

371
20j



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ENFERMEDADES DE LA PULPA
Y TEJIDOS PERIAPICALES**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

MARTHA OLIVIA PEREZ ESPITIA



México, D. F.

1986



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE

INTRODUCCION

TEMA I : Enfermedades de la Pulpa

- Definición de Pulpa
- Factores etiológicos de la enfermedad pulpar
- Alteraciones de la Pulpa

TEMA II : Clasificación de las enfermedades pulpares

1. Hiperemia Pulpar

2. Pulpitis

- a) Pulpitis Aguda
- b) Pulpitis Aguda Serosa
- c) Pulpitis Aguda Supurada
- d) Pulpitis Crónica
- e) Pulpitis Crónica Ulcerosa
- f) Pulpitis Crónica Hiperplásica

3. Necrosis Pulpar

TEMA III : Degeneraciones Pulpares

- Cálctica
- Fibrosa
- Atrófica
- Hialina

TEMA IV : Granuloma

- Definición
- Características Clínicas
- Características Histológicas
- Características Bacteriológicas
- Características Radiográficas
- Pronóstico y Tratamiento

TEMA V : Quiste Periodontal

- Definición
- Patogenia
- Características Clínicas
- Características Histológicas
- Características Radiográficas
- Pronóstico y Tratamiento

TEMA VI : Abscesos Periapicales

Definición

1. Absceso Periodontal

- Características Clínicas
- Características Histológicas
- Tratamiento

2. Absceso Periapical

Definición

- Características Clínicas
- Características Histológicas
- Características Radiográficas
- Pronóstico y Tratamiento

TEMA VII : Osteomielitis

Definición

1. Osteomielitis Supurada Aguda

- Definición
- Características Clínicas
- Características Histológicas
- Características Radiográficas
- Pronóstico y Tratamiento

2. Osteomielitis Supurada Crónica

- Características Clínicas
- Características Histológicas
- Características Radiográficas
- Pronóstico y Tratamiento

3.- Osteomielitis Esclerosante Focal Crónica

- Características Clínicas
- Características Histológicas
- Características Radiográficas
- Pronóstico y Tratamiento

4.- Osteomielitis Esclerosante Difusa Crónica

- Características Clínicas
- Características Histológicas
- Características Radiográficas
- Pronóstico y Tratamiento

5.- Osteomielitis Crónica con Periostitis Proliferativa

Definición

- Características Clínicas
- Características Histológicas
- Características Radiológicas
- Pronóstico y Tratamiento

TEMA VIII: Celulitis (Flemón)

Definición

- Características Clínicas
- Características Histológicas
- Tratamiento

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

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

La inflamación es una reacción local del cuerpo ante la acción de un agente irritante cuya naturaleza es de importancia secundaria.

Aunque el orden de las perturbaciones fundamentales fisiológicas y morfológicas de la reacción inflamatoria inicial es siempre el mismo, los factores que se relacionan con el organismo y el agente atacante modifican la característica final, la extensión y la gravedad de las alteraciones histológicas. La finalidad de la inflamación es eliminar o destruir los agentes irritantes y reparar el daño de los tejidos. Se presentan varios tipos de inflamación tales como: Serosa, si el exudado está formado principalmente por un fluido de bajo contenido en proteínas derivado del suero sanguíneo; Hemorrágica, si predominan los hematíes extravasados; Purulenta o Supurativa, si la integran principalmente glóbulos blancos necrosados o en vías de mortificación. En la pulpa dentaria se observan cuatro variedades de inflamación, denominadas: Serosa, Supurada, Ulcerosa o Niporplásica. Como consecuencia de un traumatismo de la corona del diente puede tener lugar la inflamación hemorrágica de la pulpa con alteraciones de color de la dentina. Los síntomas de la inflamación son: Dolor, Tumefacción, Rubor, Calor y Alteraciones de la Función. Una pulpa inflamada, como cualquier otro órgano del cuerpo, también presenta estos síntomas, pero clínicamente sólo se reconocen el Dolor y las Alteraciones funcionales. En las inflamaciones agudas en que están afectadas los tejidos periapicales, pueden reconocerse clínicamente todos los síntomas de la inflamación.

La irritación, cualquiera que sea su causa, provoca dos perturbaciones vasculares fundamentales: Vasodilatación y Aumento de la Permeabilidad Capilar. Estas a su vez, conducen a una serie de perturbaciones fisiológicas y morfológicas.

gicas correlacionadas, que caracterizan la respuesta inflamatoria:

1) Vasoconstricción inicial seguida de dilatación de las arteriolas y -
ulteriormente de los capilares y que está acompañada por un aumento del flujo
sanguíneo a través de estos vasos.

2) Aumento de la permeabilidad capilar y producción de un exudado por -
el extravasado del líquido a través de las paredes de los capilares hacia los
espacios intercelulares. El exudado es probablemente resultado de una pertur-
bación del equilibrio entre la presión hidrostática de la sangre y del plasma
intersticial por una parte, y el equilibrio de la presión osmótica de la san-
gre y de las proteínas del plasma intercelular, por la otra. Esta perturbación
está provocada por un aumento en la permeabilidad capilar y en la presión
hidrostática en los vasos sanguíneos más pequeños.

3) Disminución de la velocidad de la corriente sanguínea. Esta disminu-
ción puede hacerse cada vez más marcada hasta llegar a provocar la trombosis.
En esas condiciones se producirá la necrosis o la gangrena. La disminución de
la velocidad de la corriente sanguínea probablemente se deba a un aumento en
la viscosidad de la sangre, por pérdida de plasma que se desplaza hacia los te-
jidos, y a un aumento de la resistencia friccional al pasaje de la sangre, a
consecuencia de alteraciones en el endotelio.

4) Generalmente los glóbulos rojos y blancos circulan por el centro de
los vasos sanguíneos, mientras que el plasma circula cerca de la periferia -
(zona plasmática). En la inflamación, los glóbulos blancos se desplazan hacia
la periferia y se adosan a las paredes vasculares. Este fenómeno conocido co-
mo adosamiento o marginación de los conductos es probablemente el resultado -
de la masa más pequeña de leucocitos individuales cuando se lo compara con la

masa más grande de los hematíes aglutinados.

5) Finalmente, la migración de los glóbulos blancos a través de las paredes vasculares se realizan mediante movimientos ameboidales. Los leucocitos - policorfonucleares emigran primero, seguidos posteriormente por los monocitos y linfocitos. Este proceso se conoce con el nombre de Diapedesis. Los glóbulos rojos también pueden atravesar las paredes vasculares, originando una inflamación hemorrágica. Este proceso se conoce con el nombre de Diapedesis de los glóbulos rojos y se le considera como un fenómeno pasivo. Existe una gran controversia acerca de la causa esencial de la vasodilatación y del aumento de la permeabilidad capilar.

La vasodilatación se ha atribuido a la liberación de histamina, y leucotoxina. Por otra parte, la histamina, la leucotoxina, varios polipéptidos, la exudina, y la hidroxitriptamina, figuran entre las sustancias causantes del aumento de la permeabilidad capilar en la inflamación. Es posible que sean varias las sustancias que actúan como intermediarias en la respuesta inflamatoria, algunas de ellas, en las primeras etapas de la inflamación y otras, en las últimas.

TEMA I

ENFERMEDADES DE LA PULPA

ENFERMEDADES DE LA PULPA DENTAL

PULPA :

La pulpa dental es un tejido conectivo delicado intercalado con minúsculas vasos sanguíneos, linfáticos, nervios mielinizados y amielinizados y células conectivas indiferenciadas. Como otros tejidos conectivos del organismo, reacciona a la infección bacteriana o a otros estímulos mediante la inflamación. Sin embargo, ciertas características anatómicas de este tejido conectivo especializado tienden a alterar naturaleza y curso de esta reacción. El encierro del tejido pulpar dentro de las paredes calcificadas de dentina impide el agrandamiento exagerado del tejido que hay en las fases hiperémica y edematosa de la inflamación en otros tejidos. El hecho de que los vasos sanguíneos que irrigan el tejido pulpar deben entrar en el diente por el pequeño orificio apical impide que haya un abundante aporte sanguíneo colateral a la parte inflamada.

Las enfermedades de la pulpa que se han de considerar en este capítulo son las que se dan fundamentalmente como secuelas de la caries.

Las lesiones son casi exclusivamente inflamatorias y no difieren, en su esencia, de la inflamación de cualquier otra zona del organismo.

FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PULPAR

La mayor parte de las pulpitis son, fundamentalmente, producto de la caries en la cual hay invasión bacteriana de dentina y tejido pulpar. Sin embargo, BRANNSTROMM y LIND, entre otros, registraron que los cámbicos pulparos pueden ocurrir hasta con caries muy incipientes, representadas por la desmineralización limitada solo al esmalte que aparece como manchas blancas sin cavitación real. A veces, hay invasión bacteriana en ausencia de caries, como en fracturas dentales, que exponen la pulpa a los líquidos y microorganismos bucales o como consecuencia de una bacteriemia. ROBINSON y BOLING comunicaron que las bacterias circulantes en el torrente sanguíneo tienden a depositarse o acumularse en sitios de inflamación pulpar, como la que puede seguir a alguna lesión pulpar por agresión química o mecánica. Denominaron a este fenómeno particular "Pulpitis Anacorética". Aunque la anacoréisis es un mecanismo propio de la infección bacteriana de una pulpa infectada, probablemente ocurre en una minoría insignificante de pulpitis, en comparación con la cantidad de casos que se originan como consecuencia de la caries dental.

