



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**EVOLUCION DE LOS PROCESOS
INFECCIOSOS ODONTOGENICOS**

Tesis Profesional

**Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA**

p r e s e n t a

FERNANDEZ MIRANDA JUAN

México, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

T E M A R I O .

I.- ANTECEDENTES

1.- Causas Pulpares

- a) Caries
- b) Traumatismos

2.- Causas Parodontales

- a) Depósitos Dentales
- b) Evolución de la enfermedad Parodontal

II.- INFLAMACION

1.- Aguda

2.- Crónica

3.- Granulomatosa

III.- PULPITIS

1.- Pulpitis reversible parcial (hiperemia pulpar)

- a) Cuadro Clínico
- b) Características Histológicas
- c) Tratamiento

2.- Pulpitis Aguda

- a) Cuadro Clínico
- b) Características Histológicas
- c) Tratamiento

3.- Pulpitis Crónica

- a) Cuadro Clínico
- b) Características Histológicas
- c) Tratamiento

4.- Necrosis Pulpar

- a) Generalidades

IV.- ABSCESO ODONTOGENICO

1.- Absceso Periapical agudo

a) Cuadro Clínico

b) Tratamiento

2.- Absceso Subperióstico

a) Cuadro Clínico

b) Tratamiento

3.- Absceso Supraperióstico

3'.- Submucoso

a) Cuadro Clínico

b) Tratamiento

3''.- Facial

a) Cuadro Clínico

b) Tratamiento

V.- GRANULOMA PERIAPICAL

a) Cuadro Clínico

b) Características Histológicas

c) Tratamiento

VI.- QUISTE PERIAPICAL

a) Cuadro Clínico

b) Características Histológicas

c) Tratamiento

VII.- CELULITIS

a) Cuadro Clínico

b) Características Histológicas

c) Tratamiento

VIII.- OSTEOMIEELITIS.

1.- Osteomielitis supurativa aguda

a) Cuadro Clínico

b) Características Histológicas

c) Tratamiento

2.- Osteomielitis supurativa crónica

a) Cuadro Clínico

b) Características Histológicas

c) Tratamiento

3.- Osteomielitis esclerosante focal crónica

a) Cuadro Clínico

b) Características Histológicas

c) Tratamiento

4.- Osteomielitis esclerosante difusa crónica

a) Cuadro Clínico

b) Características Histológicas

c) Tratamiento

5.- Osteomielitis crónica con periostitis proliferativa.

a) Cuadro Clínico

b) Características Histológicas

c) Tratamiento

IX.- SINUSITIS MAXILAR

1.- Sinusitis Maxilar aguda

a) Cuadro Clínico

b) Características Histológicas

c) Tratamiento

2.- Sinusitis Maxilar Crónica.

a) Cuadro Clínico

b) Características Histológicas

c) Tratamiento

I N T R O D U C C I O N . -

La importancia del conocimiento de los procesos infecciosos odontogénicos se debe de catalogar como de vital, ya que la incidencia de estos es verdaderamente alta, no importando cuál sea el estrato económico ó social, es más, es casi imposible encontrar a una persona que no haya padecido - en alguna ocasión cualquiera de estas Patologías, - así que sin este conocimiento será verdaderamente difícil el poder diagnosticar cuál es el grado de afección, y cuales son los tejidos involucrados y por lo tanto saber determinar cuál es el tratamiento idóneo para esta Patología específica.

Considerando esto nos damos cuenta de - que en realidad la gran mayoría de los Cirujanos - Dentistas tienen una verdadera confusión de lo que se refiere no solo a la Sintomatología específica de cada caso sino que también se observan grandes deficiencias en la interpretación de los mismos y por consiguiente será muy difícil esperar que se obtenga un diagnóstico acertado de la susodicha afección, y aún teniendo este diagnóstico los tratamientos dados a esta Patología nos vienen a demostrar aún más la grancarencia de conocimientos básicos, ya que estos tratamientos no tienen en sí el efecto necesario para poder eliminar la afección, - porque al no conocer en sí cuál es el problema, no es posible dar un tratamiento lógico y efectivo al problema.

Así que considerando estos problemas y carencias se intentó buscar cuales son las causas más - comunes de estas afecciones y enfocando a determinar en primera instancia cuales son los signos y - síntomas más característicos de una Patología en - particular, posteriormente saber que tipo de afección es y saber que tejidos afecta principalmente - y como son afectados, también analizar cuál es la interrelación entre cada uno de ellos, para posteriormente poder determinar cuál es el tratamiento - más efectivo para este caso en particular, ya que - cada caso presenta ciertas características específicas que sin duda son de gran influencia a la hora de efectuar el tratamiento definitivo, dentro - de estas características debemos considerar cuál - es el grado de destrucción de la corona dental, el estado de las raíces, así como también cuál es el estado parodontal, el grado de movilidad, presencia de dientes vecinos y antagonistas, hacer una - evaluación integral para mantener la integridad - del sistema estomatognatico.

I ANTECEDENTES

I.- Causas Pulpares.-

Las causas pulpares en la formación de procesos infecciosos de origen dental son sin duda las más importantes y las más frecuentes, razón por la cuál el conocimiento y comprensión de las mismas será de gran importancia para el Odontólogo.

Se entiende por causas pulpares a todos aquellos estímulos físicos, químicos ó biológicos que afecten directamente a la pulpa dental que por esta razón provoquen en la misma reacciones de muy variados tipos y que está relacionado con la intensidad, frecuencia y capacidad de destrucción de cada una, así como también a las características de resistencia biológica del individuo y los tratamientos que pueda en un momento dado ser de ayuda para el individuo.

a) Caries.-

Se le define como un proceso lento e irreversible de naturaleza bioquímica que produce la descalcificación de los tejidos mineralizados del diente. La Caries tiene un papel preponderante dentro de las afecciones que irritan la pulpa dental, debido a su propia génesis, es decir, relacionado con los microorganismos que la producen y de acuerdo a la teoría acidogénica (que es la más aceptada), la formación de un proceso carioso se logra a través de la intervención de microorganismos acidógenos tales como el lactobacilo acidophilus y ciertos estreptococos y estafilococos acidógenos, que van a producir como su nombre lo indica ácidos, los cuales van a provocar una descalcificación de los tejidos dentarios, principalmente del esmalte y dentina,

teniendo como consecuencia una irritación pulpar - que se produce de la siguiente forma.

Una vez establecida la caries y al encontrarse a nivel de la dentina los ácidos formados se logran introducir a los túbulos dentinarios, después una fuerza combinada por la gravedad y capilaridad, conduce a estos ácidos hasta la pulpa dental, provocando una irritación local de la misma y que será más fuerte en las zonas más cercanas a la caries, la respuesta de la pulpa que según la intensidad de la irritación será la formación de dentina secundaria para mantener a la caries lo más lejos posible y disminuir la agresión; pero conforme avanza el proceso carioso aumenta directamente su agresión contra la pulpa, que incrementará la formación de dentina, y por consiguiente esta defensa es poco efectiva ya que generalmente la caries avanza a mayor velocidad que la formación de dentina, y por lo tanto la agresión a la pulpa irá en aumento constante hasta que esta se vea forzada a presentar otro tipo de reacciones y respuestas como son la hiperemia y la pulpitis que serán vistas en los próximos temas.

b) Traumatismos.-

Los traumatismos que afectan gravemente a la pulpa produciendo procesos irreversibles son en realidad poco frecuentes, ya que una fractura coronal-ó radicular no necesariamente debe producir la infección de la pulpa, por lo que esta fractura puede solo afectar esmalte y dentina (en el caso de ser coronal) de manera superficial lo que por si solo no puede afectar y producir una irritación de gravedad a la pulpa, pero si esta fractura no es tratada será un lugar viable para la formación de caries - (en fractura coronal) que posteriormente puede producir afecciones pulpares, ó irritación al periodonto y formación de exudado purulento (en el caso de ser radical), que por si solo ya es un problema grave.

