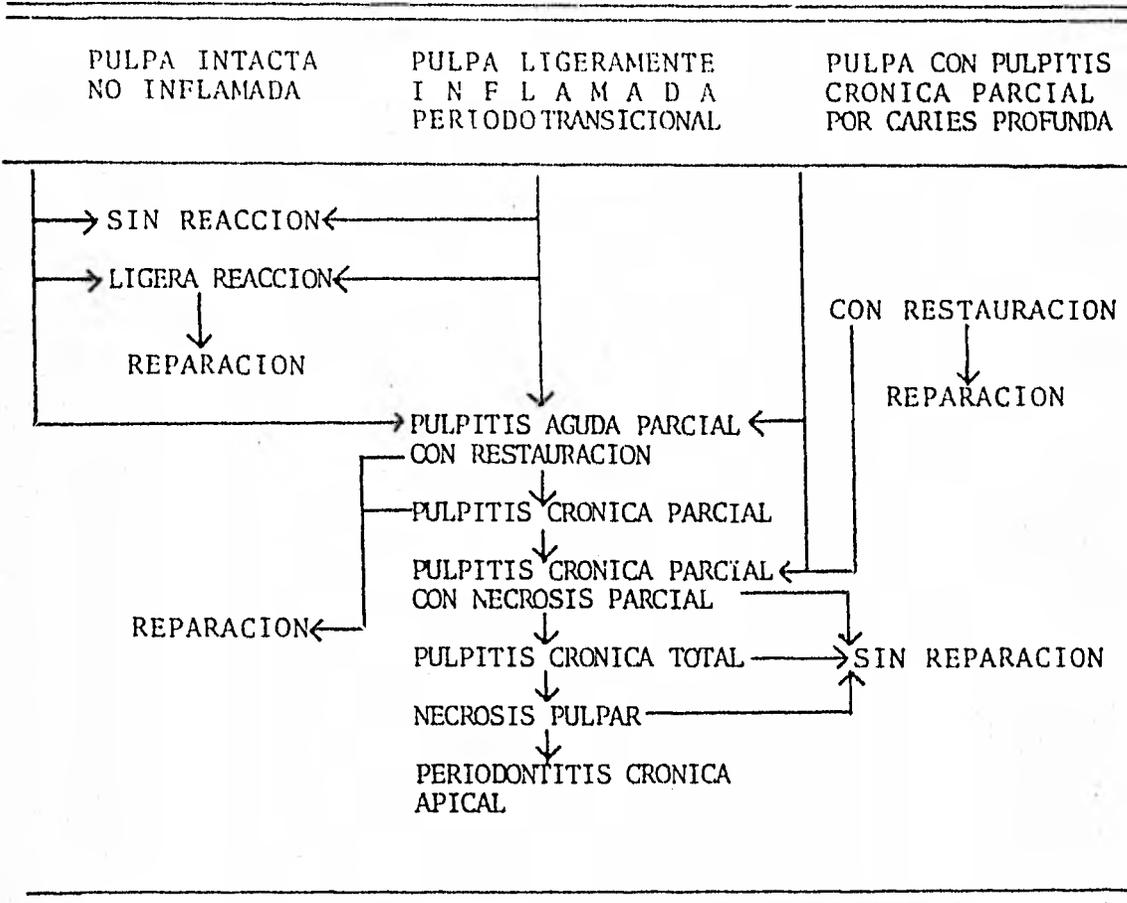
"Ante un irritante pulpar, la respuesta de la pulpa como tejido conjuntivo será una inflamación aguda exuda-

tiva con evolución y resolución favorable, cuando la irritación es leve. Si la irritación continúa mucho tiempo, la respuesta será una inflamación crónica proliferativa. En ambos casos, la terminación será la reparación o la necrosis y con respecto a la pulpa involucrada, la inflamación podrá ser parcial o total."

Para los referidos autores, la pulpitis aguda solamente puede producirse como consecuencia de un trabajo odontológico (causa iatrogénica), como es la preparación de cavidades, la de muñones para coronas, las diferentes restauraciones e incluso el recubrimiento pulnar y la pulpotomía vital. En cualquiera de las circunstancias antes citadas, la pulpa podría a su vez estar intacta, o sea sin lesión previa; o bien, podría existir una pulpitis transicional o crónica debido a una caries preexistente (caries superficial en la pulpitis transicional y caries profunda en la pulpitis crónica). La pulpitis aguda iatrogénica sólo en raras ocasiones pro

vocará complicaciones importantes en pulpas intactas y la reparación se produce después de cierto tiempo; sin embargo, cuando se produce en pulpas previamente inflamadas por caries, aún después de obturado el diente, puede producir una pulpitis crónica que evolucionará bien a la reparación o la necrosis, según la lesión producida, la capacidad reparativa, la edad del diente, etc.

SECUENCIA DE LAS REACCIONES PULPARES ANTE  
 LA IRRITACION PRODUCIDA POR LOS PROCEDIMIENTOS DE OPERATIVA DENTAL  
 (SEGUN SELTZER Y BLENDER)



Con respecto a la evolución de la caries profunda que llega a producir pulpitis ésta será siempre crónica.

Dada la variabilidad del aspecto histológico, es mejor denominar pulpa intacta o no inflamada y no pulpa normal, cuando hay poca o ninguna alteración en los elementos celulares pulpaes y llamar pulpa atrófica cuando hay reducción de número y volumen celular, presencia de dentina reparativa, calcificaciones distróficas, aumento de fibras colágenas, etc., alteraciones atróficas propias de dientes maduros, con bastante edad o habiendo tenido caries dentaria e intervenciones odontológicas de operativa.

Con estos conceptos establecieron la siguiente clasificación anatómica de los estados pulpaes:

- 1.- PULPA INTACTA NO INFLAMADA. Las células no están alteradas, los odontoblastos son norma

males y bien alineados los fibroblastos -- normales y las fibras colágenas ausentes y poco numerosas.

2. PULPA ATROFICA. De volumen reducido y gran aposición de dentina reaccional. La capa odontoblástica estrecha es cuboide y no -- columnar como en la pulpa normal.
3. PULPA INTACTA CON CELULAS INFLAMATORIAS -- CRONICAS ESPARCIDAS O PERIODO DE TRANSICION. Se encuentran bajo los canículos dentinarios afectados, células inflamatorias crónicas, - linfocitos y macrófagos esparcidos, sin -- crear exudado. Este periodo transicional - es propio de caries profundas, dientes ob - turados, atrición y abración, como conse -- cuencia de una irritación persistente. La - preparación se consigue eliminando la irri - tación.
4. PULPITIS CRONICA PARCIAL. Existe una peque

ña zona localizada en la parte coronaria de la pulpa con inflamación típica, exudado, tejido de granulación, neocapilares, aumento de los fibroblastos, etc. Puede haber necrosis parcial por liquefacción (abceso) o por coagulación.

5.- PULPITIS CRONICA TOTAL. La inflamación nulpar es total con zonas de necrosis por liquefacción o coagulación y de existir nulpa remanente tiene tejido de granulación.

6.- NECROSIS TOTAL. Hay muerte celular en liquefacción o coagulación. En la liquefacción no existe contorno celular y sólo se encuentran leucocitos muertos; mientras que en la coagulación, el protoplasma celular está fijado y opaco.

En la práctica clínica no es posible realizar un diag-

nóstico exacto histopatológico o anatómico y como los datos semiológicos son relativamente limitados, y muchas veces sin correlación alguna con la lesión anatómica, se recomienda una clasificación clínica simple y eminentemente práctica, basada en la posibilidad de instituir o no un tratamiento conservador pulpar:

- 1.- Dientes Tratables y
- 2.- Dientes No Tratables.

En dientes tratables, se podría intentar una reparación pulpar sin tratamiento endodóntico (o al menos parcial). Este grupo incluiría:

- Pulpa intacta no inflamada
- Período transicional
- Pulpa atrófica
- Pulpitis aguda
- Pulpitis crónica parcial sin necrosis.

En los dientes no tratables, habría que recurrir a la

terapia endodóntica con tratamiento de conductos, opcionalmente cirugía periapical e incluso exodoncia.

Este grupo incluiría:

- Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial
- Pulpitis crónica total
- Necrosis pulpar total.

RESUMEN DE LAS DIFERENTES  
CLASIFICACIONES PULPARES

Nosotros consideramos que los trabajos antes citados y aceptando que existe un concenso universal que apoya las modernas clasificaciones, el autor del libro Fndoncia ANGEL LASALA, nombra una clasificación que a -- nuestro criterio nos parece la más acertada y es la si guiente:

- 1.- Pulpa intacta, con lesiones traumáticas de los tejidos duros del diente.
- 2.- Pulpitis aguda, producida en la preparación de operatoria, prótesis y traumatismos.
- 3.- Pulpitis transicional o incipiente.
- 4.- Pulpitis crónica parcial.
- 5.- Pulpitis crónica total.
- 6.- Pulposis.
- 7.- Necrosis pulpar.

A esta clasificación habrá que añadirle la de las enfermedades propias del diente sin pulpa viva:

- 1.- Periodontitis apical aguda.
- 2.- Absceso alveolar crónico.
- 3.- Absceso alveolar agudo.
- 4.- Granuloma periapical.
- 5.- Quiste radicular o paradentario.

Estas clasificaciones no obstan para que en el momento de instituir una terapéutica se considere cuando el proceso pulpar es reversible (casos tratables) y cuando no lo es (casos no tratables).