La Pulpitis también se origina como consecuencia de la irritación química de la pulpa. Esto puede suceder no solo en una pulpa expuesta o la que se ha aplicado un medicamento irritante, sino también en pulpas intactas debajo de cavidades moderadamente profundas en las cuales ha penetrado algún material de obturación irritativo. Esto es, sin duda, una consecuencia de la penetración de sustancias irritantes en el tejido pulpar por los túbulos dentinales. Muchas veces la pulpa reacciona a la irritación formando dentina de reparación.

Las variaciones térmicas intensas también pueden producir pulpitis. Esto es más común en dientes con grandes obturaciones estéticas, en particular

cuando el aislamiento entre material de obturación y pulpa es inadecuado. El calor, y sobre todo el frío, son transmitidos a la pulpa y con frecuencia generan dolor, y si el estímulo es prolongado e intenso, pulpitis verdadera. Las variaciones térmicas leves estimulan únicamente la formación de dentina de reparación, fenómeno bastante común.

Es evidente que pueda ser generada por una variedad de circunstancias capaces de ejercer un efecto deletéreo sobre la pulpa dental. Este efecto es inespecífico, pero por lo general, es posible descubrir la naturaleza del o los agentes etiológicos, a través del estudio de las características clínicas o microscópicas, o ambas, de esta lesión.

ALTERACIONES DE LA PULPA

Pulpitis es el término general que aplica a todas las alteraciones inflamatorias e infectivas que tienen lugar en la pulpa, independientemente de su causa o tipo. Entre los síntomas de pulpitis se encuentran los quejas más frecuentes que llevan a los enfermos a la consulta del dentista para su tratamiento. El diagnóstico diferencial de la pulpitis no es difícil de realizar, pero el diagnóstico desde el punto de vista anatómico y terapéutico es ya un problema mucho más importante. Para desarrollar una teoría del tratamiento, se debe estar familiarizando con los signos y síntomas de las diversas fases de la alteración pulpar así como con los métodos analíticos objetivos que pueden aplicarse.

La intensidad de los síntomas en las alteraciones inflamatorias y degenerativas de la pulpa se comprenden mejor si se imagina el diente como un órgano intacto con su propio contenido en sangre, linfa y terminaciones nerviosas. Esta descripción puede aplicarse a todos los órganos, pero los dientes se diferencian de los demás en que están recubiertos por las estructuras más duras del cuerpo humano: Esmalte y Dentina. Además, la nutrición e inervación de este órgano entra y sale a través del estrecho o agujero apical. Así pues, las alteraciones de la pulpa ocurren en una cámara encapsulada rodeada de una pared inflexible con una diminuta puerta de salida, el agujero apical.

La constricción del agujero apical por cualquier causa, por la expansión del contenido pulpar debida a una inflamación, no puede resolverse de una forma rápida e inmediata sin una intervención radical, y la consecuencia es una presión excesiva de las terminaciones nerviosas sensitivas que da lugar a un gran dolor. Por ello el dolor latente es la mayor parte de las veces un factor

común del diagnóstico diferencial entre la pulpitis, degeneración, y necrosis, y por ello, es muy difícil la localización del proceso patológico.

T E M A I I

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES**PULPARES****1.- Hiporemia Pulpar****2.- Pulpitis**

- a) Pulpitis aguda
- b) Pulpitis aguda serosa
- c) Pulpitis aguda supurada
- d) Pulpitis crónica
- e) Pulpitis crónica ulcerosa
- f) Pulpitis crónica hiperplásica

3.- Necrosis Pulpar

HIPEREMIA PULPAR o PULPITIS REVERSIBLE FOCAL

La Hiperemia Pulpar es el estado inicial de la pulpitis y se caracteriza por una marcada dilatación y aumento del contenido de los vasos sanguíneos. Este cuadro anatomopatológico puede ser reversible y, eliminada la causa del trastorno, la pulpa normaliza su función. Más que una afección es el síntoma que denuncia el límite de la capacidad pulpar para mantener intacto su defensa y aislamiento. Aunque microscópicamente puede distinguirse la hiperemia arterial de la venosa, clínicamente es imposible lograr esta diferenciación.

Todos los agentes irritantes descritos como factores etiológicos de la pulpitis pueden provocar, como primera reacción defensiva de la pulpa, una hiperemia activa.

El paso de la hiperemia a la pulpitis que destaca en el estudio histopatológico los caracteres propios de un cuadro inflamatorio, puede no dar cambios en la sintomatología clínica, y crear dudas con respecto a la integridad pulpar.

Características Clínicas :

Un diente con pulpitis focal es sensible a los cambios térmicos, en particular al frío. La aplicación de hielo o líquidos fríos a los dientes genera dolor, que desaparece al retirar el irritante térmico o al restaurarse la temperatura normal. También veremos que, estos dientes reaccionan a la estimulación con el probador pulpar eléctrico accionando a baja corriente, lo cual indica que el umbral doloroso es más bajo (o que la sensibilidad es mayor) - que el de los dientes vecinos normales.

Los dientes así afectados suelen presentar caries profunda, restauraciones metálicas grandes (en particular sin aislación adecuada) o restauraciones con márgenes defectuosos.

Características Histológicas :

La pulpitis se caracteriza microscópicamente, por la dilatación de los vasos pulpares. El líquido de edema se puede acumular debido a la lesión en las paredes capilares, que permiten la extravasación de glóbulos rojos o cierta diapedesis de los leucocitos. Es posible que menor velocidad del torrente sanguíneo y hemoconcentración ocasionada por la trasudación del líquido de los vasos cause trombosis.

Pronóstico y Tratamiento :

Por lo general, la pulpitis focal es considerada una lesión reversible siempre que el irritante sea eliminado antes de que la pulpa sea intensamente dañada. Por lo tanto, se precisa eliminar y restaurar caries o reemplazar las obturaciones defectuosas lo antes posible. Si no se corrige la causa primaria, termina por producirse una pulpitis generalizada, con la consiguiente "muerte" de la pulpa.

PULPITIS AGUDA

La inflamación aguda generalizada de la pulpa dental es una secuela inmediata frecuente de la pulpitis reversible focal, aunque también puede ocurrir como una exacerbación aguda de un proceso inflamatorio crónico.

Características Clínicas :

La pulpitis aguda suele producirse en dientes con caries o restauraciones grandes, no pocas veces alrededor de una defectuosa, en torno de la cual había "caries recidivante". Aun en sus fases primitivas en que la reacción afecta solo una porción de la pulpa, que por lo general es una zona que está inmediatamente debajo de la caries, los cambios térmicos y en especial el hielo o bebidas frías generan un dolor relativamente intenso. Es característico que este dolor persista aún hasta después que el estímulo térmico ha desaparecido o se ha retirado. Sin embargo, un estudio clínico patológico de Mitchell y Terple ofreció pruebas de que la evaluación del tipo o grado de pulpitis presente por la sensibilidad al calor o al frío es falsa, aunque la mayoría de los pacientes con cualquier tipo de pulpitis presentaban un gran aumento de la sensibilidad al calor y al frío.

Esto fue avalado por Seltzer y colaboradores quienes también comprobaron que la intensidad del dolor solo tiene relación parcial con la magnitud de la reacción inflamatoria. Otros factores incluyen el que haya habido aversión, experiencias previas, emociones del paciente y otros.

Como una gran proporción de la pulpa es afectada por la formación de un absceso intrapulpal, el dolor puede tornarse más intenso, descrito como el tí-

po lancinante. Puede ser continuo y su intensidad aumentar cuando el paciente esta acostado. La aplicación de calor puede causar una exacerbación aguda del dolor. El diente reacciona a la aplicación del probador eléctrico de la vitalidad pulpar, accionado con un nivel de corriente menor que los dientes normales adyacentes, lo cual indica que la pulpa tiene mayor sensibilidad. - Cuando se produce la necrosis de la pulpa, esta sensibilidad se pierde.

Es más factible que haya dolor intenso cuando la entrada a la pulpa - enferma no es amplia. La presión aumenta debido a la falta de salida del exudado inflamatorio y hay una rápida expansión de la inflamación de la pulpa, con dolor y necrosis. En tanto que esta inflamación o la necrosis no se extiende más allá del tejido pulpar, por fuera del ápice radicular, el diente no es particularmente sensible a la percusión. Cuando los cavidades son abiertas y grandes, no hay oportunidad para que se origine una gran presión. Así, el proceso inflamatorio no tiende a extenderse rápidamente por la pulpa. En este caso, el dolor experimentado es sordo y pulsátil, pero el diente sigue sensible a los cambios térmicos.

El paciente con una pulpitis aguda intensa se encuentra muy molesto y por lo menos levemente enferma. Suele sentirse opresivo y está deseoso de - atención inmediata.

Características Histológicas.

La Pulpitis aguda incipiente se caracteriza por la continua dilatación vascular vista en la pulpitis reversible focal, acompañada por la acumulación de líquido de edema en el tejido conectivo que circunda los pequeños vasos - sanguíneos. La pavimentación de leucocitos polimorfonucleares se hace eviden-

te a través de las paredes de estos conductos vasculares, y emigran rápidamente a través de las estructuras tapizadas de epitelio en cantidades crecientes. Pronto es posible encontrar grandes acumulaciones de leucocitos, especialmente debajo de la zona de penetración de la caries. Cuando se llega a esta fase, los odontoblastos de esta zona están destruidos.

En el comienzo de la enfermedad, los leucocitos polimorfonucleares están confinados en zonas localizadas y el resto de tejido pulpar es relativamente normal. Hasta en este período puede haber destrucción y formación de un pequeño absceso conocido como absceso pulpar, que contiene más que nada de la destrucción de leucocitos y bacterias así como la digestión de tejidos. En los cortes histológicos, debido a la pérdida de líquido, este suele aparecer como un pequeño espacio vacío rodeado por una banda densa de leucocitos. Es más factible que los abscesos se formen cuando la entrada de la pulpa es pequeña y no hay drenaje.