Dentro de los traumatismos que afectan directamente a la pulpa se encuentran las fracturas que producen exposición pulpar encontrándose la pulpa vital que si es tratada a tiempo no producirá problemas pero en ocasiones no son tratadas por apatía del individuo, y que sin duda producirá las más variadas reacciones pulpares dependiendo de la magnitud de la misma y de la capacidad de defensa del individuo; En las fracturas que producen exposición pulpar encontrándose la pulpa necrótica, en las que producen concusiones y en las fracturas masivas de la corona es indudable que si no son tratadas cada una en su caso específico producirá reacciones graves al periodonto.

2.- Causas Parodontales.-

Las condiciones anormales del parodonto principalmente las enfermedades crónicas como son la Gingivitis y la Parodontitis, tienen gran importancia dentro de la problemática referente a los procesos infecciosos, debemos considerar que debido a su propia etiología generalmente no llegan a producir problemas graves como quistes ó celulitis, pero su importancia radica en el alto índice de piezas dentales que presentan problemas parodontales, y que sólo en muy pocas ocasiones se les dá el tratamiento adecuado, y que por lo general estos dientes son extraídos debido a diferentes causas, como puede ser por falta de conocimientos ó por apatía del Cirujano Dentista, ó también por pocos recursos económicos del paciente, a causa de que por lo general estos son tratamientos caros y de larga evolución donde es necesaria la completa cooperación entre el Cirujano Dentista y el paciente.

a) Depósitos Dentales.

Placa dentobacteriana.

El agente etiológico predisponente de la enfermedad parodontal es la placa dentobacteriana y se le considera un depósito blando amorfo granular no mineralizado, compuesto por bacterias que se encuentran en un estado vivo y organizado, esta placa dentobacteriana puede estar ó no adherida a la película adquirida, que es de naturaleza glucoproteínica con un espesor menor de una micra, no mineralizada, sin estructuras, retenedor y nutriente de los -

gérmenes de la placa, con una función hemeostática-no determinada, es afibrilar, acelular y translúcida.

La placa dentobacteriana es una película que se encuentra en estado de depósito y formación, los microorganismos se encuentran en la placa por medio de dos mecanismos.

- 1.- Colonización Selectiva en la superficie del diente.
- 2.- Porque crecen y maduran formando microcolonias.

La Colonización se lleva a efecto por dos medios:

- 1.- Adhesión selectiva de bacterias.
- 2.- Por precursores que ya están ahí.

Los microorganismos que presentan adhesión selectiva son los estreptococos mutans, sanguis y salivarius, esta adhesión se logra a través de fenómenos estructurales como son los cilios que pueden presentar las bacterias y por fenómenos químicos ya que las bacterias transforman dextron y lenon (glucoproteínas) en productos extracelulares que ayudan a la adhesión, y que además son altamente irritantes.

Como se ha dicho la placa dentobacteriana presenta un crecimiento conforme se va depositando y a causa de esto genera una transformación de su flora que va de Gram + a Gram -, y de aeróbica a anaeróbica y se produce de la siguiente forma:

De 24 a 48 hrs.- La placa dentobacteriana se encuentra compuesta por cocos Gram + que constituyen el 50% de la población.

2o. y 3er. día.- Los cocos y bacilos predominan pero el 15% de la población ya es anaerobia.

5o. y 6o. día.- La flora cambia, y predominan los microorganismos filamentosos.

8o. y 10o.día.- Los espirilos y espiroquetas predominan siendo la flora Gram- .

En este cuadro se puede observar como la placa poco a poco se va organizando y cambiando su flora que constituye un punto importante para la comprensión de la agresividad de la misma, ya que estos microorganismos producen enzimas y toxinas que son las substancias principales de la placa.

Enzimas.- Actúan acelerando ó retardando las reacciones químicas.

Toxinas.- Son agentes antigénicos y pueden ser de dos tipos, endotoxinas ó exotoxinas.

Endotoxinas.- Poseen bajo poder tóxico, se encuentran en la pared celular de las bacterias Gram+, pueden producir inflamación local, son polisacáridos ó antígenos somáticos, aparecen solo cuando hay lisis celular.

Exotoxinas.- Poseen alto poder tóxico, son producidas en el citoplasma celular de las bacterias, generalmente son productos de deshecho de las mismas.

Componentes Patológicos de la Placa Dentobacteriana.

- 1.- Substancias Inductoras de inflamación quimios-tática.
- 2.- Substancias Dañinas directas.
- 3.- Substancias Dañinas Indirectas.

La Placa se encuentra en un estado de depósito y reposición constante, es decir, si eliminamos totalmente la placa de la superficies dentales, al cabo de unas horas ya habrá un pequeño depósito del mismo, por lo que se debe eliminar constantemente de los dientes, esta eliminación debe hacerse con una técnica correcta de cepillado, a causa de que otros medios de eliminación son poco efectivos, además, esto se debe realizar después de los alimentos, ya que estos constituyen un papel importante dentro del metabolismo de la placa, principalmente los carbohidratos que al ser ingeridos logran cambiar de P.H. de la misma en unos cuantos minutos, volviendolo más fácil, y esto es a causa de que los microorganismos acidogénicos transforman a estos carbohidratos en ácidos por medio de un mecanismo específico y que tiene vital importancia en la formación de procesos cariosos y enfermedad parodontal.

De este estudio podemos deducir el alto grado de agresividad que tiene este depósito, que en-

la formación de enfermedad parodontal no es el agente etiológico único, ya que existen variados agentes causales que pueden presentarse para intervenir en la formación de una determinada Patología y que en la formación de procesos cariosos es el factor etiológico más importante.

Materia alba.- Es un depósito formado por bacterias que están distribuidas al azar (no organizadas), es menos adhesiva que la placa dentobacteriana, se presenta como pequeños corpúsculos blancos que son fáciles de eliminar.

Tartaros ó Sarro dental.- Se forma por placa dentobacteriana muy adhesiva con calcificación por focos aislados, que se unen y se van depositando por capas en las superficies dentales; Este depósito no tiene potencial de agresividad, solo irrita directamente al tejido gingival.

Existen dos tipos de tartaro dental el supragingival y el subgingival.

Supragingival.- Se encuentra por arriba de las crestas alveolares, es de color amarillento, presenta un bajo grado de adhesión, se crea a través de las sales y sustancias salivales.

Subgingival.- Se encuentra por debajo de la cresta alveolar, es de color obscuro,-

presenta un alto grado de adhesión, más difícil de eliminar que el anterior, se crea a través de sales y sustancias de líquido intersticial, generalmente se encuentra este tipo de sarro al final de las bolsas parodontales.

b) Evolución de la enfermedad Parodontal.-

La enfermedad parodontal se inicia por la acumulación de la placa dentobacteriana en las superficies dentarias, esta placa comenzará a irritar a los tejidos gingivales, los cuales iniciarán una respuesta histica (inflamación) y de no ser eliminada esta placa con el paso del tiempo se formará una gingivitis crónica.

Gingivitis Crónica.- Es la inflamación crónica de la encía libre, encía incertada y papila dental, sin encontrarse inflamado el epitelio de unión.

Etiología.- Multicausal, el factor predisponente es la placa dentobacteriana.

La Gingivitis crónica se divide en dos tipos que son:

Gingivitis edematosa.- La encía se encuentra con un color rojo intenso debido a la mayor vascularización, la encía incertada pierde su puntilleo característico quedando una superficie lisa y brillante, la papila se encuentra achatada. La encía presenta sangrado al cepillado ó cualquier otro tipo similar de estímulo, este sangrado emerge por el surco gingival y se debe a que el epitelio se encuentra ulcerado.

Tratamiento.- Instituir técnica de cepillado correcta, enseñar el uso del hilo dental o seda dental, y generalmente en un par de meses desaparece por completo (siempre y cuando el paciente coopere).

Gingivitis Fibrosa.- La encía se encuentra de color rosa coral, al cepillarse puede presentar o no sangrado y de presentarse será muy leve; El tejido se encuentra endurecido ocasionado por una fibrosis, es decir, por el aumento de fibras colagenas.

Tratamiento.- Debido a que es un proceso irreversible su tratamiento se inicia con establecer una técnica de cepillado y posteriormente se hará el procedimiento quirúrgico adecuado, que en este caso es una gingivectomia de bisel externo.

