

24-809



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

PATOLOGIA APICAL Y PERIAPICAL

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

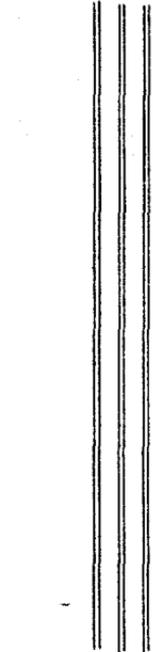
P r e s e n t a :

VIRGINIA RAMOS OLMEDO

Revisión Tesis
[Firma]

México, D. F.

1980





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

PATOLOGIA APICAL Y PERIAPICAL

INDICE:

	Págs:
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	4
Histofisiología del diente	4
Esmalte	5
Dentina	7
Pulpa dentinaria	9
Cemento	19
CAPITULO II	23
Etiología y Patogenia Pulpar	23
Etiología	25
Causas Exógenas	26
I. - Físicas	26
II. - Químicas	35
III. - Biológicas	36
Causas Endógenas	39
I. - Procesos regresivos	39

Págs.

II. - Idiopáticas o esenciales	39
III. - Enfermedades generales	39
Patogenia	39
A) Infección por invasión de gérmenes	42
B) Traumatismo con lesión vascular	43
C) Iatrogenia	45
D) Generales	51
Prevención de las lesiones pulpares	52
CAPITULO III	59
Enfermedades de la pulpa	59
A) Pulposis	59
Degeneraciones	60
Atrofia pulpar	61
Calcificación pulpar	62
Cálculos pulpares	62
Reabsorción dentinaria interna	64
Metaplasia pulpar	69
Neoplasias	70
B) Hiperemia pulpar	71
C) Pulpitis aguda serosa	75
D) Pulpitis aguda supurada	79
E) Pulpitis crónica ulcerosa	83

	Págs.
F) Pulpitis crónica hiperplástica	86
G) Necrosis pulpar	89
H) , Gangrena	93
CAPITULO IV	95
Enfermedades de los tejidos periapicales	95
A) Periodontitis apical aguda	97
B) Absceso alveolar agudo	102
C) Fístula	110
D) Absceso alveolar crónico	117
E) Absceso alveolar crónico (Con trayecto fistuloso)	121
F) Absceso alveolar subagudo	122
G) Granuloma	123
H) Quiste radicular	128
I) Quiste residual	134
J) Cicatriz apical	135
K) Colesteatoma	136
L) Osteoesclerosis	137
M) Hipercementosis	138
Lesiones de etiología extrapulpar en la región periapical	139
Dolor	142

Págs.

CONCLUSIONES

146

BIBLIOGRAFIA

148

INTRODUCCION

La pulpa dental, como otros tejidos del organismo, reacciona a la invasión bacteriana o a otros estímulos mediante una respuesta inflamatoria.

Pulpitis es el término general que se aplica a todas las alteraciones inflamatorias e inefectivas que tienen lugar en la pulpa, independientemente de su causa o tipo. Los estados secuenciales, son casi exclusivamente de carácter inflamatorio y no difieren, básicamente, de la inflamación en el resto del organismo. Se las describe mejor bajo las categorías generales de pulpitis aguda y pulpitis crónica, ya que existen rasgos diferenciales en las características clínicas. Frecuentemente existe un estado pulpar que puede ser una forma temprana de pulpitis, pero debido a ciertos rasgos diferenciales, se puede considerar como una entidad distinta, y se le conoce como hiperemia pulpar.

Mientras logremos preservar la vitalidad pulpar o reintegrar total o parcialmente la pulpa afectada a su equilibrio fisiológico, el ápice radicular continúa su evolución normal.

Patología periapical, es la denominación que se aplica a un --

proceso patológico secundario, que se puede demostrar radiográficamente en una zona en la que había degeneración y necrosis de la pulpa. La extensión de las toxinas o de la infección, resultante de una -- irritación pulpar a través del apex a la región periapical, da lugar a alteraciones apicales.

La patología periapical comprende diversas entidades, como absceso alveolar agudo y crónico, periodontitis apical aguda, granuloma y quiste.

Es de sumo interés conocer las causas capaces de provocar alteraciones, para de esta manera, evitar posibles pérdidas de gran interés para el paciente en su salud.

Lo cual, repercutirá en la salud pulpar como parte integrante del diente anatómico y funcional, pudiendo llegar a la mortificación - pulpar y pérdida absoluta del diente. Causando de esta manera, alteraciones de equilibrio, evitando así una función satisfactoria.

De ello, deducimos que es necesaria la comprensión de la histofisiología y cada una de las características clínicas, que difieren en cada caso para una mejor comprensión y, de esta manera, lograr un tratamiento adecuado. El contenido de este estudio será el de mostrar

los diferentes componentes que conjuntan el reconocimiento, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulpares y periapicales.

PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL

CAPITULO I

HISTOFISIOLOGIA DEL DIENTE

El diente para su estudio se divide anatómicamente en dos partes, la corona y la raíz. La corona anatómica de un diente es aquella porción de este órgano cubierta por esmalte y la raíz anatómica es la que está cubierta por el cemento.

Se llama corona clínica, aquella porción del diente expuesta directamente hacia la cavidad oral y puede ser mayor o menor de tamaño que la corona anatómica.

La región cervical o cuello de cualquier diente, es aquella — que se localiza al nivel de la unión cemento-esmalte.

Los tejidos duros del diente son: el esmalte, dentina y cemento; los blandos: la pulpa dentaria y la membrana parodontal, algunos autores dan el nombre de tejidos de soporte del diente a las siguientes estructuras: cemento, membrana parodontal y alveolo dentario.