Por último en algunos casos, el proceso inflamatorio agudo se difunde en un lapso de algunos días hasta abarcar gran parte de la pulpa de manera que los leucocitos neutrófilos llenan la pulpa. La totalidad de la capa odontoblástica degenera. Si la pulpa está corrada, se genera una apreciable lesión, y la totalidad de tejido pulpar experimenta una desintegración bastante rápida. Pueden formarse abundantes abscesos pequeños y por último, toda la pulpa sufre lixofacción y necrosis.

La Pulpa, especialmente en las últimas fases de la pulpitis que sigue a la invasión de la caries, contiene grandes cantidades de bacterias. Estos microorganismos por lo general constituyen una población mixta y consiste esencialmente en los que normalmente se encuentran en la boca.

Pronóstico y Tratamiento :

Para la Pulpitis Aguda que abarca la mayor parte del tejido pulpar, no hay tratamiento que sea capaz de conservar la pulpa. Una vez que sobreviene este grado de lesión el daño es irreparable. A veces, la forma aguda especialmente con cavidades abiertas puede entrar en latencia, y convertirse en crónica.

En los casos incipientes de Pulpitis Aguda que afecta sólo una zona limitada del tejido, hay ciertos indicios que revelan que la pulpotomía o la colocación de un material blando como el hidróxido de calcio que favorece la calcificación, en la entrada de los conductos radiculares puede dar por resultado la sobrevivencia del diente. Esta técnica también se usa en las exposiciones pulpares mecánicas sin infección.

Los dientes con Pulpitis Aguda pueden ser tratados mediante la obturación de los conductos radiculares con un material inerte, siempre que cámara pulpar y conductos radiculares pueden ser esterilizados. Cuando se abre la pulpa para evacuar el pus, suele escapar una gota de líquido amarillento y cuando la operación se lleva a cabo sin anestesia, el paciente experimenta inmediato alivio del dolor. Para realizar el tratamiento endodóntico se dispone de una considerable cantidad de técnicas.

PULPITIS CRONICA

La forma crónica puede, a veces, originarse en una pulpitis aguda por vía cuya actividad entró en latencia, pero es más frecuente que sea una lesión de tipo crónico desde el comienzo. Como la mayor parte de las afecciones crónicas, los signos y síntomas son apreciablemente más leves que los de la forma aguda.

La Pulpitis Crónica también se clasifica en : abierta y cerrada, pero como en la aguda, la clasificación es artificial. Hay pequeñas diferencias entre las características clínicas e histológicas que se explican fácilmente sobre un fundamento puramente físico.

Características Clínicas :

El dolor no es un rasgo notable de esta enfermedad, aunque a veces - los pacientes se quejan de un dolor leve y apagado, que con mayor frecuencia - se intermite y no continuo. La reacción a los cambios térmicos es mucho menor que en la Pulpitis aguda. A causa de la degeneración del tejido nervioso en la pulpa afectada durante un período prolongado, el umbral de estimulación generada por el probador pulper eléctrico suele ser elevado, a diferencia de la pulpitis aguda en la cual suele descender.

Las características generales de la Pulpitis Crónica no son acentuadas y puede haber una lesión grave de la pulpa en ausencia de síntomas significativos. Hasta en la Pulpitis Crónica con caries amplia y exposición de la pulpa al medio bucal, hay relativamente poco dolor. El tejido pulper expuesto

puede ser manipulado con un instrumento pequeño, pero aunque haya salida de sangre el dolor suele estar ausente como lo destacaron Seltzer y colaboradores, los pulpes pueden llegar a necrosarse totalmente sin dolor.

Características Histológicas :

La Pulpitis Crónica se caracteriza por la infiltración de cantidades variables de células mononucleares, principalmente linfocitos y plasmocitos, en el tejido pulpar. Los capilares suelen destacarse; la cavidad fibroblástica es evidente y se ven fibras colágenas dispuestas en haces .

A veces, hay un intento de la pulpa por aislar la infección mediante el depósito de colágeno alrededor de la zona inflamada. La reacción histica puede asemejarse a la formación de tejido de granulación. Cuando ésta ocurre en la superficie del tejido pulpar en una exposición abierta, se aplica el término de "Pulpitis Ulcerativa". Con las tinciones bacterianas, es posible encontrar microorganismos en el tejido pulpar, especialmente en la zona de la exposición por caries. En algunos casos, la reacción pulpar oscila entre una forma aguda y una crónica. Esto es válido no sólo para la inflamación difusa, sino también para la forma de pulpopatía que se caracteriza por la formación de abscesos. Por lo tanto, una pulpa con absceso puede entrar en latencia y ser rodeada por una pared de tejido conectivo.

Casi siempre, la pulpa termina por ser afectada en su totalidad por el proceso de inflamación crónica, si bien esto puede tomar mucho tiempo y presentar pocos síntomas apreciables.

Pronóstico y Tratamiento :

El tratamiento no difiere mucho del de la Pulpitis Aguda. La integridad del tejido pulpar tarde o temprano se pierde y se requiere el tratamiento endodóntico o la extracción del diente.

PULPITIS HIPERPLASICA CRONICA (POLIPO PULPAR) :

Esta forma de pulpopatía crónica no es común y ocurre como lesión crónica desde el comienzo o como fase crónica de una pulpitis aguda crónica.

Características Clínicas :

La Pulpitis Hiperplásica crónica, es en esencia, una proliferación exagerada y exuberante del tejido pulpar inflamado crónicamente. Se da casi exclusivamente en niños y adultos jóvenes, en dientes con caries grandes y abiertas. La pulpa así afectada se presenta como un glóbulo rojo o rosado de tejido que protruye de la cámara pulpar y suele ocupar la totalidad de la cavidad. Como el tejido hiperplásico contiene pocas nervios es relativamente insensible a la manipulación. La lesión puede o no sangrar con facilidad, según el grado de irrigación del tejido.

Los dientes afectados con mayor frecuencia por este fenómeno son los primeros molares permanentes. Ellos tienen una excelente irrigación debido a la gran abertura apical y esto junto con la elevada resistencia y capacidad de reacción del tejido de las personas jóvenes da lugar a la descrita propiedad proliferativa del tejido pulpar. A veces, el tejido adyacente a un diente cariado y destruido prolifera hacia la caries y a simple vista parece una pulpitis hiperplásica. En estos casos, la diferencia se establece mediante el estudio cuidadoso de la masa de tejido para determinar si la relación es con la pulpa o la encía.

Características Histológicas :

El Tejido Hiperplásico es, básicamente, tejido de granulación, compuesto de delicadas fibras conectivas intercaladas con cantidades variables de paqueños capilares. El infiltrado celular inflamatorio es común, principalmente linfocitos y plasmocitos. A veces junto con leucocitos polimorfonucleares. En ocasiones, la proliferación de fibroblastos y células endoteliales es prominente. Es frecuente que el tejido de granulación se epitelice como consecuencia de la implantación de células epiteliales en su superficie. El epitelio es de tipo escamoso estratificado y se asemeja estrechamente a la mucosa bucal, al punto de presentar brotes epiteliales bien formados. Se supone que las células epiteliales injertadas son células normalmente desprendidas y llevadas a la superficie de la pulpa por la saliva. En algunas circunstancias la mucosa vestibular puede roer contra la masa de tejido hiperplásico y las células epiteliales son transplantadas directamente.

Es preciso apreciar que la reacción del tejido es una hiperplasia inflamatoria y no difiere de cualquier otro sector de la cavidad bucal así como de otras zonas del organismo.

Pronóstico y Tratamiento :

La Pulpitis Hiperplásica Crónica puede persistir como tal por muchos meses o hasta varios años. La lesión no es reversible y puede ser tratada por extracción del diente o por la extirpación de la pulpa.

NECROSIS PULPAR

La pulpitis no tratada, aguda o crónica, terminará en la necrosis total del tejido pulpar. Como por lo general esto está asociado con la infección bacteriana, a veces se ha aplicado la denominación Gangrena Pulpar a esta lesión definiendo la Gangrena como la Necrosis del Tejido debido a la isquemia, con infección bacteriana sobrecogada. Aunque se han hecho muchos intentos por asociarla con un microorganismo específico, es obvio que puede ser causada por cualquier microorganismo saprofito que invade el tejido.

La Gangrena Pulpar no debe ser considerada una forma específica de Pulpitis sino simplemente el resultado final más completo de la Pulpitis en la cual hay necrosis total de los tejidos.

A veces, cuando la pulpa muere por alguna razón inexplicable se produce una forma conocida como gangrena seca. La pulpa sin vitalidad conserva sus características histológicas generales y no es pusulenta. Esta lesión también puede originarse por algún traumatismo o infarto.

TEMA III

DEGENERACIONES PULPARES

- Degeneración Cálctica
- Degeneración Fibrosa
- Degeneración Atrófica
- Degeneración Hialina

DEGENERACION PULPAR :

Si bien la degeneración pulpar se observa rara vez clínicamente, sus distintos tipos deben incluirse en la descripción de las afecciones pulpares. Se presenta generalmente en dientes de personas de edad; pero también puede observarse en personas jóvenes, como resultado de una irritación leve y persistente, como sucede en la degeneración cística. La degeneración no se relaciona necesariamente con una infección o caries, aun cuando el diente afectado pueda presentar una obturación o una cavidad; comúnmente no existen síntomas clínicos definidos. El diente no presenta alteraciones de color y la pulpa puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y térmicas. Sin embargo, cuando la degeneración pulpar es total, como por ejemplo, después de un traumatismo o de una infección, el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa no responder a los estímulos.