Si no se controla a este nivel, el siguiente paso será la agresión al epitelio de unión y por consecuencia la inflamación del mismo, a partir de este momento se le considera parodontitis, la respuesta del epitelio de unión primeramente será el aumento en su proceso de descamación y por lo tanto se aumentará la proliferación de sus células basales, existe destrucción de las fibras colagenas que apoyan la encía marginal, a nivel celular hay aumento en la migración de leucocitos hacia el surco y epitelio de unión, posteriormente hay acumulación de linfocitos en la misma zona, después se inicia

la pérdida de tejido conectivo y mayor pérdida de - fibras colagenas, en este momento se presenta exten- sión lateral del epitelio de unión, hay presencia - de células plasmáticas y de inmunoglobulinas extra- vasculares, prosiguiendo la afección hasta llegar a la destrucción del hueso alveolar y ligamento parod- ontal, se generaliza la destrucción de fibras y se inicia la formación de bolsas parodontales.

Bolsa Parodontal.- Es la migración apical patológi- ca del epitelio de unión, causa- da por irritantes locales.

Clasificación.- Según su profundidad en:

Supraóseas.- Cuando hay destrucción va más allá de- la cresta alveolar.

Según su dirección se clasifican en:

Horizontales.- Cuando hay destrucción horizontal - del hueso alveolar (con respecto al- eje longitudinal del diente).

Verticales.- Cuando hay destrucción vertical del- hueso alveolar.

Según las caras que afectan en:

Simples: Cuando afecta en una cara del diente y so- lo hay una bolsa parodontal.

Compuestas.- Cuando se encuentran afectadas dos o - más caras, y cada cara afectada con su bol- sa parodontal propia.

Complejas.- Cuando afecta dos o más caras con una - sola bolsa parodontal, presentando un tra- yecto tortuoso.

Una vez formada la bolsa parodontal se puede - crear un absceso parodontal (lateral), y se debe a una bolsa infraósea que se cierra parcial o totalmente, y que puede tener un drenaje a través de la bolsa ó por medio de una fistula, generalmente este tipo de abscesos no evolucionan hacia otro tipo de Patologías como quistes u osteomielitis, lo que si es muy importante es saberlo diferenciar del absceso de origen pulpar, para poder establecer un tratamiento adecuado a cada caso.

Tratamiento del absceso parodontal.- Si el absceso no está fistulizado o no está drenado, el tratamiento de urgencia será la incisión de la encía - para lograr un drenaje y de ser necesario la aplicación de antibióticos; Si está drenado o fistulizado el tratamiento será desbridar, y también si es necesario administrar antibióticos que en cualquiera de los dos casos será de diez días. El tratamiento definitivo en cualquiera de los dos casos y según las características específicas de cada uno, se puede - realizar la extracción dental o el legrado parodontal por medio de la técnica de la gingivectomia de bisel interno.

II.- INFLAMACION.-

Dentro de todo estudio de cualquier proceso infeccioso es necesario tener en cuenta que el proceso inflamatorio es de vital importancia para la comprensión de la evolución del mismo, y que por lo tanto es imposible excluirlo de este capítulo, y de ahí la necesidad de estudiarlo en toda su complejidad.

La inflamación es la primera línea de defensa humana (respuesta histica), contra cualquier agresión ya sea de tipo físico, químico o biológico, y se le considera un cambio reactivo localizado que se presenta en los tejidos después de que éstos han sido lesionados, antes de que un agente agresor produzca una reacción inflamatoria es necesaria la necrosis de cuando menos algunas células, ya que cualquier agente agresor (sea cual fuere) no es capaz de ocasionar un proceso inflamatorio por sí sólo, es decir, que cualquier causa que produzca la muerte celular puede iniciar cuando menos esta reacción tisular, por lo que un proceso inflamatorio no necesariamente implica infección.

El mecanismo por el cual la necrosis celular produce inflamación se conoce solo parcialmente y sin lugar a dudas la liberación de ciertas sustancias químicas a partir de células lesionadas o en vías de necrosis son el factor principal para la iniciación de la reacción tisular, estas sustancias son en general productos del desdoblamiento proteico, los cuales se difunden entre los tejidos más cercanos generándose gran variedad de cambios que inician el proceso inflamatorio, actualmente exis -

ten gran variedad de productos conocidos que producen la inflamación y que son:

- 1.- Peptidos
- 2.- Leucotoxina
- 3.- Compuestos simples (como la histamina, la bradiquina, la serotonina, sustancias de reacción lenta, etc.).

Una vez liberadas e infiltradas en los tejidos estas sustancias producen las siguientes reacciones: la leucotoxina (que es una sustancia nitrogenada) produce aumento en la permeabilidad capilar favoreciendo la emigración de células de defensa (leucocitos, macrófagos, linfocitos, etc.) hacia la zona dañada, la histamina provoca vasodilatación periférica permitiendo el aumento del aporte sanguíneo y debido a esta vasodilatación se favorece también la extravasación de las células de defensa, si estos productos penetran en el torrente sanguíneo provocan otras reacciones sistemáticas como la fiebre o leucocitosis.

Las células de defensa presentan un orden de ataque inalterable, que se inicia con la presencia de leucocitos y macrófagos, que si no logran controlar el problema, generalmente debido a que los microorganismos presentan características específicas que complican su control, será entonces necesaria la intervención de células específicas como son los linfocitos y por consiguiente la formación de las células plasmáticas (que sintetizan anticuerpos), y de las células sensibilizadas.

Poco después de iniciada la inflamación se generan otros cambios cuya finalidad es la restauración de los tejidos lesionados, y a estos cambios se les dá el nombre de proceso de reparación tisular, por lo que el mecanismo de acción de todo proceso inflamatorio se resume en tres puntos que son:

- 1.- Lesión
- 2.- Reacción
- 3.- Reparación

Clasificación.- La inflamación se divide en aguda,- crónica y granulomatosa, aunque en realidad no hay un límite exacto de separación entre ellas.

1.- Inflamación aguda.

Patogenia.- Se debe a un agente agresor de alta intensidad que en un periodo corto de tiempo produce una reacción caracterizada por ser de principio rápido y de evolución corta.

Aspecto Macroscópico.- La zona se encuentra prominente y tensa (tumor), la congestión activa le produce una coloración rojiza (rubor), el aumento de la circulación eleva la temperatura (calor), y la acumulación localizada de metabolitos ácidos y de potasio ocasionan irritación a las fibras nerviosas (dolor), por lo que se deduce que los signos cardinales de la inflamación aguda son:

- 1.- Rubor
- 2.- Calor
- 3.- Tumor
- 4.- Dolor
- 5.- Pérdida de la Función.

Con frecuencia se puede asociar un quinto signo, por ejemplo, cuando hay obliteración u obstrucción de los conductos viliares, debida a su propia inflamación.

Aspecto Microscópico.- Los vasos sanguíneos cercanos a la zona inflamada están aumentados de tamaño ó calibre (vaso dilatación) los cuales presentan gran cantidad de eritrocitos en la zona central, y también los leucocitos sobre el endotelio capilar en un estado de migración de extravasación, en forma extrovascular podemos encontrar neutrófilos, unos cuantos eosinófilos, así como también algunos macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.

Tipos de Inflamación Aguda.-

Inflamación Catarral.- Se caracteriza por un exudado abundante en mucina con presencia de algunas células.

Inflamación serosa.- Se caracteriza por un exudado consistente de abundante edema inflamatorio que contiene unos cuantos leucocitos y escasa fibrina.

Inflamación fibrinosa.- Se caracteriza porque el exudado es abundante en fibrina.

Inflamación hemorrágica.- Se caracteriza porque el exudado es prácticamente sanguíneo.

Inflamación purulenta.- Se caracteriza por ser un exudado de pus.

Inflamación flegmosa.- En este caso el pus produce una disección amplia dentro de las capas de un órgano.

Inflamación Necrotisante.- Se caracteriza por la necrosis de las células del órgano afectado.

Todos los tipos de Inflamación descritos anteriormente pueden combinarse entre sí, dando lugar por ejemplo un inflamación serofibrinosa, fibropurulenta, etc.

2.- Inflamación Crónica.-

Patogenia.- Se debe a un agente agresor de baja intensidad que en un periodo largo de tiempo producirá una reacción que se caracteriza por ser de principio lento y evolución larga.