DIAGNOSTICO      TERAPEUTICA

PULPA INTACTA

PULPA ATROFICA  
(pulposis)

TRATABLES

PULPITIS AGUDA

PROTECCION Y CONSER-  
VACION PULPAR,

PULPITIS TRANSICIONAL  
O INCIPIENTE

PULPITIS CRONICA PAR-  
CIAL SIN NECROSIS  
(hiperplástica)

NO  
TRATABLES

DIAGNOSTICO	TERAPEUTICA
PULPITIS CRONICA PAR- CIAL CON NECROSIS PAR- CIAL	PULPECTOMIA TOTAL Y OBTURACION DE CONDU- TOS
PULPITIS CRONICA TOTAL	
AGUDIZACION DE PULPI- TIS CRONICA	TERAPIA DE DIENTE CON PULPA NECROTICA Y OB- TURACION EVENTUALMEN- TE
REABSORCION DENTINARIA INTERNA (pulposis)	CIRUGIA
NECROSIS PULPAR	
PERIODONTITIS PERIAP- ICAL	
ABSCESO ALVEOLAR, GRA- NULOMA Y QUISTE RADICU- LODENTARIO	

## LA PULPA COMO TEJIDO CONJUNTIVO.

La pulpa dental es un sistema de tejido conjuntivo -- compuesto por células, sustancia fundamental y fibras. Las células producen una matriz básica que entonces actúa como asiento y precursora del complejo de fibras. El producto final principal y relativamente estable de este sistema. El complejo de fibras está integrado por colágeno y reticulina.

## LAS CELULAS DE LA PULPA

### FIBROBLASTOS

Las células básicas de la pulpa son los fibroblastos. Forman un sincicio de células fusiformes. En la pulpa joven hay gran preponderancia de fibroblastos, en

relación con las fibras colágenas. Los fibroblastos muestran una débil metacromasia y contienen partículas fosfatásicas y sudanofilicas (lipoides) en su citoplasma. Al envejecer las células disminuyen. En los tejidos viejos, hay más fibras y menos células. Esto tiene implicaciones clínicas, en cuanto una pulpa más fibrosa es menos capaz de defenderse contra las irritaciones que una pulpa joven y altamente celular. Los fibroblastos pulpares son responsables del aumento de tamaño de los dentículos, en cuanto el material dentinoide elaborado en torno de los dentículos proviene de ellos y no de los odontoblastos.

Tanto fibroblastos como odontoblastos derivan del mesénquima, pero los odontoblastos son células mucho más diferenciadas que los fibroblastos.

La diferenciación la explicaremos así. En el proceso

de maduración, las células adontan formas especiales y características, así como tamaños y funciones. Algunas células mesenquimáticas inmaduras se desarrollan de tal manera que se convierten en fibroblastos, células capaces de producir colágeno. Algunas células se diferencian más. Por ejemplo, las células nerviosas son mucho más diferenciadas que los fibroblastos. Cuando muere una célula muy diferenciada, no se le puede reponer. Cuando menos avanza la etapa de diferenciación, más fácil de reponer es la célula.

#### ODONTOBLASTOS

El odontoblasto es una célula pulpar altamente diferenciada. La función principal de los odontoblastos es la producción de dentina. Los odontoblastos ofrecen variaciones morfológicas que van desde las células cilíndricas altas, en la corona del diente, hasta un tipo cilíndrico bajo, por la mitad de la raíz.

En la porción radicular del diente, los odontoblastos son más cortos y más o menos cuboides. Hacia el ápice se aplanan y tienen más aspecto de fibroblastos. En la porción coronaria de la pulpa, donde los odontoblastos son más cilíndricos, elaboran dentina regular con túbulos dentinarios regulares.

Los odontoblastos de la porción apical aparecen menos diferenciados y elaboran menos dentina tubular, más amorfa.

En los cortes de tejido, el aspecto de los odontoblastos varía según la fijación, tinción y plano de corte. A veces, sólo son visibles los núcleos celulares. Pueden aparecer teñidos de modo uniforme hiper-cromáticamente, sin evidencia de nucleolos o material cromatínico, o con discretos hilos de cromatina dispersados por el núcleo. En este último caso pueden ser visibles algunos nucleolos y el citoplasma puede-

ser evidente o no.

Los odontoblastos se alinean en empalizadas todo a lo largo del límite con la predentina. En general, la capa odontoblástica tiene unas 6 a 8 células de espesor. Las células están paralelas y en contacto continuo y se ramifican dicotómicamente hacia el esmalte. Cada prolongación odontoblástica ocupa un canalículo en la matriz dentinaria, presumiblemente llenando el lumen del túbulo dentinario. En los estudios de microscopía electrónica, Scott (1955) informó que las prolongaciones odontoblásticas (también llamadas fibras dentinarias o fibras de Thomes, aparecen a veces con aspecto de tubo y paredes delgadas, o con aspecto sólido), aparentemente, se han observado unas fibras adicionales, incluidas en la pared externa de la prolongación de tipo membranosa.

También han sido observadas varias prolongaciones odontoblastísticas en túbulo. Los núcleos de los odontoblastos permanecen siempre del límite dentro e interno de la dentina y a la diferencia de los odontoblastos, no quedan incluidos en ella excepto por razones patológicas. Están en contacto con las células adyacentes y con células situadas más hacia el centro de la pulpa por medio de finas prolongaciones protoplasmáticas y por lo tanto, pueden ser contempladas como parte de un sincicio mesenquimático. Esto es significativo, porque si se daña un odontoblasto, otros resultan afectados. Las células de los dos lados sufren por los productos de degradación de los odontoblastos lesionados. Cuando se lesiona la dentina casi con los procedimientos de operatoria, la disposición en forma de empalizada se altera con el resultado de una solución de continuidad de estas células. Así, la lesión de la dentina crea una reacción en la pulpa de ese diente. El citoplasma de los odontoblastos con

tiene un punteado basófilo atribuible a la presencia de RNA. Diminutos granos y vacuolas sudanófilos están esparcidos por el citoplasma y las prolongaciones. El citoplasma también se tiñe intensamente por la fosfatasa alcalina y con el azul de metileno, y método de PAS, lo cual sugiere la presencia de un complejo glúcido-protéico. La función del odontoblasto, es la secreción de sustancia fundamental. Cuando se forma dentina se acumulan gránulos y gotitas en la parte de la célula que está entre el núcleo y la predentina. La matriz orgánica de la dentina se desarrolla en el espacio extracelular que rodea los extremos formativos de los odontoblastos. Las fibras de Thomes contienen un elemento adiposo demostrable con negro sudán; también es posible demostrar pequeñas cantidades de fosfatasa alcalina.

En respuesta a caries, abrasión, atrición y otros --- procesos que involucran la dentina, se produce un cam bio o metamorfosis de envejecimiento en las fibras -- dentinarias. El producto final de esta modificación- es conocido como dentina transparente o esclerótica.

#### CELULAS DE DEFENSA Y OTRAS MAS.

Algunas de las células de la pulpa son células defen- sivas, los histiocitos o células migratorias en repo- so suelen estar cerca de los vasos. Tienen largas y finas prolongaciones ramificadas, y son capaces de re tirar estas prolongaciones y convertirse rápidamente- en macrófagos cuando surge la necesidad .

En la pulpa hay células mesenquimáticas indiferencia- das, como todo el tejido conjuntivo. Son capaces de convertirse en macrófagos por una lesión. También se convierten en fibroblastos, odontoblastos u osteoclasg

tos. Las células mesenquimatosas indiferenciadas constituyen una reserva de células a las cuales el organismo puede pedir que asuman funciones que por lo común no necesitan. En la pulpa, se las suele encontrar fuera de los vasos sanguíneos. Antes de ser lesionadas, se presentan alargadas; después de la lesión, se diferencian en macrófagos y como tales, pueden ingerir materiales extraños.

Otras formas celulares transicionales de la pulpa incluyen células ameboidales de diversos tipos y células migratorias linfoides.

No se suelen encontrar células adiposas en la pulpa.

La presencia de mastocitos en la pulpa dental humana fue observada en un diente. Los mastocitos fueron hallados en la pulpa de un mono.

No se suelen hallar linfocitos en la pulpa no inflamada pero es probable observar formas transicionales -- que pueden dar en linfocitos maduros.

Las fibras de la pulpa son como las de otros tejidos-conjuntivos. En torno de los vasos se encuentran fibras reticulares y también alrededor de los primeros. Los espacios intercelulares contienen una fina red de fibras reticulares que pueden transformarse en colágenas.

Finas fibras argirófilas, surgidas de la pulpa, forman haces a manera de espiral que pasan entre los odontoblastos y se abren en abanico hacia la dentina--no calcinada o predentina en delicada red.

Aparte de la edad, la porción pulpar apical suele ser más fibrosa que la coronaria. El tejido pulpar apical tiene clínicamente un aspecto blancuzco debido a-

la preponderancia de fibras colágenas.

La extirpación de una pulpa celular mediante un tiranervio es más bien difícil por la resiliencia pulpar. Una pulpa vieja, fibrosa y calcificada, tiene un aspecto similar al de una punta de papel absorbente -- cuando se le extirpa.

#### SUSTANCIA FUNDAMENTAL.

La sustancia fundamental de la pulpa es parte del -- sistema de sustancias fundamentales del organismo. - Influye sobre la extensión de las infecciones, modificaciones metabólicas de las células, estabilidad - de los cristaloides y efectos de las hormonas, vitaminas y otras sustancias metabólicas.

La sustancia fundamental de la pulpa es similar a la sustancia fundamental del tejido conjuntivo de cual-

quier otra parte del organismo; está compuesta por proteína asociada a glucoproteínas y mucopolisacáridos - ácidos. Los mucopolisacaridos ácidos son azúcares --aminados del tipo del ácido hialuronico y su presen--cia ha sido demostrada histoquímicamente.