DEGENERACION CALCICA:

Consiste en que una parte de tejido pulpar está reemplazado por tejido calcificado, tal como nódulos pulparos o dentículos. La calcificación puede presentarse en la cámara pulpar o en el conducto radicular pero generalmente lo hace en la primera. El tejido calcificado aparece con una estructura laminada presentando el aspecto de un corte efectuado a través de una cebolla de cebolla, aislado dentro del cuerpo de la pulpa. Este dentículo o nódulo pulpar puede alcanzar un tamaño bastante grande de manera que en algunos casos al extirpar la masa calcificada, ésta reproduce la forma aproximada de la cámara pulpar. También puede presentarse otro tipo de calcificación en que el material calcificado está adherido a las paredes de la cavidad pulpar formando parte íntegramente de la misma. Mediante la radiografía no se fácil distinguir un tipo del otro.

DEGENERACION FIBROSA :

Como su nombre lo indica existe mayor cantidad de fibras colágenas y menor cantidad de vasos sanguíneos. Cuando se extirpan estas pulpas del conducto radicular presentan un aspecto cartáceo característico.

DEGENERACION ATROFICA :

Este tipo de degeneración se observa en personas mayores, consiste en pérdida de elementos histológicos del órgano pulpar. Esto lo podemos encontrar en dientes con malposición dentaria.

DEGENERACION HIALINA :

Consiste en una resorción interna. Su etiología es variada, puede ser algún traumatismo, infección, tratamientos odontológicos mal realizados y algún agente irritante que sea muy agresivo.

Todas estas degeneraciones tienen como características de ser por regla general asintomáticas.

TEMA IV

GRANULONA

GRANULOMA :

Literalmente el granuloma es un tumor compuesto por tejido de granulocación. Sin embargo, el término de granuloma dental se utiliza para designar un estado en el cual la región periapical, el abceso o la osteólisis localizada son reemplazados por tejido de granulocación.

La irritación crónica de una pulpa dental ha dado como resultado la destrucción de hueso periapical. El esfuerzo del organismo para reparar el daño consiste en el crecimiento de capilares y de tejido conectivo joven que si no fuera por la irritación continua de pulpa dental produciría hueso nuevo sin embargo, la continuación de la irritación causa una mezcla de este tejido de reparación con el exudado inflamatorio.

Esta afección es una de las oscurolas más comunes de la pulpitis aséptica y es una masa localizada de tejido de granulocación formada como reacción a la enfermedad.

Señalárese que la infección pulpar va, por lo común, pero no siempre, en dirección apical. La presencia de conductos radiculares laterales o accesorios que se abren por las caras laterales de la raíz a cualquier nivel es una desviación anatómica bien conocida por la cual se puede extender la infección. Esto daría lugar a un granuloma "lateral" o una lesión inflamatoria relacionada. La importancia de esto, particularmente en el tratamiento endodóntico ha sido estudiada por Nicholls.

Características Clínicas :

La primera manifestación de que la infección se ha extendido más allá de los confines de la pulpa dental puede ser una acusada sensibilidad del diente a la percusión o dolor leve ocasionado al morder o mastigar alimentos sólidos a veces, se siente el diente como aburgado en su alveolo, lo que en realidad pueda ser así. La sensibilidad se debe a hipersmia, edema e inflamación del ligamento periodontal.

El granuloma periapical incipiente, o hasta el totalmente desarrollado raras veces presenta más características clínicas que las descritas. En realidad, muchas granulomas son totalmente asintomáticas por lo general, no hay perforación del hueso y sucesos bucal que lo cubren, con formación de una fístula, salvo que la lesión experimente una exacerbación aguda.

Características Histológicas :

El granuloma periapical que se genera como proceso crónico desde el comienzo y no pasa por una fase aguda empieza como una hipersmia y edema del ligamento periodontal con infiltración de células inflamatorias crónicas, principalmente linfocitos y plasmocitos. La inflamación y mayor vascularización local induce la resorción del hueso de soporte adyacente a esta zona. En ocasiones, hay resorción microscópica del ápice radicular, pero esto no es común. A medida de que el diente se reabsorbe, hay proliferación de fibroblastos, células endoteliales y formación de conductos vasculares más pequeños así como delicadas fibrillas conectivas. Los nuevos capilares suelen estar tapizados de células endoteliales. Prosigue la infiltración de linfocitos y

plasmocitos así como la movilización de cantidades considerables de fagocitos mononucleares grandes y errantes. En ocasiones, grandes cantidades de estos - fagocitos ingieren material lipídico y se colecta en grupos, para formar capas de las denominadas células espumosas. Los cristales de colesterol también se acumulan en el tejido y microscópicamente aparecen como espacios circulares claros dejados por la disolución del colesterol contenido, por las sustancias usadas para la preparación de los tejidos destinados al examen histológico.

Estos son más comunes en lesiones en las que hubo proliferación epitelial y formación de un verdadero quiste, y están casi invariablemente asociados con células gigantes multinucleares del tipo de cuerpo extraño.

La actividad del tejido conectivo es más prominente en la periferia - del granuloma, y allí se condensan los haces de colágeno, como producto de la expansión lenta de la masa de tejido blando, para formar una cápsula continua que separe el tejido de granulación del hueso.

Otro factor muy importante observado en el granuloma periapical crónico es la presencia de epitelio. Este se origina ~~ex~~ siempre en los restos epiteliales de Malassez, aunque en ciertos casos deriva de :

- a) El epitelio respiratorio del seno maxilar cuando la lesión periapical perfora la pared de éste.
- b) El epitelio bucal que prolifera por un trayecto fistuloso.
- c) El epitelio bucal que prolifera desde una bolsa paradental, o una lesión de bifurcación o trifurcación por enfermedad paradental - también con proliferación apical.

En los granulomas periapicales incipientes el epitelio está confinado a la vecindad inmediata del ligamento periodontal. Sin embargo, en última instancia la proliferación de este epitelio, estimulado por el proceso inflamatorio, se extiende, y es común ver capas de células epiteliales oscuras estratificadas así como cordones anastomóticos. Este epitelio es el que da origen al quiste periodontal apical, y no siempre es factible trazar una línea divisoria neta entre granuloma y quiste debido a la tendencia a degenerar de las células epiteliales individuales que podrían ser consideradas proquísticas.

Muchos son los autores que sostienen que este epitelio está uniformemente presente en todos los granulomas periapicales. Su comprobación depende en muchos casos de corte seriado del tejido, pero este procedimiento revelará su presencia. Así, cada granuloma periapical tiene la potencialidad de formar un quiste periodontal si se deja libre en sus curvos y si la reacción inflamatoria sigue estimulando al epitelio.

Características Bacteriológicas :

Es sorprendente la escasez de estudios científicos. Serios riesgos - tratados en la literatura dental de los tejidos periapicales de dientes infectados. Uno de los factores que pudo haber tornado difícil la investigación de esta zona es la imposibilidad de extraer un diente sin contaminar bacteriológicamente la zona periapical o el granuloma. La mayor parte de los estudios se han basado en cultivos bacteriológicos tomados luego de la extracción de un diente. Pocas veces se han extraído cultivos a través del conducto radicular o lámina alveolar, y los obtenidos han estado relativamente libres de con

terminación real. Los microorganismos aislados mediante estas técnicas eran los que generalmente se encuentran en la cavidad bucal, como el *Streptococcus viridans*, *Streptococcus Hemolyticus*, *Streptococcus no Hemolíticos*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus albus*, *Escherichia Coli* y *Neumococos*.

Las pruebas disponibles indican que muchos pero ciertamente no todos los dientes con pulpas infectadas y lesiones pariapicales dan cultivos bacteriológicos de estas zonas pariapicales. Raras veces es posible comprobar realmente la presencia de microorganismos intracelulares en el granuloma pariapical. Algunos investigadores opinan que el granuloma dental es una lesión causal.

Características Radiológicas :

La alteración pariapical más incipiente del ligamento periodontal es un engrosamiento en el ápice radicular. A medida que la proliferación del tejido de granulación y la consiguiente resorción ósea continúan, el granuloma pariapical aparece como una zona radiolúcida de tamaño variable en apariencia unida al ápice radicular. En ciertas ocasiones, esta radiolucidez es una lesión bien circunscrita, definitivamente demarcada del hueso circundante. En estos casos, puede haber una línea delgada o zona radicular de hueso esclerótico alrededor de la lesión. Esto indica que la lesión pariapical es de avance lento y antiguo que probablemente no ha experimentado una exacerbación aguda.

Otras veces, la periferia de los granulomas aparece en las radiografías como una fusión difusa de la zona radiolúcida con el hueso circundante. Esta diferencia del aspecto radiológico no puede ser utilizada para distinguir entre las diferentes formas de la enfermedad pariapical. Aunque la radiolu-

cidez difusa podría sugerir una fase más aguda de la enfermedad o una lesión de expansión más rápida, esto no es necesariamente así. Además, a veces se observa cierto grado de resorción radicular.

Prognóstico y Tratamiento :

El Tratamiento consiste en la extracción del diente afectado o, en ciertas circunstancias el tratamiento radicular con o sin apicectomía. Si se deja sin tratar, se transforma en un quiste periodontal apical por proliferación de restos epiteliales de la zona.