Aspecto Macroscópico.- El órgano o tejido afectado generalmente se encuentra reducido de tamaño por pérdida de parenquima, o en ocasiones se encuentra aumentado de tamaño debido a una fibrosis.

Aspecto Microscópico.- Las características básicas son la infiltración de células redondas pequeñas y fibrosis, las células predominantes son los linfocitos y células plasmáticas que se encuentran a nivel de los vasos sanguíneos, también podemos encontrar algunos macrófagos, neutrófilos y eosinófilos.

3.- Inflamación granulomatosa.-

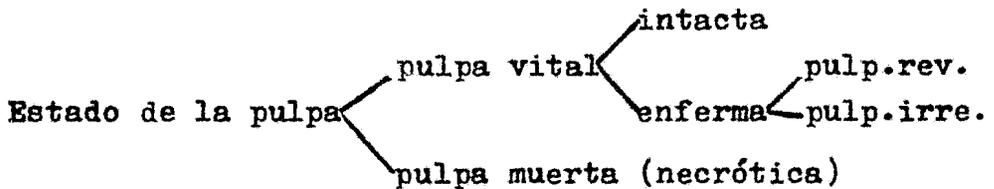
Aspecto Macroscópico.- Presenta similitud con la in
flamación crónica pero se di
ferencia por dos aspectos que son:

- 1.- Zonas de necrosis.
- 2.- Conglomerados en forma de pequeños granulos de color grisáceo o amarillo que son llamados tubérculos.

Aspecto Microscópico.- Se caracteriza por la presen
cia de conglomerados nodulares laxos o densos, de células epitelioides y con frecuencia se encuentra la presencia de células gigantes.

III PULPITIS.-

Se conoce con el nombre de pulpitis a la inflamación que sufre la pulpa dental ocasionada por un agente agresor, cuando hablamos de pulpitis nos estamos refiriendo a una pulpa enferma no necesariamente infectada, es decir, que esta puede estar afectada en una forma muy incipiente o muy avanzada en cada caso se debe a las diferentes reacciones tisulares ocasionadas por diferentes grados de agresión por lo que en cada caso habrá una terapéutica-específica.



Pulp.rev.= pulpitis reversible
Pulp. irrev.= pulpitis irreversible.

En el cuadro anterior se pueden observar los diferentes estados pulpares y que son vital y necrótica, si la pulpa se encuentra vital puede estar intacta o enferma, en el caso de estar intacta, se refiere a una pulpa normal sin afecciones de ningún tipo, en el caso de estar enferma puede presentar una pulpitis reversible ó irreversible (esta diferenciación es importante desde el punto de vista endodónico).

Clasificación.- Existen muchas clasificaciones entre las más importantes tenemos:

Pulpitis reversible.- Se refiere a una pulpa afectada, que presenta la característica de que al ser eliminado el agente causal, esta pulpa puede por sí sola volver a un estado de salud.

Pulpitis irreversible.- Se refiere a una pulpa inflamada pero esta afección ya es tan grave que hace imposible la regeneración de la pulpa, y por lo tanto está condenada a sufrir necrosis.

Pulpitis Parcial.- Se la conoce también con el nombre de pulpitis focal o subtotal ves cuando solo se encuentra inflamada una porción de la pulpa.

Pulpitis Total.- Se la conoce también con el nombre de generalizada, y es cuando está afectada la mayor parte o la totalidad de la pulpa.

Pulpitis Abierta.- Es cuando la lesión (caries, fractura, etc.) provoca una comunicación pulpar

Pulpitis Cerrada.- Es cuando la lesión aún no provoca una comunicación pulpar.

1.- Pulpitis reversible parcial.- (hiperemia pulpar)

El término de hiperemia pulpar solo describe un síntoma que es el aumento del aporte sanguíneo al diente, por lo que el término de pulpitis reversible parcial determina mejor a esta Patología, que en sí es la plataforma de lanzamiento de los procesos infecciosos de origen odontogénico, siendo de vital importancia la detención a este nivel ya que después de este momento la conservación de la integridad pulpar es casi imposible y de ahí la necesidad de conocer esta Patología.

Cuadro Clínico.- Los dientes afectados con este tipo de Patología presentan reacción a los cambios térmicos principalmente al frío, y al ser retirado este estímulo el dolor desaparece casi inmediatamente, también presentan una mayor sensibilidad a las pruebas de vitalidad, que se pueden efectuar con el probador eléctrico (Vitalómetro) o utilizando las pruebas de reacción al frío y calor, que se efectúan de la manera siguiente, para la prueba de reacción al frío se utiliza un algodón impregnado de cloruro de etilo, que se colocará en el diente a probar esperando la reacción del mismo, utilizando como testigos a los dientes vecinos, y para la prueba de reacción al calor se utilizará candelina de baja fusión, la cual se calentará y se procederá de manera similar que en el caso anterior, si percusionamos el diente en forma vertical generalmente no hay dolor, si lo hacemos en forma horizontal puede presentar un dolor leve o no presentar molestias; Radiográficamente no se encuentra afectado el ligamento parodontal.

Un síntoma muy importante es que no se presenta dolor de forma espontánea sino que éste se presenta debido a un estímulo, y que este estímulo normalmente no debería producir ninguna molestia.

Este tipo de pulpitis se presenta cuando existen caries profundas o restauraciones mal ajustadas y pueden presentar reincidencia de caries, o por restauraciones metálicas grandes con deficiente aislamiento pulpar.

Características Histológicas.- Se caracteriza por una dilatación de los vasos pulpares, y una pequeña zona generalmente en los cuernos pulpares, no se presenta extravasación de células de defensa, aunque puede haber extravasación de eritrocitos, el líquido del edema se puede acumular en las regiones cercanas a la lesión.

Tratamiento.- Por lo general al eliminar el irritante pulpar colocando un recubrimiento pulpar la pulpa se recupera sin dificultad siendo necesario esperar un tiempo razonable (unos 8 ó 15 días) después del tratamiento para poder determinar la reacción de la pulpa, si después de este tiempo no disminuye la sensibilidad o se aumenta, será necesario proceder con el tratamiento de conductos o realizar la extracción dental.

2.- Pulpitis Aguda.- Este tipo de pulpitis se genera cuando una pulpitis reversible parcial no es tratada, o porque después del tratamiento indicado en la anterior, la pulpa no pudo reaccionar favorablemente por lo tanto la inflamación se vuelve general, es decir que afecta a gran

parte del tejido pulpar.

Cuadro Clínico.- Un diente afectado con pulpitis aguda presenta reacción a los cambios térmicos principalmente al frío, la sensibilidad no desaparece al quitar el estímulo sino que continúa y va disminuyendo paulatinamente, esta reacción dolorosa no está relacionada en proporción directa con el grado de afección pulpar, esta mayor sensibilidad se puede medir y comprobar con las pruebas de vitalidad, si hacemos percusión vertical generalmente presenta un dolor leve, y si hacemos percusión horizontal generalmente presenta un dolor más fuerte, radiográficamente se observa una ligera dilatación de ligamento parodontal, como síntoma característico se presenta un dolor espontáneo y persistente sobre todo cuando la pulpa está en vías de necrosis.

Características Histológicas.- Se presenta dilatación de los vasos pulpares con acunulación de edema en el tejido conectivo que circunda estos vasos (este tipo de pulpitis aguda se le conoce como serosa), existe extravasación de leucocitos polimorfonucleares y se localizan en la zona de agresión directa (donde se encuentra la caries o el estímulo); La formación de un absceso pulpar es posible gracias a la destrucción de leucocitos y bacterias, así como a la desintegración de tejidos, al existir este absceso produce mayor irritación al tejido pulpar, provocando la intervención de neutrofilos y células afines, volviéndose una afección general de la pulpa, pudiéndose crear varios pequeños abscesos pulpares, que van a generar una afección masiva de la pulpa produciéndose muy se

guramente la muerte de la misma, a este tipo de afección se le conoce como pulpitis supurativa aguda.