Las pulpas de los dientes en formación se tiñen metacromáticamente, pero esta propiedad disminuye o falta en dientes bien formados.

#### FACTORES GENERALES QUE AFECTAN LA PULPA:

Ciertos estados generales afectan las células, las -- fibras y la sustancia fundamental del tejido conjuntivo de la pulpa.

#### DEFICIENCIA VITAMINICA

La deficiencia de ciertas vitaminas, sobre todo la vitamina C afecta los fibroblastos en general y, especí

camente, los fibroblastos de la pulpa dental. Estudios en animales demuestran que los odontoblastos resultan afectados en forma comprobable cuando existe una deficiencia de ácido ascórbico; estas células degeneran o pierden su morfología y no se les puede distinguir de las otras células.

#### HORMONAS Y DESEQUILIBRIO HORMONAL

ESTEROIDES. Una terapéutica esteroide prolongada -- demora la cicatrización ósea y de las heridas, y afecta los odontoblastos por lo cual inhibe la dentinogénesis.

Sobre la dentina de cavidades preparadas, y antes de la restauración, se utilizaron glucocorticoides para reducir la inflamación pulpar. También fueron recomendados para protecciones pulpares; sin embargo, los beneficios de la terapéutica esteroide son muy cuestionables; pues la interferencia en el proceso de in-

inflamación permite el crecimiento sin inhibiciones de los microorganismos y puede conducir a una degeneración pulpar. Además, es perjudicial la inhibición de la dentinogénesis reparadora. Para contrarrestar los efectos deletéreos de los esteroides se han agregado antibióticos, antiesépticos y agentes estimulantes de la dentinogénesis, lo cual es una forma de tratamiento cuestionable que ilustra la inutilidad de este tipo de terapéutica.

DIABETES. Los diabéticos tienden a envejecer con mayor rapidez a causa de la endoarteritis obliterante. Hay una obstrucción de la nutrición y de los procesos metabólicos. La reparación de los tejidos está interferida en la diabetes.

La diabetes produce alteraciones degenerativas e inflamatorias en la pulpa, y por consiguiente está afec

tada la dentinogénesis.

#### DEFICIENCIA TIROIDEA

Baume y colaboradores (1954) probaron que animales sometidos a tiroidectomías mostraban una marcada reducción de la vascularidad pulpar, con hipercalcificación ósea y dentinaria. Había un depósito rápido de dentina que estrechaba el lumen de la pulpa y todos los tejidos mostraban una cantidad disminuida de elementos celulares.

#### DEFICIENCIA PROTEINICA.

Glickman (1954) en su estudio de ratas privadas de proteínas por 4 a 9 semanas, no notaron cambio alguno en las pulpas; sin embargo, no se determinó si se hubiera producido interferencia en la reparación dentinaria tras una irritación de la pulpa. En estudios -

comparables en 1958 hallaron que ratas privadas de --  
proteínas generaban grandes zonas de rarefacción pe -  
riapical entorno de las pulpas expuestas.

En torno de los dientes de ratas no privadas de pro -  
teína, las regiones de rarefacción eran menores. La  
actividad osteogénea y la localización de la inflama -  
ción estaban interferidas en los animales privados de  
proteína.

#### LATIRISMO EXPERIMENTAL

En 1958 en estudios sobre los efectos del latirismo ..  
experimental sobre ratas recién destetadas, hallaron -  
alteraciones estructurales mínimas en las pulpas. No  
obstante, observaron una disminución en el ritmo de -  
formación de dentina, así como imperfecciones resul -  
tantes de la interferencia de la calcificación de la -  
dentina.

INFECCION GENERAL POR VIRUS.

En animales de experimentación, se vió que las infecciones generales por virus tienen un efecto sobre la pulpa dental.

En cariomeningitis linfocitaria sobre el virus del papiloma de Shope, los odontoblastos estaban lesionados.

C A P I T U L O

I

PATOLOGIA PULPAR

- A) PULPA INTACTA CON LESIONES DE LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE.
- B) PULPITIS AGUDA.
- C) PULPITIS TRANSICIONAL O INCIPIENTE.
- D) PULPITIS CRONICA PARCIAL.
- E) PULPITIS CRONICA TOTAL.
- F) PULPOSIS.
- G) NECROSIS.

A) PULPA INTACTA CON LESIONES DE LOS TEJIDOS DUROS  
DEL DIENTE.

Un tratamiento puede dejar denudada la dentina profunda, modificando el umbral doloroso y provocando una reacción inflamatoria pulpar. Cuando la fractura involucra la dentina cercana a la pulpa y el diente no es correctamente tratado, puede producirse una pulnitis con evolución hacia la necrosis pulpar.

El diagnóstico resulta generalmente fácil por observación directa de la lesión dental o la movilidad del fragmento.

Existe una hipersensibilidad a la prueba térmica tanto con el frío como con el calor y el diente responde a la prueba eléctrica con menos cantidad de corriente.

El roetgenograma mostrará la relación entre la superficie fracturaria y la cámara pulpar y también la extensión del fragmento cuando éste sea corono-radicular.

El pronóstico es bueno, siempre que se instaure de inmediato el tratamiento, que consiste en la protección o recubrimiento pulpar con hidroxido cálcico, eugenato de zinc y coronas prefabricadas plásticas o metálicas (aluminio y acero inoxidable).

#### B) PULPITIS AGUDA.

Se produce a consecuencia de trabajos odontológicos, también por exposiciones pulpares mecánicas y las pulpotomías. Además, las pulpitis agudas de diversas regiones del tejido pulpar coronario y radicular pueden producirse por exposición de los conductos laterales-

en la enfermedad periodontal, y así mismo, por tartrec  
tomía profunda y cureteado en que el cemento o la den  
tina radicales, o ambos, resulten traumatizados.

Después de los procedimientos operatorios, la exten  
ción de las pulpitis suele ser parcial; es decir, só  
lo la porción de la pulpa subyacente a los túbulos den  
tinarios afectados resulta inflamada. En las exnosi  
ciones mecánicas graves, la extensión puede ser algo  
mayor, por lo cual, resulta dañada gran cantidad de -  
tejido pulpar. Después de las pulpotomías, la por --  
ción radicular de la pulpa está agudamente inflamada.  
A veces, la inflamación se extiende al tejido perio -  
pical y periodontal.

Nos es preciso hacer una diferencia entre síntomas a  
gudos e inflamación aguda. La mayoría de las infla  
maciones pulpares que causan dolor son de carácter --  
crónico. La pulpa ha estado inflamada por un largo -

período. Cuando se generan los síntomas agudos, como dolor y tumefacción, la inflamación tiene un carácter fundamentalmente crónico; pero, como en toda inflamación crónica, la respuesta inflamatoria aguda está so  
breagregada al proceso patológico preexistente. Un paciente que se queja de dolor agudo suele tener pulpitis crónica. La pulpitis aguda (histológica) raramente causa dolor. De tal modo que cuando se produce una exposición pulpar por caries, hace tiempo que --- existe una inflamación crónica en la pulpa. La falta de síntomas en muchas de estas afecciones no es inicio necesario de la gravedad de la respuesta inflama  
toria subyacente. Se encuentran inflamaciones agudas y crónicas. Con frecuencia la generación de síntomas agudos está relacionada con el bloqueo del orificio - en la corona por el cual drena el exudado. Así se ge  
nera el dolor, por una exacerbación de la inflamación

crónica.

Se puede encontrar inflamación aguda después de las manipulaciones operatorias más recientes en dientes que ya habían sido tratados y obturados. En estos casos, la inflamación pulpar crónica persistió por largos períodos debajo de la restauración. Cuando se ejecuta un nuevo procedimiento operatorio en tal diente, el dolor subsiguiente está relacionado con una exarcebación aguda de la pulpitis crónica, previamente existente. En una pulpa con inflamación aguda después de un procedimiento operatorio alrededor y debajo de la capa odontoblástica, se encuentran alteraciones odontoblásticas, vasos dilatados, edema, leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y eritrocitos. La extensión de la inflamación suele ser parcial; abarca una pequeña región de la pulpa subyacente a los túbulos dentinarios seccionados. La inflamación agu-

da es de breve duración y desaparece poco después o se torna crónica. En razón de la lesión de los odontoblastos abarcados, se produce una perturbación de la formación dentinaria y la calcificación de la matriz integrada posteriormente. Esto es visible como respuesta calcio-traumática en los cortes histológicos. Junto con la respuesta inflamatoria se elabora dentina de reparación. La cantidad y calidad de la dentina de reparación está relacionada con la severidad de la lesión.

El pronóstico es generalmente bueno y el diente, una vez protegido, vuelve a su umbral doloroso normal al cabo de dos o tres semanas.

La terapéutica será protección con hidróxido cálcico, eugenato de zinc y coronas prefabricadas de plástico o metálicas. En los casos debidos a materiales de -

obtención, éstos serán eliminados inmediatamente, la cavidad obturada con bases protectoras y después de un periodo de observación de varias semanas, nuevamente obturado con otro material.

El empleo de corticoides está indicado en muchos casos, facilitando la alimentación del paciente sin problemas dolorosos.

#### C) PULPITIS TRANSICIONAL O INCIPIENTE.

Se presente en la caries profunda, proceso de atrición, abración y trauma oclusal. Se le considera como una lesión reversible pulpar y por lo tanto, con una evolución hacia la total reparación una vez que se elimina la causa y se instituye la correspondiente terapéutica.