T E M A V

QUISTE PERIODONTAL

QUISTE PERIODONTAL APICAL (Quiste radicular, Quiste Periapical, Quiste Apical)

El quiste periodontal apical es una secuela común, pero no inevitable del Granuloma Periapical que se origina como consecuencia de infección bacteriana y necrosis de la pulpa, casi siempre después de la formación de la caries. Es un quiste verdadero pues la lesión consta de una cavidad patológica revestida de epitelio, con frecuencia ocupada por líquido. El revestimiento epitelial deriva de los restos epiteliales de Malassez, que proliferan como resultado del estímulo inflamatorio en un granuloma preexistente.

Características Clínicas

La mayor parte de los quistes periodontales apicales son asintomáticos y no dan indicios evidentes de su presencia. Lo raro que el diente esté sensible a la percusión. Este tipo de quistes muy pocas veces tiene un tamaño tal que destruya hueso, y menos todavía que produzca la expansión de láminas corticales.

El quiste periodontal apical es una lesión que representa un proceso inflamatorio crónico y se desarrolla sólo en períodos prolongados. A veces, - uno de estos quistes, de larga duración pueden experimentar una exacerbación aguda del proceso inflamatorio y transformarse rápidamente en un absceso, que a su vez evoluciona hacia una celulitis o establece una fístula. No se conoce la causa de esta empeoración repentina, pero podría ser por la pérdida de la resistencia generalizada o local de los tejidos.

PATOGENIA :

Este tipo de quiste periodontal presenta una luz que, casi invariablemente esta cubierta por epitelio escaso estratificado, en tanto que la pared está compuesta de tejido conectivo condensado. Si bien es cabe que el estímulo para la proliferación del epitelio del quiste periodontal es la inflamación del Granuloma Periapical no se sabe la razón por la cual no todos los granulomas se transforman en quistes. Esto es particularmente curioso, puesto que los restos de Malassez están siendo presentes en el ligamento periodontal de todos los dientes. Podría ser que si todos los granulomas periapicales persistieran un período suficientemente prolongado, terminarían todos en quistes.

El modo de formación del quiste periodontal apical es un fenómeno interesante. La reacción inicial que lleva a la formación de éste es una proliferación de restos epiteliales de la zona periapical que abarca el granuloma.

Esta proliferación epitelial tiene un patrón de crecimiento irregular y a veces presenta un cuadro alérgico debido a la naturaleza pseudoinvolutiva y aspecto inflamatorio alterado de las células.

A medida de que esta proliferación prosigue y la masa epitelial aumenta de tamaño por la división celular en la periferia, que corresponde a la capa basal del epitelio superficial, las células de la porción central se van separando cada vez más de su fuente de nutrición, los capilares y el líquido tisular del tejido conectivo.

Cuando estas células centrales dejan de obtener los nutrientes suficientes, degeneran, se necrosan y lisisseccionan. Esto crea una cavidad revestida de epitelio y llena de líquido, es decir, el quiste Periodontal Apical.

También es posible que el quista se forme por proliferación del epitelio para tapizar una cavidad preexistente formada por necrosis focal y degeneración del tejido conectivo del granuloma apical. Pero no es común hallar epitelio o proliferación de éste cerca de una zona de necrosis, de manera que la formación del quista de esta manera es, poco común.

Características Histológicas :

El epitelio que tapiza el quiste periodontal apical, puede ser de tipo escamoso estratificado. La única excepción a ésto son las lesiones periapicales raras de dientes superiores que afectan el seno maxilar.

Algunas veces, el quiste puede estar revestido de epitelio cilíndrico pseudoestratificado o de tipo respiratorio.

El epitelio escamoso común no suele presentar queratina. Este epitelio de revestimiento varía notablemente de grosor según los casos. Puede tener sólo pocas células de espesor o ser muy grueso con abundante proliferación hacia el tejido conectivo adyacente.

A veces se forman verdaderos brotes epiteliales. Muchas veces el revestimiento epitelial puede ser discontinuo, y faltar en zonas de inflamación intensa. Pese a la presencia prolongada de inflamación, las alteraciones de células epiteliales, como disqueratosis, son raras.

En raras ocasiones, se registró que se originaban calcinomas en el revestimiento epitelial de quistes odontógenos, incluido el periodontal apical.

El tejido conectivo que integra la pared del quiste periodontal apical está integrado por haces paralelos de fibras colágenas que suelen estar comprimidas. También hay cantidades variables de fibroblastos y pequeños vasos sanguíneos.

Un rasgo característico es la presencia casi constante de infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo situado muy cerca del epitelio. Este infiltrado varía en su composición, por lo general, se compone de linfocitos y plasmocitos con algunos leucocitos polimorfonucleares, en parte según la intensidad de la infección.

En algunas lesiones, en la pared de la lesión hay grupos de especies correspondientes al colesterol, asociados con células gigantes multinucleares. Esta masa de colesterol suele erigirse el epitelio de revestimiento y extruarse hacia la luz del quiste. No se sabe cuál es la fuente de este colesterol. Si bien hay muchas teorías, según la lesión local del tejido es un requisito previo para la acumulación del colesterol. Otras veces, hay grupos de macrófagos cargados de lípidos y aún con hemosiderina.

La luz del quiste contiene un líquido con baja concentración de proteínas que se tinte pálido con la eosina. En ocasiones, la luz contiene gran cantidad de colesterol, y raras veces hay cantidades limitadas de queratina.

Es excepcional encontrar sangre, salvo la relacionada para el procedimiento quirúrgico efectuado para enucleo el quiste.

El quiste periodontal apical es histológicamente idéntico al granuloma periapical, del que en realidad deriva, con excepción de la presencia de la cavidad revestida de epitelio.

Características radiológicas :

El aspecto radiológico del quiste periodontal apical es idéntico en gran parte de los casos, el del granuloma apical. Como la lesión es progresivamente crónica originada en un granuloma preexistente, puede ser de mayor tamaño que el granuloma en razón de su mayor duración, pero esto no es invulnerable.

Se ha comprobado que es imposible distinguir entre un granuloma apical y un quiste, solo mediante la radiografía. Reten que el cirujano dentista y el radiólogo solo pudieron diagnosticar correctamente el 13% de un grupo de 55 quistes periodontales, con la radiografía como único elemento de un grupo de 46 granulomas y abscesos periapicales, se diagnosticaron correctamente el 59%.

Ocasionalmente, el quiste periodontal apical presenta una línea radiopaca delgada alrededor de la periferia de la zona radiolúcida, y esto indica una reacción del hueso a la masa que se expande lentamente.

Las zonas radiolúcidas periapicales se rellenan de hueso, en evidente reparación, después del tratamiento radicular de algunos dientes. En otros casos, aún después de un tratamiento idéntico, la reparación no se produce. Estos últimos casos serían casos de quistes periodontales que repararían, por supuesto, muy lentamente, si es que lo hacen luego del tratamiento endodántico.

Pronóstico y Tratamiento :

El tratamiento de este tipo de quistes es similar al del granuloma apical. Se extrae el diente afectado y se curetea minuciosamente el tejido periapical. En ciertas condiciones, se puede efectuar el tratamiento endodántico con apicectomía de la lesión quística.

El quiste no recidiva si la enucleación quirúrgica es cuidadosa. - Si el saco quístico estuviera muy fragmentado, y dejara restos epiteliales, o si se hiciera la remoción incompleta del granuloma periapical y quedaran restos epiteliales, es posible que en esta zona aparezca un quiste residual al cabo de algunos meses o hasta años.

El quiste paradental apical no parece pasar una marcada propensión a la transformación ameloblastomatosa como la del quiste dentígero.

El epitelio de revestimiento puede generar un carcinoma epidermoide, pero esto es raro.

Si no se trata, aumenta lentamente de tamaño a expensas del hueso circundante. El hueso se reabsorbe pero es raro que haya una expansión compensadora pronunciada en las tablas corticales como la que con frecuencia - en el quiste dentígero.

T E M A VI

A B S C E S O S

ABSCEOS :

El absceso es una colección localizada de pus causada por supuración enclavada en el tejido, órgano o espacio circunscrito.

Los abscesos suelen depender en la cámara profunda de bacterias - púrgicas de un tejido. En la etapa inicial, el absceso es una acumulación - focal de neutrófilos bastante bien conservados, en una cavidad producida - por la separación de elementos celulares existentes o por la necrosis cuali- tativa de las células de tejido.

Al evolucionar, puede extenderse como resultado de la necrosis pro- gresiva de las células adyacentes. Entonces, la región central se presenta como una masa de restos granulocitos, acidófilos, eosinófilos y esquizocitos con- tituida por leucocitos y células necróticas. Alrededor del foco necrótico - generalmente hay una zona de neutrófilos conservados; por fuera de la misma ocurre dilatación vascular y proliferación parenquimatosa y fibroblástica - que indican el comienzo de la reparación.

Con el tiempo el absceso puede ser tabicado por tejido conectivo - muy vascularizado que funciona como barrera para impedir la diseminación.

Dentro de la zona fibroblástica, en los bordes de la necrosis acti- va, aparecen abundantes macrófagos; en períodos ulteriores de cicatrización, los macrófagos pueden llegar al foco central necrótico y acabar substituyen- do los neutrófilos.

La cicatrización de un absceso, sólo puede ocurrir cuando se ha eliminado el exudado supurativo y los restos necróticos, pues su presencia suscita inflamación. La eliminación de estos elementos puede lograrse cuando el absceso se abre paso a la superficie del órgano o del tejido al "spuntar" y descarga su contenido por rotura o si se drenado quirúrgicamente. Si el absceso no se evacua aún puede ocurrir cicatrización después de la digestión proteolítica completa de los restos tisulares y celulares.