Tratamiento.- Si la pulpitis está muy incipiente se puede proceder a la eliminación del irritante y colocar un recubrimiento pulpar, que según el caso puede ser indirecto o directo, después de ocho días se sabrá cuál es la reacción pulpar, y de no reaccionar favorablemente o en el caso de que la afección esté muy avanzada (cuando el dolor es insoportable), entonces en ese momento se debe recurrir al drenaje endodóntico o pulpar, y se le colocará un algodón con eugenol que servirá para disminuir el dolor, además de servir también como desinfectante, posteriormente y según el caso se decidirá si se realiza el tratamiento de conductos o se efectúa la extracción dentaria (siempre y cuando hayan desaparecido los síntomas agudos).

1.- Pulpitis Crónica.- Este tipo de pulpitis se puede crear debido a una pulpitis aguda que ha entrado en estado de latencia, o más comunmente se debe a un proceso crónico desde sus inicios. Se conoce un tipo especial de pulpitis crónica y que es la pulpitis hiperplástica o polipo pulpar, que será estudiada por separado.

Cuadro Clínico.- La sensibilidad a los cambios térmicos es nula o casi inexistente, por lo general se encuentra disminuida la reacción de la pieza a las pruebas de vitalidad, el dolor tampoco es apreciable, solo en forma vaga, si se presenta exposición pulpar generalmente no existen molestias.

aún si la pulpa es manipulada, radiográficamente - también se observa una ligera dilatación de el ligamento parodontal.

Características Histológicas.- Los vasos capilares - pulpares están dilatados, existen cantidades variables de células mononucleares principalmente linfocitos y células plasmáticas, se presenta una fibrosis sobre todo en las zonas más cercanas a la lesión; La reacción hística se puede asemejar a la formación de tejido de granulación, cuando esto ocurre se le denomina pulpitis ulcerativa, si se forma un absceso pulpar puede entrar en latencia y ser rodeado por tejido conectivo, aunque sin lugar a dudas la integridad de la pulpa se verá afectada por esta inflamación, provocando la muerte de la misma, lo que sucede casi sin dolor o molestias. En ocasiones la reacción hística puede oscilar entre una pulpitis aguda o crónica, por lo que su determinación exacta es muy difícil.

Tratamiento.- En este caso es absolutamente necesario realizar el tratamiento de conductos o si se considera necesario se efectuará la extracción dental.

Pulpitis Hiperplástica Crónica.- (Polipo Pulpar).-

Este tipo de pulpitis no es muy común y ocurre como una afección crónica desde el principio o como una fase crónica de una pulpitis-aguda-crónica.

Cuadro Clínico.- Esta afección se presenta casi siempre en dientes con caries extensas, en donde la proliferación pulpar ocupa ca-

totalmente el espacio formado por la caries, se presenta más comunmente en jóvenes o niños, este tipo de tejido pulpar es relativamente insensible.

Características Histológicas.- El tejido hiperplástico está compuesto por tejido de granulación, que presenta gran cantidad de fibras y vasos sanguíneos, con presencia de linfocitos y células plasmáticas, en ocasiones se puede epitelizar el tejido hiperplástico.

Tratamiento.- En este caso se recomienda realizar el tratamiento de conductos, o si es necesario se puede efectuar la extracción dentaria.

4.- Necrosis Pulpar.- Al llegar a este punto del estudio que se está realizando, debemos tener en cuenta que es la piedra angular del mismo, ya que a partir de aquí se suceden todas las Patologías Infecciosas Odontogénicas, y es por lo que debemos considerar a este momento como de gran trascendencia, por lo tanto es necesario tener el conocimiento completo y detallado del mismo.

Definición.- Se conoce como necrosis pulpar a la muerte del susodicho y por consiguiente la pérdida de sus funciones, pudiendo ser causada por múltiples factores.

Histológicamente se reconocen dos tipos de necrosis por coagulación y por licuefacción; En la necrosis por coagulación el protoplasma celular está fijo y opaco, en la necrosis por licuefacción no se observa el contorno celular, solo leucocitos muertos.

Esta diferencia histológica de necrosis carece de im

portancia terapéutica ya que en cualquier caso el -
tratamiento será el mismo, y que dependiendo del ca-
so en particular puede ser el tratamiento de conduc-
tos, o la extracción dental.

Una vez que se produce la necrosis pulpar se
inicia la descomposición de la misma, la cual es pro-
ducida por los propios microorganismos específicos -
de la descomposición. Estos microorganismos al des-
componer los tejidos elaboran metabolitos, toxinas,-
gases, etc., que al ser por lo general sustancias -
de deshecho, son eliminadas constantemente por lo -
que se acumulan y conforme van aumentando comienzan-
a buscar una vía de salida, que sin lugar a dudas, -
será el foramen apical, siendo que todos estos ele-
mentos van a diseminarse entre los tejidos periapica-
les (ligamento parodontal, hueso alveolar, etc.), ge-
nerándose una irritación de los mismos, y por consi-
guiente estos se defenderán de la agresión por lo -
que se iniciará un proceso inflamatorio, que según -
la intensidad, frecuencia y capacidad de respuesta -
histica de el individuo se producirá una periodonti-
tis apical crónica o aguda; Que seguirá evolucionan-
do hasta formar un absceso, un granuloma, un quiste-
o cualquier otra patología, que según el caso en par-
ticular se podrá generar.

IV.- ABSCESO ODONTOGÉNICO.-

Al hablar de absceso debemos tener en cuenta que se determina con este nombre a una colección localizada de pus, y al determinarlo como odontogénico queremos explicar que es producido por los tejidos dentarios (pulpa), y que dependiendo de la extensión y localización del mismo se puede clasificar de acuerdo a diferentes intereses.

Si hablamos de que un absceso es en sí pus, localizado en los tejidos, entonces debemos tener en cuenta que el pus se compone principalmente de todos los productos que se crean a causa de la infección de los tejidos, como son los metabolitos-endotoxinas, exotoxinas, gases de la descomposición etc., se encuentran también células muertas como los macrófagos, leucocitos, bacterias, células descamadas, etc., a los que se les conoce con el nombre de piocitos, estas células muertas como se puede observar corresponden a los microorganismos agresores, así como también a los tejidos afectados y por supuesto a las células de defensa.

1.- Absceso periapical agudo.-

Cuadro Clínico.- En esta patología el pus se encuentra rodeando el foramen apical, el paciente suele llegar al consultorio debido a un dolor intenso, intermitente e insoportable, que puede incrementarse por las tardes o noches, el cual en ocasiones se calma por la ingestión de analgésicos- pero solo por muy poco tiempo, este dolor es producido por la presión que realizan los gases de descomposición entre otras causas.

La región de la cara correspondiente al diente afectado normalmente se encuentra inflamada, la pieza afectada generalmente presenta una caries extensa y con destrucción coronal, para determinar cuáles es la pieza afectada es aconsejable realizar las pruebas de vitalidad, que en este caso no presentará ninguna reacción, también se debe efectuar percusión vertical y horizontal, y se deberá hacer con mucho cuidado y solo unos pequeños golpes, ya que a la simple palpación el dolor se incrementa, es por lo tanto de esperarse que al percusionar el dolor sea muy intenso.

El pus puede encontrar un poco de drenaje a través del ligamento parodontal, que de por sí se encuentra ensanchado, aunque este drenaje es casi nulo e inefectivo; Además el diente se encuentra extruido del alveolo, debido a la presencia del pus alrededor de la raíz y entre el hueso alveolar. Radiográficamente se observa rarefacción del hueso circundante, sobre todo en la región más apical de la raíz, esta rarefacción solo nos indica la extensión de la afección pero de ninguna manera se podrá determinar que tipo de afección es con el simple estudio radiográfico.

Tratamiento.- El tratamiento de urgencia será el drenaje pulpar del diente afectado, el cual se realiza de la siguiente manera, se efectúa el acceso endodóntico, por donde comenzarán a fluir el exudado purulento mezclado con sangre, como medida profiláctica se colocará un algodón con eugenol que, aliviará casi inmediatamente las molestias, que de hecho ya han disminuido por el drenaje del pus, y se inicia con esto la desinfección de los conductos.

Posteriormente se realizará el tratamiento de conductos, o en su defecto se procederá con la extracción dentaria, la que solo se podrá efectuar después de que hayan desaparecido los síntomas agudos de la lesión.