Para evitar confusiones conviene recordar que la pul-

pitis transicional con la pulpitis aguda, son términos similares a la llamada hiperemia pulpar, por lo tanto, algunos autores hacen referencia a los estados inflamatorios pulpaes, con dominio de intensos cambios vasculares-reaccionales, con buen pronóstico y caracterizados por el típico dolor provocado (agua fría o presión de alimentos) que cesa completamente tras disminuir gradualmente la intensidad al cabo de un minuto.

El término hiperemia pulpar define exclusivamente un síntoma (aumento del contenido sanguíneo) y es demasiado abstracto, aún considerándolo como estado prepulpítico, mientras que pulpitis transicional abarca mejor los estados inflamatorios incipientes.

El síntoma principal es el dolor de mayor a menor intensidad, siempre provocado por estímulos externos co

mo bebidas frías, alimentos dulces o salados o empaquetados durante la masticación en las cavidades de caries. Este dolor de corta duración, cesa poco después de eliminar el estímulo que lo produjo y es quizás el síntoma clásico que diferencia a la pulpitis transicional de la pulpitis crónica agudizada, en la cual el dolor provocado o espontáneo puede durar varios minutos u horas. La importancia de este síntoma se comprende si se recuerda que la irreversibilidad de los procesos pulpares comienza precisamente en la pulpitis crónicas con necrosis parciales (pulpitis agudas supuradas) que agudizadas provocan los dolores espontáneos de larga duración.

A la inspección se encontrará caries, otros procesos destructivos como atrición, abrasión o fractura coronaria, obturaciones profundas - generalmente amalga-

ma - caries de residiva en la profundidad o márgenes de obturación. La palpación, percusión y movilidad son negativas.

Las pruebas térmicas y eléctricas, podrán dar respuesta a menor estímulo, por estar en el umbral doloroso debajo de lo normal.

El pronóstico es bueno, una vez tratado el diente y protegida la pulpa se logra la reparación en breve lapso.

La terapéutica consiste en eliminar la causa (caries --- por lo general) proteger la pulpa mediante el recubri--- miento indirecto pulpar con bases protectoras y restau - rar con la obturación más conveniente.

## PULPITIS CRONICA

Se produce como consecuencia de caries dental profunda, procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas y movimientos ortodónticos excesivos.

Cuando no se trata una caries profunda, la pulpa adquiere gradualmente una inflamación crónica. La inflamación está confirmada en la porción coronaria de la pulpa en un comienzo (es decir, una pulpitis parcial crónica). Posteriormente, toda la pulpa y los tejidos periapicales - periodontales resultan afectados (es decir, pulpitis crónica total). En las personas más jóvenes - en quienes el aporte vascular a la pulpa es máximo, el tejido pulpar expuesto y con inflamación crónica puede

ser irritado por los bordes ásperos de la cavidad y el tejido granulomatoso proliferante puede protruir de la cámara pulpar. El tejido granulomatoso se asemeja entonces al tejido gingival (pulpitis crónica hiperplásica).. En las personas mayores, no se produce una hiperplasia consecutiva a la exposición pulpar. La pulpitis crónica en estos adultos es conocida como pulpitis ulcerosa, porque el recubrimiento de la pulpa (la dentina) ha sido eliminado por el proceso de caries.

En dientes con restauraciones se puede encontrar la pulpitis crónica que se desarrolla después de las manipulaciones operatorias. Aunque algunas restauraciones pudieron no haber sido perfectas, la calidad de la restauración no está relacionada con la presencia de pulpitis. La pulpitis crónica es el resultado de una pulpitis aguda original relacionada con el procedimiento operatorio.

Las pulpitis crónicas de etiología operatoria, periodóntica u ortodóntica pueden ser parciales o totales, según la extensión pulpar. Habitualmente, el tejido pulpar coronario subyacente a la región de los túbulos dentarios-abarcados está inflamado (es decir, pulpitis crónica parcial) pero la inflamación puede extenderse desde esa zona de lesión inicial hacia los tejidos pulpares profundos en cierta medida. Con frecuencia se desarrolla una-pequeña región de necrosis por licuefacción del tejido pulpar inflamado (es decir, pulpitis crónica parcial por necrosis parcial por licuefacción). No es necesario que existan síntomas dolorosos, pero pueden producirse al suceder ésto. Con frecuencia la inflamación abarca el tejido pulpar radicular (es decir, pulpitis crónica total) Invariablemente, se encuentran regiones de necrosis por licuefacción en la pulpa totalmente inflamada (es decir, pulpitis crónica total con necrosis parcial por licue-facción. (Suelen existir síntomas dolorosos asociados a

esta etapa de pulpitis.

D) PULPITIS CRONICA PARCIAL.

Las pulpas que contienen tejido exudado o células inflamatorias características de una respuesta inflamatoria - crónica se les clasifica bajo el encabezamiento de pulpitis crónica.

En tales pulpas se encuentra tejido de granulación típico de los estados inflamatorios crónicos. Hay una profunda cantidad de capilares nuevos, así como un mayor número de fibroblastos y fibras. Se hallan presentes las células de la serie inflamatoria crónica.

En la mayoría de las ocasiones, la lesión está delimitada por haces densos de fibras colágenas. Por las células inflamatorias, a menudo se las encuentra en regiones distantes del asiento de la lesión. En esta categoría se ubican las inflamaciones pulpares confinadas en una pequeña región coronaria, pero que no se extiende más allá de la corona. En algunas ocasiones se hallan también regiones de necrosis por coagulación o por liquefacción parcial.

La pulpitis crónica parcial o total, abierta o cerrada, semisintomática o agudizada, con o sin necrosis parcial, engloba quizás la entidad nozológica más importante en Endodoncia.

El hecho de que el límite de la reversibilidad pulpar se encuentra precisamente en la pulpitis crónica parcial, - da una importancia básica en el diagnóstico clínico y por lo tanto, a la semiología pulpar dada la fal-

ta de correlación entre los hallazgos clínicos y los -- histopatológicos.

En aquellos casos en que la pulpitis crónica parcial no tenga zonas de necrosis parcial, los cuales eventualmente podrían ser reversibles (la pulpa tratable) y en aquellos otros, niños o individuos jóvenes con pulpitis crónica hiperplástica, en los que la baja virulencia y la buena nutrición permite intentar una pulpotomía vital, los demás casos se consideran hoy en día como irreversibles, o sea que la terapéutica más aconsejable será la pulpectomía total con la correspondiente obturación de conductos.

Estos conceptos no son nuevos y la mayor parte de los autores aceptan al menos por el momento estos enunciados. No obstante conviene recordar dada la dualidad -- terminológica que hasta hace pocos años la pulpitis crón

nica parcial sin zonas de necrosis se le defina como ---  
pulpitis aguda serosa parcial y a la pulpitis crónica --  
parcial o total con zonas de necrosis se le denomina pul  
pitis aguda supurada o purulenta (irreversibles).

Los síntomas pueden variar según las siguientes circuns-  
tancias:

- Comunicación pulpar - cavidad oral.

En pulpitis abiertas existe una comunicación entre ambas  
cavidades que permite el descombro y drenaje de los exu-  
dados o pus, lo que hace más suaves los síntomas objeti-  
vos. Por el contrario, en pulpitis cerradas, la sintoma  
tología es más violenta.

- Edad del diente.

En dientes jóvenes con pulpas bien vascularizadas y por-  
tanto mejor nutridas, los síntomas pueden ser más inten-  
sos, así como también mayor la resistencia en condicio--

nes favorables e incluso la eventual reparación. Por el contrario, en dientes maduros, la reacción menor proporcionará síntomas menos intensos.

- Zona pulpar involucrada.

Al hablar de pulpitis parcial, se sobreentiende que es cameral o en parte de la cámara pulpar (asta o cuerno pulpar) y por lo tanto, la pulpa radicular se encuentra en mejores condiciones de organizar la resistencia. --- Cuando la pulpitis es total, la inflamación llega hasta cerca de la unión cemento dentaria, los síntomas ocasionalmente son más intensos y la necrosis inminente.

-Tipo de inflamación.

Los dolores más violentos se producen en las agudizaciones de cualquier tipo de pulpitis y difieren según haya o no presencia de necrosis. Cuando todavía no se ha formado el absceso o la zona de necrosis parcial, el dolor es intenso y agudo descrito por el paciente como-

punzante y bien sea continuo o intermitente, se irradia-  
(dolor referido) con frecuencia a un lado de la cara en  
forma de neuralgia menor o con fenómenos de sinalgia v -  
sin patalogias.

En las formas supuradas - pulpitis crónica parcial con-  
necrosis parcial y pulpitis crónica total - especialmente  
te cuando se agudizan, el dolor severo y angustioso es -  
de tipo lancinante, terebrante y pulsátil, propio del abh  
ceso en formación y el paciente localiza mejor el diente  
enfermo que en la pulpitis parcial sin necrosis.

A la inspección se encontrará una caries profunda prima-  
ria o recidiva por abajo o por el margen de la obtura-  
ción defectuosa o de la base de un puente fijo desnegado.  
Otras veces se hallaran dientes obturados con silicato o  
resinas acrílicas autopolim erizables, con abrasión in-  
tensa, etc.

El diente enfermo puede estar ligeramente sensible a la percusión y a la palpación, y con una ligera movilidad. A la transimulación es negativo.

La respuesta a la prueba térmica puede variar según el tipo de inflamación; dato muy importante y que ayuda a elaborar un diagnóstico. Cuando todavía no se ha formado zona de necrosis o absceso, el diente responde con dolor al frío y al calor, pero en estados más avanzados de la inflamación, el calor puede causar y por el contrario, el frío aliviarlo; de tal manera que muchas veces el paciente acostumbra enjuagarse con agua helada e incluso colocar pequeños trocitos de hielo cerca del diente; ésto significa que hay forma supurada de pulpititis y que la necrosis ya se ha iniciado para evolucionar inexorablemente hacia la necrosis total. No obstante no existe correlación entre el grado de inflamación y

la sensibilidad al frío. La respuesta a la prueba eléctrica es generalmente positiva.