Los abscesos descuidados a menudo presentan acumulación de sales de calcio y se convierten en masas calcificadas.

Si un absceso localizado fluctuante se palpa intrabucalmente, debe evacuarse; la incisión óptima es inferior a la perción más fluctuante del absceso, si está en la región del vestíbulo bucal superior o inferior.

Si el absceso se localiza o apunta por debajo o por arriba del pericardio en paladar o en región lingual de la mandíbula, el sitio de incisión debe escogerse y tomando en cuenta los vasos y nervios de estas regiones.

Si la presencia de estos órganos anatómicos importantes constituyen peligro se cortarán con bisturí, solamente los tejidos superficiales, después se hace disección roma con pinza hemostática, hasta abrir el absceso y llegar al hueso. Con la pinza cerrada, la punta se introduce en la incisión para poder introducir el material de drenaje de tamaño adecuado. La incisión en general debe permitir la introducción del dedo índice enguantada hasta el hueso del cual nació el absceso.

ABSCESO PERIODONTAL (Absceso Lateral)

Características Clínicas :

El Absceso Periodontal lateral guarda relación directa con una bolsa periodontal preexistente. Cuando dicha bolsa alcanza la profundidad suficiente entre 5 y 8 mm.; los tejidos blandos en torno al cuello del diente pueden estrecharse en torno a este a tal punto que ocluyan el orificio de la bolsa y causen irritación hasta formar un absceso agudo con exudación de pus en la zona.

También un cuerpo extraño, en particular los residuos de alimentos pueden llevar a la formación de abscesos. Estos puede determinar una tuerca que sea suficiente como para destruir la tabla cortical ósea, si toda ella existe, y permite que el exceso protruya los tejidos que la cubren, formando un " fúnculo gingival ".

Una incisión directa perpendicular al eje mayor del diente afectado libera pus, en tanto que la introducción de una sonda periodontal desde la encía hacia la zona libera pus alrededor del cuello del diente. Si el absceso no drena en forma espontánea por el surco gingival, y si no se trata, - puede formarse una fístula para evacuar el pus espontáneamente en la superficie mucosa. El absceso periodontal agudo hará que el diente afectado sea sensible a la percusión.

Características Histológicas :

Desde el punto de vista microscópico, el absceso se asemeja al de cualquier localización. Se compone de una cavidad central ocupada por pus, rodeada por un lado por la raíz del diente y por el otro por tejido conectivo, ya que es probable que en la mayor parte de casos el revestimiento epitelial del surco haya sido destruido por el proceso inflamatorio.

Tratamiento :

El tratamiento es similar al de cualquier otro. La introducción cuidadosa de una sonda roma en la bolsa, al cesado del diente, producirá por lo general el avasamiento, y los síntomas agudos cederán.

Sin embargo y a veces puede repetirse a menos que se elimine la irritación y se reduzca la profundidad de la bolsa. Está indicada la extracción del diente una vez que han cesado los síntomas agudos sólo cuando es imposible reestablecer y mantener los contenidos normales del tejido.

ABSCESO PERIAPICAL (Absceso Dentoalveolar, Absceso Alveolar).

Es un proceso supurativo agudo o crónico de la zona periapical dental. Suele ser producto de una infección a causa de una caries e infección pulpar, pero también aparece después de un traumatismo dental que ocasiona la necrosis pulpar, asimismo, se originan por la irritación de tejidos periapicales por la manipulación mecánica o por la aplicación de substancias químicas durante procedimientos endodónticos.

Características Clínicas :

El absceso periapical agudo presenta las características de una inflamación aguda del periodonto apical.

La pieza dentaria presenta dolor y está estrufido en su alveolo. En tanto este absceso está confinado a la región periapical inmediata, es raro que haya manifestaciones generales intensas aunque sí puede haber linfadenitis regional y fiebre. Sin embargo, es frecuente la extensión rápida hacia los espacios maxilares del hueso adyacente, lo cual produce una verdadera osteomielitis, pero esto todavía es considerado, desde el punto de vista clínico como un absceso dentoalveolar.

Este absceso no suele presentar signos ni síntomas, puesto que esencialmente es una zona de supuración bien circunscrita con poca tendencia a difundirse.

Características Histológicas :

La zona de supuración se compone principalmente de una zona central de leucocitos policarfonucleares en desintegración rodeados de leucocitos viables y algunos linfocitos. Hay dilatación de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal y espacios medulares adyacentes. Estos espacios medulares también presentan infiltrado celular inflamatorio.

El tejido que rodea la zona de supuración contiene exudado seroso.

Características radiográficas :

El absceso periapical agudo es una lesión de avances rápidos que, con excepción del leve ensanchamiento de ligamento periodontal, no suele haber signos radiográficos de su presencia.

El absceso crónico que se transforma en un granuloma periapical presenta la zona radiolúcida en el ápice del diente.

Pronóstico y Tratamiento:

El principio del tratamiento es el de cualquier absceso; hay que establecer su drenaje. Esto se realiza mediante la apertura de la cámara pulpar o la extracción del diente. A veces es posible conservar la pieza y realizar el tratamiento endodóntico si es factible esterilizar la lesión.

TEMA VII

OSTEOMIELITIS

OSTEOMIELITIS :

Es la inflamación del hueso y médula ósea, puede originarse en los maxilares como resultado de infecciones dentales así como por una diversidad de situaciones.

La enfermedad es aguda, subaguda o crónica y presenta un curso clínico diferente según su naturaleza.

OSTEOMIELITIS SUPURATIVA AGUDA :

La Osteomielitis supurativa aguda del maxilar es una afección grave de las infecciones periapicales que a menudo terminan en la extensión difusa de la extensión por los espacios maxilares, con la ulterior necrosis de cantidades variables de hueso.

Las Características Clínicas de esta forma de Osteomielitis generada por infecciones dentales son las mismas que las encontradas después de infecciones debidas a una fractura del maxilar, una herida de bala o hasta la extensión hematógena.

Por esta razón, la enfermedad y sus aspectos clínicos serán considerados en conjunto.

La infección dental es la causa más frecuente pero esta no es una afección particularmente común. Puede ser una infección bastante bien localizada e abarcar un gran volumen de hueso.

Una infección periapical (habitualmente un absceso) si es especialmente virulenta y no fue aislada, llega a extenderse espontáneamente a todo el hueso.

En otras ocasiones una infección periapical crónica, como el Granuloma o hasta un quiste aislado es capaz de experimentar una exacerbación aguda, sobre todo si la zona recibe un traumatismo o se perturba quirúrgicamente sin establecer y mantener el drenaje.

De estas lesiones se obtienen cultivos de diferentes microorganismos, aunque los más comunes son *Staphylococcus Aureus* y *Staphylococcus Albus*, varios estreptococos, o a veces, gérmenes mixtos.

Se ha considerado la Osteomielitis infecciosa específica de la Tuberculosis, Sífilis, Actinomicosis y Otras.

Características Clínicas:

La forma Aguda o Subaguda afecta el maxilar o la mandíbula. En el maxilar, permanece bastante bien localizada la zona de la infección inicial.

En la mandíbula la lesión ósea tiende a ser más difusa y extendida.

La enfermedad puede presentarse a cualquier edad. Hay una forma particular de Osteomielitis Aguda en Lactantes y niños pequeños. Que afortunadamente se ha tornado muy rara gracias a los antibióticos. A veces, esta Osteomielitis de los lactantes tiene origen hematógono, pero otras parecen ser producto de la infección bucal por un traumatismo menor o una abrasión. Los niños así afectados enferman gravemente y pueden no sobrevivir. A veces es imposible descubrir la fuente del germen infectante.

El Adulto atacado de Osteomielitis Supurativa aguda siente dolor bastante intenso y presenta elevación de la temperatura con linfadenopatía regional. La cantidad de leucocitos suele estar elevada. Los dientes de la zona afectada están flojos y presentan dolor, de manera que resulta difícil, si no imposible, comer.

La parestesia o anestesia del labio es común en los casos mandibulares. Hasta que aparece la Periostitis no hay inflamación o enrojecimiento de

piel o mucosa.

Características Histológicas :

Los espacios medulares están ocupados por un exudado inflamatorio que puede o no haberse transformado. Las células inflamatorias son, principalmente, leucocitos policarponucleares, neutrófilos, pero se ven algunos linfocitos y plasmocitos.

Los osteoblastos que bordean las travéculas óseas suelen estar destruídos según la duración del proceso, y estos pueden perder su vitalidad y comenzar una lenta resorción.

Características radiológicas :

La Osteomielitis Aguda avanza con rapidez y da pocos signos radiográficos de su presencia, en tanto no hayan transcurrido por lo menos una o dos semanas. En ese momento comienza a aparecer alteraciones líticas difusas en el hueso .

Las travéculas se tornan barroncadas y mal definidas, y comienzan a aparecer zonas radiolúcidas .

Pronóstico y Tratamiento :

Los principios generales del tratamiento dependen que sea establecido y mantenido el drenaje y que la infección sea tratada con antibióticos para impedir mayores extensiones y complicaciones.

Cuando la intensidad de la enfermedad disminuye, espontáneamente o por tratamiento, el hueso que ha perdido su vitalidad comienza a separarse del vital. Cada fragmento separado del hueso muerto son denominados sequestró, y estos, si son pequeños serán exfoliados o sequestrados a través de la mucosa, en forma gradual y espontánea.

Si se forma un sequestró grande, puede ser necesaria su eliminación quirúrgica, puesto que el proceso normal de resorción ósea sería muy lento. Cuando el sequestró es rodeado por hueso no enfermo vital a veces se forma un involucro.