2.- Absceso Subperióstico.-

Cuadro Clínico.- En este momento y debido a no tratamiento adecuado del caso anterior, la formación de pus sigue en aumento y por lo tanto busca una vía de salida a través del hueso que lo rodea, por lo que poco a poco se va infiltrando en el mismo y hacia todas direcciones, hasta llegar a atravesar la cortical del hueso, sea la interna o la externa encontrándose el pus entre el hueso y el periostio.

La Evolución del absceso generalmente produce la disminución de los síntomas agudos, siendo que el dolor aunque persiste y sigue siendo intermitente por lo general comienza a disminuir, la inflamación inicial de la cara ha disminuido, si el paciente toma analgésicos estos son más efectivos, a la percusión vertical y horizontal presenta dolor pero no tan exagerado como en el caso anterior, la extrusión persiste pero es menor, no hay respuesta a las pruebas de vitalidad.

Tratamiento.- El tratamiento de urgencia será el drenaje endodóntico o pulpar, si es posible se realiza también un drenaje a través de la encía, si hay signos de ataque ganglionar, es decir, si los ganglios linfáticos de la zona están aumentados de tamaño, se podrán administrar antibióticos, posteriormente se realizará el tratamiento de-

conductos o la extracción dentaria, siempre y cuando hayan desaparecido los síntomas agudos.

3.- Absceso Supraperiostico.-

3'.- Submucoso.-

Cuadro Clínico.- En este caso el pus se encuentra -
sobre el periostio y debajo de la -
mucosa oral, y en la susodicha es visible en forma -
de una pustula; Los síntomas agudos paulatinamente -
siguen disminuyendo, por lo que puede deducirse que -
el proceso inflamatorio tiende a convertirse en cró -
nico, aunque puede tener exacerbaciones agudas, pe -
ro en general el dolor disminuye y no es tan persis -
tente, así como también la inflamación de la cara -
que casi es imperceptible o nula, la toma de analgé -
sicos sigue siendo de ayuda temporal, a la percu -
sión vertical y horizontal el dolor sigue persis -
tiendo, y lógicamente no existe respuesta a las -
pruebas de vitalidad.

Tratamiento.- El tratamiento de urgencia es el dre -
naje endodóntico y además el drenaje -
a través de la encía, se deben administrar antibió -
ticos sobre todo si hay signos de ataque ganglionar -
posteriormente se realizará el tratamiento de con -
ductos, o se efectuará la extracción dental después -
de la eliminación de los síntomas agudos.

3''.- Facial.

Cuadro Clínico.- En este caso el pus se encuentra -
sobre el periostio y entre los mús -
culos y tejidos adyacentes de la cara, los síntomas -
agudos persisten, y la inflamación de la cara se in

crementa considerablemente, presenta la misma sintomatología del absceso supraperiostico submucoso, y también tiende a convertirse en crónico, pudiendo presentar exacerbaciones agudas.

Tratamiento.- El tratamiento de urgencia en el drenaje endodóntico, se le administrarán antibióticos por lo menos diez días, además se le recomendará la aplicación de fomentos humedo-calientes en la zona afectada de la cara, esto es con la intención de aumentar la evolución del absceso.

Al día siguiente se realizará el drenaje facial, que se inicia con la incisión en la cara generalmente donde se encuentra un punto blanco, que en sí es el pus que está a punto de brotar, esta incisión se realizará con el bisturí y en ese momento el pus saldrá libremente, después es necesario desbridar la herida con pinzas de mosquito, esto es con la intención de drenar el mayor pus posible, posteriormente y como último paso se colocará un pedazo de dique de hule con el objeto de mantener el drenaje-este dique se cambiará a los tres o cuatro días y cada vez a intervalos más grandes, hasta que la herida consolide por sí sola, una vez que han desaparecido los síntomas agudos es necesario efectuar la extracción dental.

V.- GRANULOMA PERIAPICAL.-

Cuadro Clínico.- La sintomatología del granuloma periapical es muy inespecífica, y de cimos esto debido a que los síntomas característicos del granuloma pueden aparecer en cualquier otro tipo de patología infecciosa dental, además de no presentar ningún síntoma específico que lo determine como tal, es por eso que diagnosticar clínicamente un granuloma periapical es muy difícil, aún con la ayuda de la radiografía, ya que esta solo nos determinará la presencia y amplitud de una afección o lesión de los tejidos periapicales, pero de ninguna manera se puede determinar categóricamente que tipo de patología es.

Los síntomas del granuloma periapical son los clásicos de un proceso inflamatorio crónico de origen dental, es decir, que el diente afectado puede referir molestias al morder pero muy leves, no presenta reacción a los alimentos fríos o calientes, - si sometemos a pruebas de vitalidad a este diente - normalmente no hay respuesta, y si se presenta cierta reacción se debe a que el proceso está muy incipiente, si hacemos percusión vertical y horizontal puede referir un poco de dolor a causa de que el ligamento parodontal se encuentra irritado y ensanchado, además de encontrarse el periodonto en general - en las mismas condiciones, el diente puede encontrarse extruido de su alveolo y de ser así será en menor grado que en el caso de un absceso periapical.

Estos síntomas pueden o no presentarse, de hecho los procesos crónicos en general son totalmente asintomáticos y el granuloma periapical no podía - ser la excepción, aunque puede presentar exacerba -

ciones agudas. Radiográficamente solo observamos - una zona radiolúcida de contornos redondeados, alrededor del ápice radicular, la cual en ocasiones se encuentra circunscrita por un halo radiopaco, que se crea por la reacción del hueso en esa zona, además el ligamento parodontal está ensanchado.

Características Histológicas.- El granuloma periapical como su nombre lo indica está compuesto por tejido granulomatoso que se encuentra firmemente unido al ápice radicular (tan firmemente unido que al realizar la extracción de la pieza, el granuloma sale unido a la raíz) que se encuentra rodeado por tejido epitelial, que por lo general se genera de los restos de Malassez aunque también puede ser el epitelio de la mucosa oral o del seno maxilar, y esto se presenta cuando existe una comunicación entre el granuloma y alguna de estas cavidades; Esta determinación histológica demuestra que existe un gran parecido entre el granuloma y el quiste, ya que de hecho no existe una línea de separación exacta entre estos dos, siendo que al granuloma se le considera una lesión prequística y que gracias a un estudio histológico se puede determinar si se trata de un granuloma o de un quiste.

El granuloma periapical es creado generalmente como un proceso crónico desde el inicio del mismo, aunque puede también ser el resultado un absceso periapical que debido a ciertos factores de respuesta histica se transforma primero en un proceso crónico, y posteriormente se irá creando el granuloma. Las células de defensa principales son los linfocitos y las células plasmáticas, y en menor grado encontramos fagocitos mononucleares.

Tratamiento.- El tratamiento para el granuloma periapical puede ser el tratamiento de conductos si se encuentra sobre todo en estados incipientes, y quedará a criterio del Cirujano Dentista la realización de una apicectomia, y si el caso está muy avanzado o si se considera que es necesario se efectuará la extracción dental.

VI.- QUISTE PERIAPICAL.-

Cuadro Clínico.- El quiste periapical es un proceso crónico y por lo tanto es prácticamente asintomático, siendo de carácter verdaderamente excruciantemente doloroso que el diente afectado presente dolor o molestias, y a las pruebas de vitalidad no hay reacción, aún a la percusión vertical y horizontal no hay ninguna molestia, este tipo de quiste debido a su tamaño no llega a afectar las láminas corticales, ni tampoco llega a producir movilidad al diente afectado o a los dientes vecinos, por lo que su detección clínica es prácticamente imposible, aunque no queda excluida la posibilidad de alguna exacerbación aguda del mismo y que en estas condiciones su detección sea posible (aunque el quiste en este caso específico evolucionará rápidamente hacia un absceso periapical).

Su detección por lo tanto es solo posible gracias a la radiografía casual de la zona afectada y que se observará como una zona radiolúcida generalmente de forma circular alrededor del ápice radicular, que en ocasiones suele estar rodeada por una línea radiopaca y que es debida a la reacción del hueso circundante que se encuentra más compacto, como podemos observar esta imagen radiográfica es muy semejante si no identifica a la que presenta un granuloma periapical, por lo que es prácticamente imposible hacer una determinación por medio de solo esta sintomatología con ayuda de la radiografía.