El roentgenograma con placa coronaria o interproximal es muy útil para descubrir caries profundas proximales o recidivas en obturaciones preexistentes de las clases II, III, y IV; pues muchas caries por debajo del punto de contacto pueden pasar desapercibidas en la inspección. Además, nos mostrará en ocasiones la comunicación caries pulpa, así como el estado periodontal o perianical, a menudo ya interesados en procesos avanzados de necrosis pulpar.

El diagnóstico diferencial, si recordamos una vez más la dificultad en relacionar los hallazgos clínicos con los histopatológicos, puede no ser fácil.

En primer lugar el paciente puede no saber con precisión qué diente es el que le duele tan intensamente, lo que -

ocurre frecuentemente en los casos agudizados de una ---  
pulpitis crónica parcial sin necrosis (pulpitis aguda --  
ceroza), refiere únicamente que la odontalgia le abarca-  
la hemicara y que el dolor espontáneo le aumenta con las  
bebidas frías. En esos casos una semiología detenida y  
cuidadosa con películas coronarias, pruebas térmicas con  
agua helada, apertura exploratoria de las cavidades para  
su inspección y excitación mecánica; e incluso el con --  
trol anestésico muy útil en estos casos, serán las nau--  
tas a seguir para poder ubicar con exactitud el diente -  
responsable; principalmente en aquellos casos en que ---  
existen varios dientes con cavidades u obturaciones sos-  
pechosas o cuando el paciente indica como responsable un  
diente equivocado. En ocasiones es factible también in-  
tentar el diagnóstico por exclusión iniciando la terapeú  
tica con la colocación de bases sedativas o protectoras.

Por otra parte, cuando ya se conozca el diente enfermo,

el primer objetivo diagnóstico está ligado a la limitación de la terapéutica y a la reversibilidad del proceso pulpar, o sea lo que define Seltzer como diente tratable o no tratable, y por ello, lo que interesa más es conocer si la entidad nosológica presente se encuentra dentro o no del grupo de enfermedades cuya pulpa es tratable, o si por el contrario, pertenece al grupo no tratable o irreversible. Este punto quizá, el más delicado y el eje sobre el que el profesional deberá poner su máxima atención y responsabilidad para evitar el sacrificio de una pulpa que, quizás, pudo tratarse con éxito; o por el contrario, proteger una pulpa destinada inexorablemente a la necrosis. Lamentablemente, el síntoma máximo y casi único de que se dispone es el dolor. Cuando éste no tiene historia anterior, es provocado y desaparece una vez eliminado el estímulo que lo produjo en breve tiempo, lo más probable es que el proceso sea reversible - pulpi-

tis aguda, pulpitis transicional o pulpitis crónica parcial sin necrosis - , pero cuando existe historia dolorosa y el dolor es espontáneo o provocado sin que cese al eleminar el estímulo, lo más probable es que se trate de una pulpitis crónica agudizada parcial o total con -- evolución hacia la necrosis total, y por lo tanto, no reversible, ni tratable. Por supuesto los demás síntomas, la experiencia clínica, etc. serán de gran valor, pero - no cabe duda que el síntoma dolor-provocado y dolor-es--pontáneo, a pesar de su aparente simplicidad, es una fórmula que aceptan y aconsejan, aunque con reservas, la -- mayor parte de los endodoncistas.

El dolor espontáneo puede aparecer en cualquier momento, incluso durante el reposo y sueño; despertando al pacienu así como al cambiar de posición; por ejemplo, al acostaru se y pasar de ortoposición a clinoposicion.

El diagnóstico diferencial entre las formas de pulpitis sin necrosis o con necrosis (pulpitis serosa o pulpitis supurada) se basa principalmente en el hecho antes citado de que el paciente puede encontrar alivio con el agua fría o hielo. En el segundo caso, y cuando hay formación de pus, el paciente con facies dolorosa hace a menudo ademán de postergarse la cara con la mano cuando, durante la exploración o como tratamiento, se obtiene con un instrumento afilado una comunicación cavo-pulnar, puede manar pus y sangre, lograndose el alivio del dolor y calmando la tensión nerviosa del enfermo.

El pronóstico es desfavorable para la pulpa, pero favorable para el diente si se establece una terapia correcta-inmediata, generalmente pulpectomía total. No obstante, en los casos que no hay formación de zonas de necrosis, o sea en la pulpitis crónica parcial sin necrosis, (pul-

pitis aguda, serosa parcial) se puede intentar una terapia conservadora - Seltzer - o semi conservadora como la pulpectomia vital - Kuttler.

Como complemento a la pulpitis crónica parcial, se exponen a continuación los dos tipos de pulpitis que perteneciendo a este grupo revisten características especiales - al tratarse de dientes jóvenes con reacciones específicas; aunque en el caso de la pulpitis crónica ulcerosa, puede encontrarse también en dientes de personas de edad, pero capaces de resistir una infección de baja virulencia.

#### PULPITIS CRONICA ULCEROSA.

Es la ulceración de la pulpa expuesta; la pulpa ulcerosa presenta una zona de células redondas de infiltración, - debajo de la cual existe otra de degeneración cálcica - ofreciendo así un verdadero muro al exterior y aislando - también el resto de la pulpa. Con el tiempo, el proceso inflamatorio termina por extenderse.

Se presenta en dientes jóvenes, bien nutridos, con los - conductos de ancho lumen y amplia circulación apical que permita una buena organización defensiva. Existe además baja virulencia en la infección, siendo lenta la evolu - ción al quedar bloqueada la comunicación caries - pulpa - por tejido de granulación.

El dolor o no existe o es pequeño y debido a la presión alimenticia sobre la ulceración.

Es frecuente en caries de recidiva y por debajo de obturaciones despegadas o fracturadas.

La respuesta vitalométrica se obtiene empleando mayor -- cantidad de corriente eléctrica, frío y calor, que la acostumbrada para la respuesta del diente sano. Pero el hecho de hallar vitalidad residual tiene gran valor para descartar la posibilidad de una necrosis.

El pronóstico es bueno para el diente y la terapéutica - casi de rutina es la pulpectomía total.

### PULPITIS CRONICA HIPERPLASTICA.

En una variedad de la anterior, en la que al aumentar el tejido de granulación de la pulpa expuesta, se forma un pólipo que puede llegar a ocupar parte de la cavidad.

El tejido epitelial gingival o lingual puede cubrir esta formación hiperplásica o poliposa, que poco a poco puede crecer con el estímulo de la masticación.

Al igual que la anterior, se presenta en dientes jóvenes y con baja infección bacteriana. El dolor es nulo o leve por la presión alimenticia sobre el pólipo.

El diagnóstico es sencillo por el típico aspecto del pólipo pulpar, pero pueden existir a veces dudas de si el pólipo es pulpar periodóntico, gingival o mixto: en cu-

yo caso, bastará con lacerarlo o desinsertarlo para observar la unión nutricia del pedículo

En los casos de posible comunicación cabo-pulpo-perio --  
dóntica habrá que recurrir a un examen roentgenográfico  
previa colocación de puntas de gutapercha o plata en el  
fondo de la cavidad.

E) PULPITIS CRONICA TOTAL.

Cuando la pulpa íntegra, incluidas las porciones coronaria y radicular, está inflamada, se le clasifica como -- pulpitis crónica total. En dichos dientes, la inflama-- ción se ha extendido al ligamento periodontal. En la -- corona, se puede discernir siempre un área de necrosis - por liquefacción o por coagulación. En el resto de la - pulpa, así como los tejidos periapicales, contiene teji-- do granulomatoso.

La inflamación pulpar alcanza toda la pulpa, existiendo necrosis en la pulpa cameral y eventualmente tejido de - granulación en la pulpa radicular.

Los síntomas dependen de las circunstancias expuestas en la pulpitis crónica parcial, por lo general el dolor es localizado pulsátil y responde a las características de los procesos supurados o purulentos, pudiendo exacerbarse en el calor y calmarse con el frío. La intensidad -- dolorosa es variable y disminuye cuando existe drenaje -- natural a través de una pulpa abierta o provocado por el profesional. El diente puede estar ligeramente sensible a la palpación y percusión e iniciar cierta movilidad; -- síntomas los tres que pueden ir aumentando a medida que la necrosis se hace total y comienza la invasión perio-dontal.

El pronóstico es desfavorable para la pulpa , es favo--- rable para el diente y se incia de inmediato la terapéu-tica de conductos. La terapéutica de urgencia consisti-rá en abrir la cámara pulpar para dar salida al pus o ga ses, seguida de la pulpectomía total.

## F) PULPOSIS

Se engloban en este grupo todos los procesos no infecciosos pulpares, denominados también estados regresivos o degenerativos y también distrofias.

Muchos de ellos son ideopáticos, pero se admite que en la etiopatogenia de las distintas pulposis existen factores casuales como son traumatismos diversos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta de antagonista oclusión traumática e inflamaciones periodónticas o gingivales.

## DEGENERACIONES

Las degeneraciones representan realmente una aceleración del mecanismo de envejecimiento y son atribuibles a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en la célula añadiendo después que, tanto por la edad-

como por la enfermedad, puede quedar interferido el equilibrio entre los procesos anabólico y catabólico.