Salvo que se proceda a realizar el tratamiento adecuado, la Osteomielitis Supurativa Aguda puede transformarse en una Peristostitis, Abscesos de Tejidos Blandos o Celulitis.

En ocasiones, hay fracturas patológicas debido al debilitamiento del maxilar causado por el proceso destructivo.

OSTEOMIELITIS SUPURATIVA CRONICA :

Esta se origina una vez que ha remitido la fase aguda de la enfermedad, o también como consecuencia de infección dental sin una fase aguda previa.

Las características clínicas son similares a las de la Osteomielitis Aguda excepto que todos los signos y síntomas son más leves.

El dolor es de menor intensidad, la temperatura sigue siendo elevada pero de menor magnitud y la leucocitosis es solo algo mayor que la normal. - Los dientes pueden estar flojos o no, de manera que la masticación es, por lo menos posible aunque el maxilar no está perfectamente cómodo.

Es posible que haya exacerbaciones agudas periódicas, las que presentan todas las características de la Osteomielitis Supurativa Aguda.

La Supuración puede perforar hueso y piel o mucosa suprayacente para formar un trayecto fistuloso y drenar en la superficie. Esta forma de la enfermedad ha de ser tratada según los mismos principios que la aguda.

OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE FOCAL CRÓNICA (Osteitis Condensante)

La Osteomielitis esclerosante focal crónica es una reacción desusada del hueso a la infección cuando la resistencia de los tejidos es muy alta o hay una infección de bajo grado.

Características Clínicas :

Esta forma de Osteomielitis aparece casi con exclusividad en personas jóvenes mayores de 20 años. El diente atacado con mayor frecuencia es el primer molar inferior. El cual sin duda presenta una lesión cariosa grande.

Puede no haber más signos y síntomas que dolor leve vinculado con pulpa infectada.

Características Histológicas:

El examen histológico revela únicamente una masa densa de travéculas óseas con poco tejido medular intersticial. Si hay tejido blando intersticial, suele ser fibroso e infiltrado sólo por pequeñas cantidades de linfocitos.

La actividad osteoblástica pudo haber desaparecido por completo en el momento del estudio microscópico.

Características radiográficas :

La radiografía periapical deja ver una masa radiopaca bien circunscrite patognomónica de hueso esclerótico que rodea el ápice de una o ambas raíces, y se extiende por debajo. Casi siempre se visualiza la totalidad del contorno de la raíz, característica importante para establecer la diferencia con el cementoblastoma benigno, muy semejante desde el punto de vista radiográfico.

El borde de esta lesión, en contacto con el hueso normal, puede ser liso y definido o confundirse con el hueso circundante. En algunos casos, la radiopacidad se destaca nítidamente del trabeculado del hueso normal.

Esta enfermedad es básicamente una reacción del hueso a una infección bacteriana que penetra en él por un diente cariado, en personas que poseen un alto grado de resistencia tisular y capacidad de reacción. En estos casos, los tejidos reaccionan a la infección por proliferación y no por destrucción, ya que la infección actúa como estímulo y no como irritante.

Prognóstico y Tratamiento :

El diente con el cual se vincula esta lesión puede ser tratado endodónticamente o extraído, porque la pulpa está infectada y la infección ha sobrepasado la zona periapical inmediata.

El hueso esclerótico que compone la Osteocondritis no está unido al diente y queda luego de la extracción. Esta zona de hueso denso a veces no se

remodela, y puede ser reconocida en la radiografía aún años más tarde.

Como la situación es en realidad un indicio de que el cuerpo ha sido capaz de dominar la infección, no se intentará la eliminación quirúrgica de las lesiones escleróticas, salvo que esas sintomáticas.

OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE DIFUSA CRONICA

Es una afección similar a la forma focal de la enfermedad y también es una reacción proliferativa del hueso a una infección de bajo grado.

En muchos casos de éstos la puerta de entrada de la infección no es la caries y la consiguiente infección pulpar, como en la Osteomielitis Esclerosante Focal Crónica, sino la enfermedad periodontal difusa.

Características Clínicas :

La Osteomielitis Esclerosante de Tipo Difuso, en contraste con la de tipo focal, puede producirse a cualquier edad, pero es más común en personas mayores, y especialmente en mandíbulas desdentadas o zonas desdentadas.

Con frecuencia esta enfermedad es tan indolosa que no ofrece indicio alguno de su presencia. En ocasiones, hay una exacerbación aguda de la infección crónica latente, que da lugar a la supuración leve muchas veces con la formación espontánea de una fistula que se abre en la superficie mucosa para establecer el drenaje.

En estas circunstancias, el paciente experimenta dolor impreciso y gusto de la boca, pero por lo general no hay otros rasgos.

Características Histológicas :

El estudio microscópico de los tejidos tomados de la lesión revela -

que el trabeculado óseo es denso e irregular, parte del cual está bordeado por una capa activa de osteoblastos. A veces, es posible ver zonas focales de actividad osteoclástica.

En algunas lesiones el hueso presenta una definida forma de "mosaico", indicios de repetidos períodos de resorción seguidos de reparación.

El tejido blando entre las trabéculas es fibroso y tiene fibroblastos proliferantes y algunos capilares así como grupos de linfocitos y plasmocitos. Los leucocitos polimorfonucleares pueden estar presentes, en particular si la lesión está pasando por una fase aguda.

Características radiográficas :

El aspecto radiográfico de la Osteomielitis esclerosante difusa crónica es, como lo dice su nombre, el de una esclerosis difusa del hueso.

Esta lesión radiopaca puede ser extensa, y a veces, bilateral. En algunos casos, es bilateral en ambos maxilares del mismo paciente. A causa de la naturaleza difusa de la enfermedad, el borde entre la esclerosis y el hueso normal no es nítido.

El cuadro puede imitar a los maxilares en la osteítis deformante o enfermedad ósea de Paget, que ha sido descrita como de aspecto "algodonoso".

Pronóstico y Tratamiento :

El tratamiento de esta enfermedad es un problema difícil. La lesión suele ser demasiado extensa para ser eliminada por medios quirúrgicos. Sin embargo experimenta frecuentes exacerbaciones agudas.

El enfoque más razonable es el conservador para los episodios agudos, mediante la administración de antibióticos, sin más intervenciones. Aunque la lesión puede avanzar lentamente, no es particularmente peligrosa, puesto que no es destructiva y raras veces produce complicaciones.

Si hay un diente en la zona esclerótica, y ha de ser extraído, es preciso tener presente la posibilidad de una infección y del retardo en la reparación.

El hueso esclerótico es relativamente avascular y reacciona poco a cualquier infección bacteriana.

La extracción dental en este caso es aconsejada sólo como último recurso, y cirugía para eliminar la cantidad necesaria de hueso que facilite la extracción y aumente la salida de sangre.

OSTEOMIELITIS CRONICA CON PERIOSTITIS PROLIFERATIVA

(Periostitis osificante)

Se caracteriza como un gran ensanchamiento localizado del periostio de los huesos largos con formación de hueso periférico de reacción originado por irritación o infección leve. Es esencialmente, una Osteosclerosis Perióstica análoga a la esclerosis endosteal de la Osteomielitis esclerosante y difusa y focal crónica.

Características Clínicas :

Aparecen casi exclusivamente en personas jóvenes menores de 25 años y con mayor frecuencia afecta la superficie exterior de la tibia.

La lesión en esa localización es conocida desde hace muchos años por cirujanos ortopedistas y patólogos. Por lo general, no se consideraba una entidad característica que afectaba los maxilares hasta la comunicación.

Como probablemente hay una mayor oportunidad de que la infección entre en el hueso de maxilares más que en cualquier otro del cuerpo, debido a la disposición particular de los dientes situados en éstos, es sorprendente que la enfermedad no haya sido descrita con mayor frecuencia como complicación dental.

La infección de los maxilares se origina casi exclusivamente en niños o adultos jóvenes y tiene una definida predilección por la mandíbula. Raras veces esta afectado el maxilar, aunque la razón no es clara.

El paciente suele presentarse a la consulta quejándose de dolor dental o dolor en la mandíbula y una inflamación ósea dura en la superficie externa. Esta masa suele tener por lo menos varias semanas de duración. A veces, esta Periosteitis reaccional se desarrolla, no como producto de una infección dental central de la mandíbula que va hacia afuera sino como la consecuencia de una infección o una colulitis de tejidos blandos suprayacentes que ulteriormente afecta el periostio más profundo.

Características Histológicas :

Esta masa supracortical pero subperióstica está compuesta de hueso reaccional nuevo y tejido osteoide; los osteoblastos bordean muchas de las tubérculas. El tejido conectivo entre las tubérculas óseas es más bien fibroso y contiene linfocitos y plasmocitos dispersos o agrupados.

La reacción perióstica es el resultado de la infección proveniente de un diente cariado, que perfora a la lámina cortical y, al atenuarse estimula el periostio en lugar de producir la periostitis supurativa habitual .

Características radiográficas :

La radiografía intrabucal suele revelar un diente cariado frente a la masa ósea dura. En la radiografía oclusal se permite ver una proliferación localizada de hueso en la superficie externa de la corteza que puede ser descrita como la reproducción de la capa ósea cortical. Esta masa ósea es lisa y -

bastante bien calcificada y llega a presentar una capa cortical delgada pero definida.

Pronóstico y Tratamiento :

La Osteomielitis crónica con periostitis proliferativa ha de ser mejor tratada mediante la extracción del diente infectado sin intervención quirúrgica alguna para la lesión periódica, excepto la biopsia para confirmar el diagnóstico.