Características Histológicas.- Se define como quiste a una cavidad patológica recubierta por un epitelio, en la que en su interior generalmente se encuentra un líquido.

Dentro de las teorías que tratan de explicar la formación del quiste, la más aceptada es la siguiente:

Se considera necesaria la presencia de tejido epitelial embrionario, que por alguna razón no fué reabsorbido y se encuentra en estado latente, y que por alguna causa comienza de pronto a proliferar al aumentar de tamaño el tejido, las células centrales se van quedando sin nutrientes, hasta que se produce su necrosis, estas células necrosadas se licuefactúan, y por diferencias de presión osmótica y oncótica, penetra agua y el quiste se expande; Conforme va creciendo el tejido epitelial se van necrosando más y más las células, y de esta evolución se trata de explicar el porque se presenta la forma característica de los quistes, ya que en esta teoría el resultado es que el epitelio circunda el líquido formado por la licuefacción de células.

En el caso de un quiste periapical, el tejido epitelial embrionario lo componen los restos de Malassez, que se encuentran en el ligamento paradontal de todos los dientes, el epitelio que recubre al quiste ya formado es en la mayoría de los casos del tipo escamoso estratificado, aunque también puede ser de otro tipo, ya sea de la mucosa oral o del epitelio del seno maxilar, y de ser así, se debe a que existe comunicación entre el quiste y cualquiera de estas cavidades, pero esto es relativamente raro; El líquido se encuentra dentro del quiste, contiene gran cantidad de colesterol y en ocasiones se puede encontrar queratina.

El quiste periapical es el resultado de un granuloma periapical que ha avolucionado, es decir,

que el granuloma después de un tiempo se transforma en un quiste, aunque esta propuesta no es una norma estricta, ya que pueden existir granulomas con mucho tiempo de evolución y que no se le observan trazos de degeneración quística.

Tratamiento.- El tratamiento más conservador es el de realizar el tratamiento de conductos y solo se podrá efectuar cuando el quiste no haya producido movilidad excesiva al diente afectado, después del tratamiento de conductos (que se debe efectuar con la gutapercha pasando el foramen apical) hay que realizar el curetaje periapical del quiste, y de ser necesario se efectuará la apicectomía del mismo; Aunque el tratamiento más común es la extracción dentaria con el posterior curetaje del quiste.

Las probabilidades de recidiva solo son consideradas si se efectúa un defectuoso procedimiento quirúrgico y decimo esto porque a partir de cualquier resto de tejido quístico es posible la neoformación de un quiste.

VII.- NEURALGIA.-

La Celulitis ó flemón es una de las principales formas de extensión de la infección de origen dental, y que tiene como origen al absceso periapical, que después de su formación comienza a extenderse como ya vimos primeramente a través del hueso alveolar y después atraviesa la cortical externa del mismo (en este caso), llegando a los tejidos blandos faciales, después de esta etapa y debido a la intervención de sustancias tales como la hialuronidasa y fibrinolisinias (conocidas como factor de extensión), la infección deja de estar localizada y comienza a ser una infección difusa de los tejidos blandos de la cara y cuello.

Características Clínicas.- La característica clínica más significativa de celulitis facial es una inflamación de los tejidos afectados, que puede ser de color pardusco o hasta violáceo, suele presentar dolor localizado a la zona afectada, y aunque es persistente no es exageradamente intenso, el paciente puede tener elevada la temperatura y suele presentar signos de ataque ganglionar. La pieza dental que produjo esta afección es normalmente fácil de detectar, ya que esta presenta los signos y síntomas de un absceso suprarrióstico que se ha transformado en celulitis, o sea la pieza no responderá a las pruebas de vitalidad a la percusión vertical y horizontal refiere poco dolor, si se administran analgésicos el dolor disminuye considerablemente, además de presentar una caries extensa con gran destrucción coronal.

Si se deja avanzar la infección esta tiende a localizarse hasta llegar a formar un absceso facial, (siendo este el origen más común del mismo) también puede fistulizar en la piel de la cara, y de ser así esta herida quedará marcada de por vida.

Características Histológicas.- Presenta las características específicas de una inflamación aguda difusa, por lo que presenta un exudado difundido con líquido seroso y fibrina como principales elementos, las células de defensa que se encuentran son los leucocitos polimorfonucleares y algunos linfocitos.

Tratamiento.- Cuando se presenta este tipo de patología es aconsejable el siguiente tratamiento: El día que se presenta el paciente a consulta se realizará un tratamiento similar al del absceso facial, es decir, que se administrarán antibióticos por lo menos diez días, se le recomendará al paciente la colocación de fomentos húmedo-calientes, con la intención de aumentar la evolución del proceso infeccioso, y de considerar útil y necesario se hará el drenaje endodóntico de la pieza afectada.

Al día siguiente se realizará el drenaje facial del pus y se efectúa de la siguiente forma: Se hará la incisión facial en donde generalmente se encuentra un punto blanco, posteriormente se desbridará la herida con unas pinzas de mosquito este es con la intención de eliminar el mayor pus posible, y se dejará un pedazo de dique de hule con el propósito de mantener el drenaje, este dique servirá cambiando a intervalos cada vez más largos, hasta que la herida consolide por sí sola, una vez que

han desaparecido los síntomas agudos es necesario -
realizar la extracción de la pieza afectada.

VIII.- OSTEOMIELITIS.-

Se conoce con el nombre de Osteomielitis a la inflamación de la médula ósea, que afecta con mayor frecuencia a huesos largos, puede ser causada por una fractura expuesta del hueso en cuestión, también por herida de bala, y en particular de nuestro estudio la que es causada por un absceso periapical que se extiende a hueso, en la historia clínica del paciente puede precisar furunculosis y/o antrax frecuentes.

Su instalación se realiza de la siguiente forma: Los microorganismos específicos de esta infección (estafilococos aureos o albus), penetran por la metafisis de los huesos, llegando a la médula ósea la cual infectan, y esta infección es poco a poco se extiende en toda la cavidad, conforme avanza la infección el exudado purulento comienza a buscar salida la cual encuentra pasando a través de los canales de Havers llegando a la superficie del hueso, pudiendo destruir o levantar el periostio del mismo hueso, las zonas más afectadas quedan sin irrigación muriendo, y después comienzan a separarse del hueso vital formando lo que se conoce como secuestro.

La gravedad de la infección puede variar dependiendo de la cantidad de hueso afectado que se ha destruido o ha formado secuestros, la infección presenta la característica de no llegar a destruir el cartílago.

I.- Osteomielitis Supurativa Aguda.-

Cuadro Clínico.- El paciente presenta fiebre, leucocitosis con neutrofilia, dolor localizado al hueso afectado, cuando la afección ha llegado al periostio afectado, la piel se presenta tensa y rojiza, los dientes de la zona afectada presentan movilidad y dolor exacerbado al masticar, por lo que esta función es imposible, se suele perder la sensibilidad del labio del lado afectado, radiográficamente se observan las trabéculas mal definidas y con zonas radiolúcidas.

Características Histológicas.- Presenta un exudado que normalmente es pus, las células de la matriz orgánica se encuentran alteradas principalmente los osteoblastos, las células de defensa encontradas son los leucocitos polimorfonucleares, neutrofilos, algunos linfocitos y células plasmáticas.

Tratamiento.- En primera instancia es necesario establecer el drenaje del pus, y administrar antibióticos y analgésicos durante diez días, con la intención de limitar y disminuir la infección. Posteriormente y si el Cirujano lo considera necesario se realizará el tratamiento quirúrgico que consiste en el curetaje y eliminación de tejido necrótico, así como también de los sequestros que se encuentren, respetando lo más posible el periostio, ya que a partir de su cara profunda en donde se encuentran los osteoblastos activos, se iniciará la reparación del hueso afectado.

2.- Osteomielitis Supurativa Crónica.-

Cuadro Clínico.- Sus características clínicas son - las mismas a la anterior solo que - más disminuidas, es decir, que la fiebre es poco elevada, la leucocitosis es apenas mayor que en la - cuenta normal, los dientes pueden o no presentar molestias y si las hay menores que en el caso anterior, siendo posible la masticación, aunque puede - presentar exacerbaciones agudas que aumentarían los síntomas.