#### ATROFIA PULPAR.

Denominada también degeneración atrófica, se produce lentamente con el avance de los años y se le considera fisiológica en la edad senil, aunque puede presentarse como consecuencia de las causas citadas en todas las pulposis.

#### CALCIFICACION PULPAR.

Llamada también degeneración cálcica. Hay que distinguir la calcificación o dentinificación fisiológica -- que progresivamente va disminuyendo el volumen pulpar con la edad dental, de la calcificación patológica como respuesta reaccional pulpar ante un traumatismo o ante el avance de un proceso destructivo como la caries o la abración.

#### CALCULOS PULPARES.

Pulpolitos - Es una calcificación pulpar desordenada, sin causa conocida y evolución impredecible, y

consiste en concreciones de tejido muy calcificado y estructura laminada que se encuentra más frecuentemente en la cámara pulpar que en los conductos radiculares.

De etiología poco o nada conocida, se ha atribuido a los procesos vasculares y degenerativos pulpaes y a ciertas disendocrinias las causas de la formación de pulpolitos.

#### METAPLASIA PULPAR

Los casos publicados presentan una metaplasia del tejido pulpar, con formación de tejido óseo o de cemento de la cámara pulpar.

Existe cierto confusionismo terminológico entre metaplasia pulpar con formación de tejido osteoide o cementoide y que acostumbra a seguir ciertos procesos de reabsorción y la calcificación pulpar descrita antes, siendo posible que se trate de la misma entidad nosológica estudiada desde distintos puntos de vista etiológico e histopatológico.

Algunos autores la llamaron manchas rosadas, porque cuando la corona está afectada, el tejido vascular de la pulpa brilla a través de la adelgazada pared del diente.

Mummery (1920). Creyó al principio que la reabsorción estaba asociada con la pulpitis crónica. En un artículo

lo posterior apoyó su primera teoría de que la reabsorción empieza en el interior del diente. Añadió -- que si existe una abertura en un lado de la raíz, es una perforación secundaria y no la causa de la enfermedad. Clasificó el proceso patológico de hiperplasia perforante de la pulpa.

Sin embargo, se han dado a conocer muchos casos en que podían excluirse indudablemente estas condiciones, -- pues la enfermedad se producía en dientes perfectamente normales, que nunca habían sido obturados. Esta enfermedad no se manifiesta en dientes que no han hecho erupción. Euler, observó que el tejido de granulación puede penetrar por el agujero apical y causar reabsorción en el conducto pulpar.

## NEOPLASIAS

Se conoce muy poco sobre tumores pulpaes.

Stewart - Stafne, encontraron una metastasis pulpar en 39 tumores malignos. En la leucemia puede existir infiltración neoplástica pulpar y en las formas agudas fibrosis e infiltración mononuclear.

Pritz - Viena (1964), ha publicado dos casos de presencia de pequeños quistes epiteliales en la pulpa, admitiendo la hipótesis genética y de que el epitelio ha permanecido latente en el tejido pulpar.

## G) NECROSIS Y GANGRENA PULPAR

### NECROSIS

Es la muerte de la pulpa, con el cese de todo metabolismo y por tanto, de toda capacidad reaccional. Se emplea el término de necrosis, cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica, denominándose necrobiosis cuando se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos se produce gangrena pulpar, en cuyo caso los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura - vía transdental -, por vía linfática periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis.

GROSSMAN clasifica la necrosis en dos tipos:

1.- NECROSIS POR COAGULACION: En la cual, el tejido pulpar se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo que también recibe el nombre de caseificación.

2.- NECROSIS POR LIQUEFACCION: Con aspecto blando y líquido, debido a la acción de las enzimas proteolíticas. A su vez, la gangrena pulpar se divide en -- gangrena seca y gangrena húmeda, según se produzca-- desecación o liquefacción.

La causa principal de la necrosis y gangrenas pulpares es la invasión microbiana producida por caries profunda, pulpitis o traumatismos penetrantes pulpares. Otras causas poco frecuentes pueden ser procesos degenerativos, atróficos y periodontales avan-

zados.

En la necrosis y especialmente en la necrobiosis, pueden faltar los síntomas subjetivos. A la inspección se observa una coloración oscura que puede ser matiz pardo, verdoso o grisáceo. A la transiluminación presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a toda la corona.

Puede estar ligeramente movable el diente y observarse en la radiografía un ligero engrosamiento de la línea periodontal.

No se obtiene respuesta con el frío y la corriente eléctrica, pero el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto y en ocasiones el contenido líquido del conducto puede dar una respuesta positiva a la corriente eléctrica.

El estudio microbiológico realizado en dientes necró ticos y despulpados, demuestra que un elevado número están estériles.

El diagnóstico aunque relativamente fácil, puede o-- frecer dudas con los periodos finales de la pulpitis crónica y total, y de los estados regresivos; no obsg tante, y siendo la terapéutica parecida, puede comenz zarse de inmediato la conductoterapia, eliminando -- los restos pulpaes e iniciando la medicación anti-- séptica.

En la gangrena, forma infecciosa y común de la necros sis, los síntomas subjetivos son más violentos con - dolores intensos provocados a la masticación y per - cusión.

La inspección y vitalometría son similares a los desg critos en la necrosis, pudiendo estar el diente más-

movible y doloroso a la percusión.

La transiluminación y la vitalometría son idénticas en la gangrena y la necrosis. Solamente el dolor, puede clínicamente, establecer un diagnóstico diferencial, antes de la apertura del conducto. Por este motivo, es costumbre denominar necrosis a todos los casos asintomáticos de muerte pulpar, aunque tiempo atrás hayan podido tener una violenta gangrena.

El pronóstico puede ser favorable, de establecer de inmediato el tratamiento, especialmente en dientes anteriores.

La cámara pulpar será abierta para establecer un desagüe a los líquidos, exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar.

En casos agudos con reacción periodontal intensa, -- será menester hacerlo con un mínimo de presión para no causar dolor al paciente.

Para su tratamiento, se utiliza el aire abrasivo, -- polvo de óxido de aluminio a 100 libras de presión -- de gas anhídrido carbónico y también de alta velocidad a turbina, consiguiendo con ambos métodos un acceso a la cámara pulpar casi indoloro.

Para el establecimiento del desague, puede dejarse -- la cura abierta sin sello alguno.

## C A P I T U L O   I I

### PATOLOGIA PERIAPICAL

#### A) PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

Es la inflamación periodontal, producida por la invasión a través del foramen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o gangrena pulpar.

Se considera que la periodontitis es en realidad un síntoma de la fase final de la gangrena pulpar o del absceso alveolar agudo.

La ligera movilidad y el dolor a la percusión, son los dos síntomas característicos.

El dolor sentido por el paciente puede ser muy intenso y hacerse insoportable al ocluir el diente o rozarlo incluso con la lengua.

El diagnóstico es relativamente fácil, pero habrá que descartar otras periodontitis como son: las traumáticas por golpe o por sobreinstrumentación o sobre obturación, las químicas por medicación de algunos fármacos mal tolerados por el periodonto - formol - eucalipto - y las de origen periodontal, en paradentisiopatías.

El pronóstico será bueno si se hace una terapéutica apropiada pero en dientes posteriores dependerá de otros -- factores más complejos, como una medicación antiséptica y antibiótica correcta y una obturación con técnica impecable. En dientes anteriores, el recurso de la cirugía periapical y la facilidad de la técnica endodón-

cica hace que el pronóstico sea siempre favorable.

La terapéutica de urgencia será: establecer una co municación pulpa-cavidad bucal para lograr el desahue, para iniciar después la conductoterapia de rutina. Si la causa fue química, será cambiada la me dicación por otra sedativa. En los casos de periodontitis intensa por sobre obturación, la conducta será expectante o de ser posible, se hará un legrado periapical para eliminar el excedente de obturación.

A veces el dolor intenso espontáneo es de difícil medicación, la mayor parte de los analgésicos no lo gran calmarlo.

Podemos utilizar una medicación por topicación gingival y a nivel apical con eugenol o yodo-acónito - puede ocasionalmente aliviar el dolor.

Otra técnica utilizada por el Doctor Angel Lassala es la mezcla de corticoesteroides de síntesis (triancinolona o dexametasona) con un antibiótico de amplio espectro (cloranfenicol o tetraciclina) en forma de pasta con patentados similares (pulpomixine y septomixine) llevados al interior del conducto y a ser posible llevados más allá del ápice por medio de un lentulo, sellado con cavit, y con esto logramos un marcado alivio de los síntomas.

B) ABCESO DENTO ALVEOLAR AGUDO.

Es la formación de una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel de foramen apical, como consecuencia de una pulpitis o gangrena pulpar.

El absceso dentoalveolar agudo se forma a medida que progresa la enfermedad. Se destruye el tejido blando y es invadido el hueso alveolar. Se acumula pus en el área del ápice y generalmente se forma una membrana piógena que aísla la infección. Cuando se extrae un diente en esta primera etapa de la formación del absceso, por lo común está adherida al diente una masa fluctuante de tejido que es mucho más suave que en un granuloma, y es de color rojo. Se vé que la inflamación se extiende a la membrana periodontal, y dicha masa queda adherida al diente extraído. La coloración roja, típica de la inflamación aguda, es causada no sólo por la hiperemia de los vasos de la membrana, sino también por los focos de hemorragia producidos por diapédesis. Pueden encontrarse bolsas de absceso adheridas al ápice, al área interradicular y a un lado del dien-

te, según que la infección haya ocurrido en el fora  
men apical, en un conducto accesorio o en una perfo  
ración artificial.