TEMA VIII

CELULITIS (Flemán)

CELULITIS (Flemón)

La Celulitis es una inflamación difusa de los tejidos blandos, que nos se circunscribe o confina a una zona, pero que al contrario del absceso, tiende a extenderse por los espacios entre los tejidos y a lo largo de los planos fasciales.

Este tipo de reacción ocurre como resultado de la infección por microorganismos que producen cantidades significativas de hialuronidasa y - fibrinolisinasa que actúan para destruir y disolver, respectivamente, el ácido hialurónico, sustancia cementante intercelular de todo el organismo y la fibrina.

Los estreptococos son productores particularmente potentes de hialuronidasa y por lo tanto un organismo causal común de celulitis.

Cuando la infección invade los tejidos puede permanecer localizada si los factores defensivos en la región son capaces de circunscribir la infección y evitar que se extienda. En estos casos se forma una barrera fisiológica alrededor del foco de infección, puede ocurrir resolución y drenaje por los linfáticos, o bien hay supuración que se trata por cirugía.

A veces la infección es abrumadora, o las bacterias son extremadamente virulentas o resistentes a los antibióticos. La resistencia tisular puede ser escasa, y la invasión bacteriana en estas circunstancias se extiende por los tejidos adyacentes hasta lugares muy lejanos al sitio original.

Cuando la respuesta fisiológica no denomina la infección mediante las barreras anatómicas y si los agentes terapéuticos son inútiles sobreviene la muerte.

Una celulitis aguda de origen dental suele circuncribirse a la región de los maxilares. Los tejidos están muy edematosos y duros. En este momento la infección no se ha localizado ni ha ocurrido supuración.

El paciente puede presentar reacción general grave a la infección.

Generalmente la temperatura es elevada, los leucocitos están aumentados y el recuento diferencial puede estar alterado en los casos más graves. La sedimentación eritrocítica suele estar aumentada como lo está el pulso.

El balance de electrolitos se modifica y el paciente presenta frecuentemente malestar.

Cuando triunfan las defensas fisiológicas sobre la enfermedad se logra la resolución. Frecuentemente un antibiótico específico puede producir resolución del proceso y no se forma pus, o si lo hay en pequeñas cantidades, se eliminado por los linfáticos.

Generalmente una celulitis masiva supurada especialmente si depende de estafilococos y otros gérmenes piógenos y no de estreptococos. Como el pus indica localización de la infección.

El pus puede llegar hasta la superficie, donde se evacuará espontáneamente, o por incisión y drenaje. Según la localización y la proximidad -

de tejidos anatómicos que pueden guiar su camino, el pus puede vaciarse en nariz, seno maxilar, vestibulo bucal, piso de la boca, cara o la fosa subtemporal. Puede llegar hasta la bóveda craneana por resorción de hueso o - atravesar la base del cráneo por los numerosos agujeros que ésta posee.

El progreso de la infección en esta dirección es difícil de diagnosticar y los signos neurológicos forman la base del diagnóstico. Toda infección profunda de larga duración debe ser observada cuidadosamente, para descubrir estos signos.

TRATAMIENTO :

La evacuación quirúrgica del pus eliminará la absorción de los - productos tóxicos, permitiendo que el paciente se recupere. Además, evitará que el pus se extienda buscando la evacuación espontánea.

Los antibióticos pueden dominar la infección pero no evacuar el pus.

Es difícil estimar el tiempo óptimo para la incisión y el drenaje. No hay dificultad cuando una celulitis grande presenta un punto eritematoso superficial que es patognomónico de pus cerca de la superficie.

La palpación bimanual mostrará abundante material líquido haciendo presión con un dedo en un lado de la masa, se hará que ésta fluctúe y - choque contra otro dedo colocando en el lado opuesto.

La incisión debe hacerse inmediatamente y se introducirá drenaje. Cuando no existe un punto rojo superficial, la fluctuación es más difícil de palpar, especialmente si se sospecha pus profundo y la palpación debe hacerse a través de los tejidos superficiales y sanas.

La incisión en una celulitis no localizada con el intento equivocado de buscar el pus, puede romper las barreras fisiológicas y causar difusión y extensión de la infección.

Frecuentemente es difícil sentir por palpación manual la presencia o localización de líquido. En tales circunstancias indefinidas la aspiración puede resultar un valioso auxiliar diagnóstico.

La aspiración por agua puede utilizarse como auxiliar diagnóstico o para evacuar regiones fluctuantes profundas.

Después de preparar la piel o la mucosa, se introduce una aguja larga de calibre 13 a 16 para penetrar en la región afectada. El pus se aspira con una jeringa de vidrio Luer-Lok. El pus se manda a laboratorio para cultivo y pruebas de sensibilidad a los antibióticos.

La evacuación temprana del pus profundo evitará días, posiblemente semanas de tratamiento. Este procedimiento se utiliza principalmente para el diagnóstico. Cuando se ha diagnosticado la presencia del pus se efectúa incisión y drenaje. El drenaje quirúrgico de los espacios abscesivos profundos generalmente se hace en el hospital y con anestesia general. Sin embargo, la incisión de grandes abscesos fluctuantes se puede hacer

con el paciente ambulatorio y en el consultorio empleando anestesia local o general.

Se hace asepsia de la piel y la región se cubre con paños - estériles. Si se utiliza anestesia local, se practica el bloqueo periférico en forma de anillo para anestesiar la piel. No se inyecta el anestésico profundamente.

La incisión se hace en la parte más inferior de la región fluctuante. Se introduce una pequeña pinza hemostática cerrada en la herida y se abre en diferentes direcciones. Una vez que está en el absceso se coloca un dren de caucho en la porción más profunda de la herida, dejando 1.25 cm fuera de él. El dren se sutura y se aplica un apósito.

Cuando la infección es más extensa se introduce un dren de Penrose atravesando todo el absceso. Se hace una incisión en la piel - cerca de la parte anterior de la infección y se utiliza una pinza grande de Kelly para atravesar toda la región fluctuante hasta su borde posterior. Se practica otra incisión en la piel, sobre el punto donde salió la punta de la pinza. Se coloca un dren de caucho en los bocados de la pinza y se saca hasta la primera incisión, dejando un drenaje en el túnel hecho con el tejido. El tubo de caucho debe salir 2.5 cm. de cada lado. Se coloca un alfiler de seguridad, estéril, en cada extremo del tubo para que no pueda desplazarse y se aplica un apósito voluminoso.

CONCLUSIONES

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 (nutritiva, sensitiva, defensiva y formadora de dentina) se adapta primero y, a medida de la necesidad, se opone después, organizándose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción producida por el irritante.

Si el irritante o causa ha producido una lesión grave:

- a) traumatismos
- b) irritación química
- c) infección bacteriana

La reacción pulpar es más violenta y espectacular y, al no poderse adaptar a la nueva situación creada por la agresión, intenta el organismo 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 fatalmente al cabo de un cierto tiempo.

a) Traumatismo :

El traumatismo más frecuente es debido a un golpe directo sobre el diente.

b) Irritación Química :

Es casi exclusivamente el resultado del paso de sustancias químicas a través del orificio apical durante el uso de medicamentos para el tratamiento de cavidades profundas o de lesiones pulpares.

c) Infección Bacteriana

La infección no es un componente necesario en estos estados, pero puede ocurrir fácilmente si el irritante no es antibacteriano o si se dispersa rápidamente.

La causa más común de infección periapical es indudablemente la infección bacteriana de la pulpa como secuela de caries dental.

Como resultado de ello, el proceso inflamatorio se propaga por el orificio apical para extenderse por la porción periapical de ligamento periodontal. De forma semejante, las bacterias o sus toxinas pueden tam-

bién atravesar el orificio apical.

La respuesta de estos tejidos a un tal irritante es, como en cualquier otro tejido una inflamación que es aguda o crónica, simple o supurativa. Esencialmente no difiere de cualquier otra inflamación ya que su tipo refleja el equilibrio entre lesión histica y respuestas histicas, pero los aspectos especiales de los diversos tipos de periodontitis periapical dependen de la anatomía y fisiología locales. Como las de este inflamaciones, la lesión original es aguda y luego se convierte en subaguda o crónica para luego volver al estado agudo, según la intensidad y duración del estímulo y de la respuesta histica .

La lesión del ligamento periodontal consecutiva a la propagación de una lesión original en la pulpa por continuidad será semejante a la de la pulpa y puede constituir una inflamación de cualquier tipo o estado.

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 el 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 recuperación total.

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

- GROSSMAN, LOUIS I. "Práctica Endodóntica", Edit. Mundi, S.A.I.C. y F.
Buenos Aires, 1973.
- HAM, ARTHUR W. "Tratado de Histología", Edit. Interamericana, 7a.
Ed., 1975.
- KRUCER, GUSTAV. O. "Tratado de Cirugía Bucal", Edit. Interamericana,
México, 1984.
- KUTTLER, YURY. "Endodoncia Práctica para Estudiantes y Profesio-
nales de Odontología", Edit. A.L.P.H., 1a. Ed.,
México, 1961.
- KUTTLER, YURY. "Endo-Metaendodoncia Práctica", Edit. Mendez -Otso,
2a. Edición, México, 1980.
- LASALA, ANGEL . "Endodoncia", Edit. Salvat Editores, Maracaibo, -
Venezuela, 1979.
- MAISTO, OSCAR A. "Endodoncia", Edit. Mundi, S.A., 2a. Edición, Bue-
nos Aires, 1973.

PRECIADO, VICENTE "Manual de Endodoncia ", Edit. Cuellar, 3a. Ed.
México, 1979.

SELTZER, S. GENDER, I. "La Pulpa Dental", Edit. Mundi, 1a. Ed., Buenos
Aires, 1970.