Características Histológicas.- Como características Histológicas tenemos que persiste la presencia y formación de exudado purulento, las células de defensa predominantes son - las características de los procesos inflamatorios - crónicos, o sea que encontramos linfocitos y células plasmáticas.

Tratamiento.- Su tratamiento es idéntico al caso anterior, por lo que primeramente se establecerá el drenaje del pus, se le administrarán - antibióticos y analgésicos durante diez días, y de ser necesario se hará el procedimiento quirúrgico - mencionado.

3.- Osteomielitis Esclerosante Focal Crónica.-

Cuadro Clínico.- Este tipo de Osteomielitis difiere totalmente de las anteriores, debido a que este caso se caracteriza por la formación de tejido óseo, y no por la destrucción del mismo - como sucede en los anteriores casos, y por lo tanto en este tipo de Osteomielitis se encuentra más denso el trabeculado óseo, perdiendo por esto sus ca -

racterísticas normales.

Debido a su naturaleza crónica no presenta - signos ni síntomas de su presencia, si acaso se puede presentar un dolor leve en la pieza afectada, en la imagen radiográfica notamos que existe una radiopacidad circunscrita alrededor de la raíz o raíces-afectadas, y se presenta normalmente en personas jóvenes con alto grado de resistencia Histica ocasionado por una irritación de bajo grado de intensidad.

Características Histológicas.- Histológicamente solo podemos encontrar que existe un aumento en la densidad del trabeculado óseo y que debido a este aumento el tejido medular está disminuido y fibroso, las células de defensa - predominantes son los linfocitos y las células plasmáticas.

Tratamiento.- Su tratamiento se reduce a eliminar - el foco de infección que es el diente afectado, por lo que se procederá a realizar el tratamiento de conductos o la extracción dental, ya - que el hueso esclerótico después de cualquiera de - estos tratamientos no presenta ningún tipo de complicaciones y su presencia puede persistir aún por años, solo está indicada su extirpación quirúrgica- cuando presenta síntomas agudos.

4.- Osteomielitis Esclerosante Difusa Crónica.-

Cuadro Clínico.- Este tipo de Osteomielitis es muy- similar a la anterior, solo que como diferencia en este caso la afección no se encuentra localizada en una zona aislada del hueso, sino- que se presenta en toda la extensión del maxilar o-

de la mandíbula, dependiendo de donde se presente, otra característica diferencial es que se presenta en personas adultas, en especial en zonas desdentadas, y se relaciona con afecciones periodontales. Es prácticamente asintomática, aunque puede presentar exacerbaciones agudas, radiográficamente se presenta una radiopacidad muy extensa que puede abarcar la totalidad del maxilar afectado.

Características Histológicas.- Al igual que en el caso anterior existe una mayor densidad del trabeculado óseo y en este caso se pueden observar los repetidos periodos de resorción y formación de hueso, el tejido medular también se encuentra reducido y fibroso, las células de defensa encontradas siguen siendo los linfocitos y las células plasmáticas.

Tratamiento.- Si descubrimos la presencia de esta afección por medio de una radiografía casual, sin presentar el paciente ninguna molestia entonces lo más conveniente es dejar la afección tal y como esta, si se llegara a encontrar dientes dentro de esta zona afectada se procederá a efectuar el tratamiento que necesite evitando lo más posible su extracción. Y si esta afección llegara a generar síntomas agudos entonces su tratamiento será verdaderamente difícil, debido a que la extensión de la afección hace imposible su eliminación quirúrgica, por lo que lo más recomendable será un tratamiento conservador, que consiste en la administración de antibióticos y analgésicos durante por lo menos diez días, esperando que con esta terapéutica desaparezcan estos síntomas.

5.- Osteomielitis Crónica con Periostitis Proliferativa.-

Cuadro Clínico.- Se presenta una gran diferencia entre este tipo de afección y las anteriores, ya que en este caso el periostio es el que causa el problema, porque inicia la formación de tejido óseo sobre la superficie cortical del hueso, esta masa ósea es lisa y bien definida, como signos clínicos se presentan asimetría facial ocasionada por la proliferación ósea, se puede presentar dolor en la pieza afectada, radiográficamente se observa una zona radiopaca que se encuentra sobre la cortical del hueso.

Características Histológicas.- Se presenta la formación del hueso reaccionado y tejido osteoide, el tejido conectivo que rodea las trabéculas se encuentra fibroso, las células de defensa predominantes son los linfocitos y células plasmáticas.

Tratamiento.- Su tratamiento se limita a la extracción del diente afectado, y después de este tratamiento el hueso volverá a remodelarse retornando la simetría facial, haciendo innecesaria la intervención quirúrgica del mismo.

IX.- SINUSITIS MAXILAR.-

El término de Sinusitis Maxilar define a la inflamación del tejido de revestimiento del seno maxilar, y que en nuestro estudio nos referimos a aquellas que pueden ser producidas por algún tipo de complicación dental. Lo más común es la producida por un absceso periapical que se extiende directamente al seno, aunque puede ser causada por alguna complicación en el momento de la extracción dental, de una pieza que se encuentra en las inmediaciones del mismo, siendo que la raíz de este perfora el seno o también se puede quedar alojada la raíz dentro del seno, y por consiguiente este se infecta.

1.- Sinusitis Maxilar Aguda.-

Cuadro Clínico.- El síntoma característico de esta afección es el dolor localizado en la zona del seno correspondiente, este dolor por lo general es poco intenso, pudiéndose irradiar la oído y dientes, si se palpa la zona afectada solo suele referir cierta sensibilidad, aunque no un dolor intenso, también suele referir fiebre, el pus puede ser expulsado a través de la nariz en el momento de la respiración, por lo que su aliento es normalmente fetido y desagradable.

Características Histológicas.- Presenta las características clásicas de un proceso inflamatorio agudo, es decir, que presenta un exudado seroso o en su defecto pus, las células de defensa predominantes son los neutrofilos, unos cuantos eosinofilos y algunos linfocitos.

Tratamiento.- En este caso específico se procederá primeramente a la eliminación de los síntomas agudos, siendo que iniciaremos el tratamiento con el drenaje endodóntico de la pieza afectada, se le administrarán antibióticos y analgésicos durante por lo menos diez días, una vez que hayan desaparecido los síntomas agudos se procederá a la extracción dentaria de esta pieza. Después de la eliminación del foco de infección, la integridad del tejido del seno se restaurará por sí sola.

2.- Sinusitis Maxialr Crónica.-

Cuadro Clínico.- Son relativamente insignificantes los signos y síntomas de esta enfermedad, así que el paciente solo suele presentar un aliento fetido y desagradable, y en algunas ocasiones se puede expeler un poco de mucus por la fosas nasales, a lo que el paciente no suele darle importancia, lo cual dificulta su detección.

Características Histológicas.- En esta afección se tiende a formar un tejido de granulación hiperplástico que forma polipos sinusales, las células de defensa predominantes son los linfocitos y las células plasmáticas.

Tratamiento.- Su tratamiento abarca la eliminación del foco de infección, o sea, proceder a efectuar la extracción dental, y posteriormente se considera necesario eliminar la membrana de revestimiento del seno, lo que normalmente debe realizar una persona capacitada.

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

Tratado de Patología Bucal

Autores: William G. Shafer

Maynard K. Hine

Barnet M. Levy

Tercera Edición.

Nueva Editorial Interamericana S.A. DE C.V.

Patología Oral

Thoma.

Autores: Robert J. Gorlin

Henry M. Goldman

Sexta Edición

Salvat Editores S.A.

Los Caminos de la Pulpa

Autores: Cohen S.

Burns R.C.

Editorial Intermédica

Endodencia en la práctica Clínica.

Autor: F.J. Hartz

Segunda Edición

Editorial EL Manual Moderno.

Enfermedad Periodontal

Autores: Saul Schluger

Ralph A. Yuodelis

Roy C. Page

Primera Edición

Compañía Editorial Continental S.A.

Microbiología Odontológica

Autor: Nolte

A. William

Tercera Edición

Editorial Interamericana