El absceso dento alveolar se extiende en la direc -  
ción de menor resistencia. Los espacios medulares-  
vecinos son invadidos, y a medida que se destruyen-  
las trabéculas, se forma un gran absceso central en  
el maxilar, que puede llamarse osteitis supurada. -  
En esta etapa se siente un fuerte dolor pulsátil --  
causado por la presión del exudado purulento. Si -  
se extrae el diente, se ve que del alveolo sale pus  
cremoso de color amarillo, y el paciente siente ---  
alivio inmediato porque la extracción establece un  
drenaje eficiente. Aun cuando exista la típica pa  
red protectora alrededor de la lesión purulenta, en  
contramos que si no se extrae el diente, la inflama  
ción se extiende gradualmente hacia la periferia --

hasta que, finalmente, alcanza la lámina cortical. Pueden estar invadidas grandes áreas, así como los dientes contiguos, que se hacen muy sensibles a la percusión. Los ganglios linfáticos, casi siempre están infartados, blandos y dolorosos a la palpación. Si la infección está en la región de los incisivos del maxilar inferior, los ganglios submentonianos están afectados; si resulta de algunos otros dientes, los ganglios submaxilares manifiestan el daño.

La terapéutica de urgencia es, establecer un desagüe entre la cavidad y la pulpa, y mantenerlo abierto cierto tiempo para dar salida a los exudados.

Cuando existe un absceso mucoso fluctuante, podrá ser dilatado y realizar un segundo desagüe.

La terapéutica médica consistirá en la administración de antibióticos, en especial eritromicina (iloticina, sigmamicina (terramicina), doxiciclina (vibramicina) y lincomicina; vacunas, ácido ascórbico y a veces, antiinflamatorios (fibrinolíticos y antihistamínicos).

La aplicación de bolsas de hielo en la cara y de colutorios calientes bucales, tienen también valor terapéutico y evitará la fistulización externa en algunos casos.

### C) F I S T U L A

Es un conducto patológico que, partiendo de un foco infeccioso crónico, desemboca en una cavidad natural

o en la piel.

En la endodencia la fístula es un síntoma o secuela de un proceso infeccioso periapical, que no ha sido curado, ni reparado; y ha pasado a la cronicidad. Puede presentarse en abscesos apicales crónicos, granuloma, quistes paradentarios y también en dientes cuyos conductos han sido tratados, pero que por diversas circunstancias no han logrado eliminar la infección periapical.

En ocasiones un trayecto fistuloso mucoso-bucal o cutáneo, puede ser el síntoma de una lesión que no corresponda a una infección periapical; por tanto, habrá que hacer el diagnóstico diferencial con diversas lesiones congénitas o infecciosas como son: hendidura branquial congénita, quiste del conducto tirogloso, granuloma piógeno, actinomicosis, tuber-

culosis de origen salival o sudorípara, osteomieli-  
tis crónica e incluso con un carcinoma vasocelular.

Muchas veces, la fistula es el sólo síntoma de una  
infección periapical y puede estar muy alejada del  
foco inflamatorio. En cualquier caso, se realizará  
una metódica semiología de los dientes con pulpa ne  
crótica y se tratará debidamente, pues es bien sa--  
bido que la mayoría de los trayectos fistulosos res  
ponden a procesos periapicales, a veces con trayec-  
tos inverosímiles.

El aspecto de la entrada del conducto o trayecto fis  
tuloso es de un mamelón irregular, con un orificio -  
central permeable a la exploración con sondas o pun-  
tas de gutapercha lubricadas con vaselina o jabón lí  
quido. Se presentan por lo general, en el vestibulo  
a pocos milímetros hacia gingival del ápice respon-

sable; pero puede ser palatinas algunas veces, sobre todo en incisivos laterales y primeros molares superiores. Excepcionalmente se abren lejos del diente causal o pueden ser cutáneas, nasales y sinusales.

Un tipo de fístula difícil de tratar es la periodontal cuando el desagüe apical se hace por vía periodontal, quedando como secuela crónica. Estos casos de pronóstico desfavorable, pueden ser resueltos por el método de Hiatt y Rossman, que es el siguiente: Haciendo un colgajo amplio y logrando una reinserción gingival, como complemento a la conducto terapia.

El diagnóstico de las lesiones fistulosas se hará con las siguientes normas:

- 1.- Localizar el diente causal y diagnosticar su lesión periapical.
- 2.- Verificar si el trayecto fistuloso atraviesa la cortical ósea y posee protección de inserción gingival, o por si lo contrario, se ha establecido una comunicación ápico-periodóntica hasta la cavidad oral.
- 3.- Descartar la posibilidad de que la fístula sea periodontal por cualquier forma de paradencio patías, sinusal, por un foco residual ajeno al diente en tratamiento, o en relación con un diente retenido o quiste no odontógeno.

"Es conveniente recordar que la fístula no es una enfermedad, sino simplemente la prueba o firma de una lesión crónica ósea vecina, la cual evacúa y disipa

combra. La fístula no requiere tratamiento especial alguno."

Así pues, el tratamiento racional de la lesión periapical causante de la fístula, conductoterapia simplemente y en ocasiones cirugía periapical, bastarán para que la fístula desaparezca.

Esto no significa que ignoremos su presencia y que no se aproveche el trayecto fistuloso para hacer lavados antisépticos que ayudan a descombrar y faciliten la ulterior reparación en menos tiempo.

Los lavados con sustancias antisépticas, soluciones o pastas antibióticas, pastas reabsorbibles semilíquidas, pueden ser muy útiles por su triple acción sobre el conducto, la lesión periapical y el trayecto fistuloso, arrastrando los restos de exudados y sustancias necivas.

D) ABSCESO ALVEOLAR CRONICO.

Es la evolución más común del absceso alveolar agudo, después de remitir los síntomas lentamente y -- puede presentarse también en dientes con tratamiento endodóntico irregular o defectuoso.

Suelen ser asintomáticos de no reagudizarse el proceso, muchas veces se acompañan de fístulas.

El pronóstico puede ser favorable cuando se practique un correcto tratamiento de conductos. Generalmente, bastará con la conductoterapia para lograr buena osteogénesis y una completa reparación. Pero, si pasados doce meses, subsiste la lesión, se puede proceder al legrado periapical y excepcional-

mente a la apicetomía. Este criterio conservador -  
se ve afianzado no sólo en abscesos crónicos sino -  
en granulomas.

#### E) GRANULOMA

Aunque el término es inadecuado, se acepta en el mun  
do entero como granuloma la formación de un tejido -  
de granulación que prolifera en continuidad con el -  
periodonto, como reacción del hueso alveolar para --  
bloquear el foramen apical de un diente necrótico y -  
oponerse a las irritaciones causadas por los micro -  
organismos y productos de putrefacción contenidos en  
el conducto. Se le denomina más propiamente como Pe  
riodontitis apical crónica.

Para que un granuloma se forme, debe existir una irritación constante y poco intensa. Se estipula que el granuloma tiene una función defensiva y protectora de posibles infecciones.

"El granuloma no es lugar donde las bacterias se desarrollan, sino un lugar donde estas son destruidas".

Histológicamente, la periodontitis apical crónica o granuloma consiste en una cápsula fibrosa que se continúa con el periodonto conteniendo tejido de granulación en la zona central formado por: tejido conjuntivo laxo con cantidad variable de colágeno, capilares e infiltración de linfocitos y plasmocitos. Según Bhaskar, puede encontrarse las llamadas células de espuma o pseudoxantomas, repre

sentantes histiocitarios que pueden al desintegrarse liberar grasa observada en los tejidos bajo la forma de cristales de colesterol.

Todos los granulomas tienen variable cantidad de epitelio, originado de los restos epiteliales de Malassez. Para Bhaskar, el epitelio quizá esté presente solamente en forma de pequeños restos, pero con el tiempo prolifera bajo la influencia de la inflamación crónica formando amplios islotes, cuya zona central, al degenerarse, se transforma en quiste. Aparentemente, por esta razón, es por lo que todo granuloma central finalmente se transforma en quiste radicular o paradentario.

Seltzer y Bender realizaron interesantes hallazgos sobre la reacción de los tejidos periapicales, comprobando que cuando el tratamiento endodóntico se

instrumenta más allá del ápice o sobre obturan los conductos, se estimula la formación de posible granuloma y también la proliferación epitelial de los restos de Malassez, lo que aconsejaría realizar la preparación y obturación de conductos ligeramente más cortos que el ápice y hacer una prevención del granuloma y quiste paradentario.

La mayor parte de los granulomas suelen estar estériles, pero en ocasiones se han encontrado gérmenes, e incluso varios autores han hallado actinomicosis en distintas lesiones periapicales.

Normalmente es asintomático, pero puede agudizarse con mayor o menor intensidad, desde ligera sensibilidad periodontal, hasta violentas inflamaciones con osteoperititis y linfocadentitis.

La anamnesis y la inspección localizan un diente con pulpa necrótica o que ha sido tratado endodónticamente con anterioridad. La palpación, percusión y movilidad pueden ser positivas en los casos que tienen o han tenido agudizaciones. A la transiluminación puede apreciarse una opacidad periapical y por supuesto la corona será muy opaca a la luz.

En el enunciado anterior, se ha citado la dificultad del diagnóstico diferencial con el absceso alveolar crónico por los rayos Roentgen. Con el quiste radicular o paradentario se diferencia en que éste, además de ser de mayor tamaño, muestra en el roentgenograma una línea blanca, continua y periférica, pero resulta muy difícil, casi imposi-

ble establecer un diagnóstico diferencial tan sólo por el roentgenograma.

Además de la posibilidad de que una imagen roentgenolúcida periapical sea un granuloma o un quiste radicular, habrá que hacer el diagnóstico diferencial con otras lesiones que pueden dar imágenes parecidas.

La cicatriz apical, puede encontrarse en la zona periapical de un diente tratado endodónticamente, sobre todo si se le ha hecho apicectomía. Es más común en el maxilar superior que en el inferior, principalmente en el incisivo y aunque roentgenolúcida, se interpreta como una buena reparación constituida por una masa densa de colágena con pocas células con buen pronóstico. Cuando ha habido des

trucción de las corticales externa e interna, puede tener forma de túnel debido a la fibrosis intercortical y que al ser definitiva da una característica imagen muy roentgenolúcida, que puede motivar equivocaciones.

La osteofibrosis periapical o cementoma se diagnostica fácilmente porque el diente vivo responde a la vitalometría, mientras que en el granuloma no responde.

Entre los materiales o cuerpos extraños encontrados en lesiones periapicales se citan: fragmentos de gutapercha o plata, cemento de conductos, fibras de algodón y material lipóideo.

RESUMEN:

El granuloma y quiste radicular son dos lesiones roentgenolúcidas frecuentes, con una pequeña diferencia a favor del granuloma.

El pronóstico depende de la posibilidad de hacer correcta conductoterapia, de la eventual cirugía y de las condiciones orgánicas del paciente.

Siendo la causa del granuloma la presencia de restos necróticos o de gérmenes en los conductos radiculares, la terapéutica más racional será la netamente conservadora, o sea, el tratamiento endodóntico; cuando la terapéutica de conductos se hace correctamente, siguiendo las normas que se expondrán a su debido tiempo, lo más probable es que la lesión disminuya paulatinamente y acabe por desa-

parecer, mostrando el roentegenograma la correspondiente reparación con trasveculación ósea.

En caso de fracaso podrá recurrir a la cirugía, especialmente el legrado periapical y en caso de necesidad, a la apicectomía.

#### F) QUISTE RADICULAR O PARADENTARIO

Llamado también periapical o sencillamente apical.

Se forma a partir de un diente con pulpa necrótica, con periodontitis apical crónica o granuloma que estimulando los restos epiteliales de Malassez o de la vaina de Hertwig, va creando una cavidad quística, mediante la patogénesis, y con lenta evolución. La cavidad quística, de tamaño variable, contiene en su interior un líquido viscoso con abundante presencia de colesterol.

Es diez veces más frecuente en el maxilar superior que en el inferior y se presenta con mayor frecuencia en la tercera década de la vida.

A la inspección se encontrará siempre un diente con pulpa necrótica con su típica sintomatología y en ocasiones un diente tratado endodónticamente de manera incorrecta. Debido a que crece lentamente, a expensas del hueso, la palpación puede ser negativa, pero frecuentemente se nota abombamiento de la tabla ósea e incluso, puede percibirse una crepitación similar a cuando se aprieta una pelota de celuloide o ping - pong.

A los rayos roentgen, se observa una amplia zona roentgenolúcida de contornos precisos y bordeada de una línea blanca, nítida y de mayor densidad --

que incluye el ápice del diente responsable con pulpa necrótica.

Histopatológicamente tiene una capa de epitelio es camoso estratificado, conteniendo restos necróticos, células inflamatorias epiteliales y cristales de colesterol.

El quiste radicular puede infectarse con un cuadro agudo, fisulizarse y supurar.

En los últimos años ha cambiado la planificación de la terapéutica de los quistes radiculares en sentido conservador, con tendencia no sólo a tratar endodónticamente el o los dientes involucrados, sino de evitar la cirugía hasta donde sea posible y de hacerla en las mejores condiciones.

Una vez eliminado el factor irritativo que supone una pulpa necrótica, mediante un tratamiento correcto, el quiste puede evolucionar y desaparecer tentamente. En todo caso, si seis meses o un año después continúa igual, se podrá recurrir a la cirugía complementaria.

Para Bhaskar, hay dos mecanismos que facilitan la eliminación no quirúrgica de la lesión quística epitelial. Uno consistirá en instrumentar 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 sobreinstrumentación provocaría una hemorragia en los tejidos periapicales, proceso que quizá des

truyese la capa epitelial. Para el mismo autor, 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 rayos roentgen hasta seis meses después y si el diente sigue asintomático, no hay trayecto fistuloso y la lesión no ha aumentado en tamaño, no hay necesidad inmediata de intervención quirúrgica.

De preferencia la intervención quirúrgica se podrá hacer la fenestración o cistostomía empleando simplemente un trozo de dique de goma en forma de H, o un tubo de polietileno, para reducir lentamente el tamaño quístico, la marsupialización u operación de Partsh (en lesiones grandes, cuando-

puede surgir una fractura durante la intervención quirúrgica) o la enucleación radical de todo el quiste.

En cualquier caso se hará lo posible por hacer -- tratamiento endodóntico en todos los dientes comprometidos y evitar así la exodoncia. para, de esta manera, facilitar la reparación, mejorar la estética y lograr mejor y más rápida rehabilitación oral.

#### G) IMPORTANCIA DE LA BIOPSIA EN PATOLOGIA PERIAPICAL.

Cuando el profesional se decide a la eliminación - quirúrgica de un granuloma o un quiste, es aconse-

jable obtener una biopsia, la cual no sólo identi  
ficará la lesión histológicamente, sino que de --  
otra forma excepcional podrá diagnosticar una in-  
fección específica o una neoplasia maligna, ya --  
que no todas las imágenes radiolúcidas perirradi-  
culares en dientes con la pulpa necrótica tienen-  
que ser granulomas o quistes. Estos hallazgos --  
ocasionales han permitido al endodoncista un diag-  
nóstico precoz y un pronóstico mejor en muchas en-  
fermedades estomatológicas.

Es por ésto que no solamente se protege al pacien-  
te, al confirmar que no tiene una lesión maligna,  
sino que es ventajoso para el profesional a fin -  
de elaborar un pronóstico e incluso disponer de -  
uan serie de diapositivas para cualquier trabajo-  
futuro.

Describiremos algunos interesantes casos que se pu**u**  
blicaron recientemente:

- 1) August y Bernard (1973) encontraron una lesión de actinomicosis en la biopsia practicada en un legrado periapical de un primer premolar superior, que presentaba una persistente fístula, sin disminución de la imagen radiolúcida, un tiempo después de hacérsele tratamiento de conductos.
  
- 2) Milobsky y Cols (Florida, 1975) después de hacer endodoncia habitual a un incisivo central-superior, a los 6 meses tuvo el paciente una inflamación dolorosa a la vez que presentaba una amplia imagen radiolúcida periapical; interviniendo quirúrgicamente, la biopsia dió el

diagnóstico de un adenocarcinoma metastásico proveniente del riñón derecho, que le fue extirpado posteriormente.

- 3) Burkes (Chapel Hill, 1975) publicó otro caso parecido en un primer premolar inferior; la biopsia practicada después del tratamiento de conductos y legrado consecutivo, demostró que la lesión era un carcinoma edonoide quístico, que 3 años más tarde obligó a una hemirresección mandibular y a una glosectomía parcial.
- 4) Block y Cols. ( 1977) refieren que una paciente de 59 años fue enviada a un endodoncista para tratar un premolar inferior; el dolor continuó, se le practicó un legrado con apicecto-

mía y su correspondiente biopsia, que diagnosticó un carcinoma metastásico de la mama; la paciente falleció 15 meses después y ya presentaba metástasis diversas.

- 5) Gutmann y Tillman (1976) publicaron que un paciente enviado a un endodoncista para que le tratara un incisivo lateral superior, después de establecer drenaje transdentario y trefinación; al no mejorar los síntomas y aparecer otros más violentos y graves, se le realizó biopsia, con el diagnóstico de un rhabdomiosarcoma, el que siguió una cirugía radical y quimioterapia.

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

- 1.- Para determinar la existencia de la Patología Pulpar y Periapical es necesario conocer su fisiología y anatomía.
- 2.- Es imprescindible, para tratar un padecimiento pulpar y periapical, conocer su evolución y las reacciones de los tejidos a los diferentes estímulos y saber diferenciar el tipo de padecimiento y sus limitaciones.
- 3.- Un diagnóstico correcto, siempre dará un tratamiento correcto, aunque éste está sujeto a fenómenos biológicos propios del tejido y de

la cooperación del paciente en su tratamiento.

- 4.- Consideramos de suma importancia los conocimientos básicos del Cirujano Dentista de -- práctica general, en lo que corresponde al tratamiento endodóntico, para poder salvo -- guardar el estado de salud de los pacientes y conservar las piezas dentales el mayor -- tiempo posible en sus funciones: anatómica, fisiológica, estética y funcional de la cavidad oral.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- SAMUEL SELTZER E I.B. BENDER DRS.  
LA PULPA DENTAL  
EDITORIAL MONDI  
BUENOS AIRES
  
- 2.- ANGEL LASSALA DR.  
3a. EDICION  
ENDODONCIA  
EDITORIAL SALVAT
  
- 3.- K. H. THOMA DR.  
2a. EDICION  
PATOLOGIA BUCAL  
TOMO I y II  
UNION TOPOGRAFICA  
EDITORIAL HISPANO AMERICANA  
MEXICO
  
- 4.- JAMES R. JENSEN, THOMAS P. SERENE Y  
FERNANDO SANCHEZ DRS.  
FUNDAMENTOS CLINICOS DE ENDODONCIA  
EDITORIAL MOSBY COMPANY  
SN. LUIS - TORONTO - LONDRES
  
- 5.- OSCAR A. MAISTOR  
ENDODONCIA  
EDITORIAL MUNDI  
BUENOS AIRES