El esmalte cubre a la dentina, que constituye la membrana — anatómica de un diente. La dentina forma el macizo dentario, se encuentra subyacente al esmalte de la corona y cemento de la raíz. El

cemento cubre a la dentina radicular del diente.

La pulpa dentaria ocupa la cámara pulpar al nivel de la corona y se continúa a través de los conductos radiculares hasta el foramen apical, al nivel de los cuales se continúa con la membrana parodontal.

La membrana parodontal rodea a la raíz del diente, uniendo íntimamente al hueso alveolar con el cemento.

A la línea de unión entre el esmalte y la dentina se le conoce como unión amelo-dentinaria o dentino esmalte.

Al límite de separación entre la dentina y el cemento, se le denomina unión cemento-dentinaria o dentino-cementaria. La línea entre esmalte y cemento, es la unión amelocementaria o cemento-esmalte.

ESMALTE

I. - Localización. - Se encuentra cubriendo la dentina de la corona de un diente.

II. - Caracteres físico-químicos. - La corona del diente está recubierta por el tejido más duro del cuerpo: el esmalte o sustancia adamantina. La dureza del esmalte, y asimismo su fragilidad, se de

ben al contenido elevado de sales minerales que posee. La baja resistencia a las fuerzas de fractura, queda muy atenuada por la disposición de sus componentes inorgánicos bajo la forma de bastones o prismas en el seno de una reducida malla de material orgánico.

El espesor del esmalte varía desde 2-2,5mm a nivel del borde incisivo o cúspide, hasta cero, en la zona de unión entre el esmalte y el cemento. Es translúcido y de color blanco o gris azulado. La dentina subyacente es de color amarillo, excepto a nivel del borde incisivo, en el cual predomina el color gris azulado del esmalte.

La composición del esmalte, obtenida por métodos químicos, es 92-96% de materia inorgánica, uno a dos % de sustancia orgánica y tres o cuatro % de agua.

La mayor parte de la sustancia inorgánica está constituida por hidroxiapatita. Los iones fluor pueden sustituir a grupos hidroxilos - en el cristal de hidroxiapatita y convertirlo de esta manera en un cristal de fluorapatita. Esto es importante porque la fluorapatita es menos soluble que la hidroxiapatita.

Los principales componentes orgánicos del esmalte parecen ser dos proteínas: una glicoproteína soluble y una proteína más inso-

luble. Debido al bajo porcentaje de sustancia orgánica, es difícil realizar estudios químicos con el esmalte.

III. - Estructura histológica. - Bajo el microscopio, se observan en el esmalte las siguientes formaciones:

- 1) Prismas
- 2) Vainas de los prismas
- 3) Sustancia interprismática
- 4) Bandas de Hunter Schreger
- 5) Líneas incrementales o estrías de Retzius
- 6) Cutículas
- 7) Lamelas
- 8) Penachos
- 9) Husos y Agujas

DENTINA

I. - Localización. - Se encuentra, tanto en la corona, como en la raíz del diente, constituyendo el macizo dentario; forma el caparazón que protege a la pulpa contra la acción de los agentes externos. - La dentina coronaria está cubierta por el esmalte, en tanto que la dentina radicular lo está por el cemento.

II. - Caracteres físico-químicos. - En preparaciones frescas de dientes de individuos jóvenes, la dentina tiene un color amarillo pálido y es opaca, en preparaciones fijadas toma un aspecto sedoso que se debe a que el aire penetra a los túbulos dentinarios. La dentina está formada en un 70% de materia inorgánica, 18% de materia orgánica y 12% de agua. Debido al hecho de la mineralización normal y progresiva de la dentina, después de que el diente está totalmente formado, la composición de la misma variará según la edad del diente.

La porción inorgánica de la dentina, al igual que en todos los demás tejidos mineralizados, consiste principalmente en cristales de hidroxiapatita $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ esta fórmula es llamada unidad básica o fundamental de hidroxiapatita.

La porción orgánica consta principalmente de colágeno, que representa 17% de la masa tisular total, es decir, alrededor de 93% del conjunto de materia orgánica.

III. - Estructura histológica. - Se considera como una variedad especial de tejido conjuntivo. Siendo un tejido de soporte o sostén, -- presenta algunos caracteres semejantes a los tejidos conjuntivos cartilaginosos, óseo y cemento.

La dentina está formada por los siguientes elementos:

- 1) Matriz calcificada de la dentina o sustancia intercelular amorfa dura o cementosa.
- 2) Túbulos dentinarios
- 3) Fibras de Thomes o dentinarias
- 4) Líneas incrementales de Van Ebner y Owen.
- 5) Dentina interglobular
- 6) Dentina secundaria adventicia o irregular
- 7) Dentina esclerótica o transparente

IV. - Funciones de la dentina. - Puesto que las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos deben considerarse como partes integrantes de la dentina, sin duda alguna este tejido duro del diente es un tejido provisto de vitalidad, entendiéndose por vitalidad tisular a "la capacidad de los tejidos para reacción ante los estímulos fisiológicos y patológicos". La dentina es sensible al tacto, presión profunda, frío, calor y algunos alimentos ácidos y dulces, se piensa que las fibras de Thomes transmiten los estímulos sensoriales hacia la pulpa, lo cual es bastante rico en fibras nerviosas.

PULPA DENTINARIA

I. - Localización. - Ocupa la cavidad pulpar, la cual consiste en la cámara pulpar y conductos radiculares. Las extensiones de la cámara pulpar hacia las cúspides del diente, reciben el nombre de ag

tas pulpares. La pulpa se continúa con los tejidos periapicales a través del forámen apical. Los conductos radiculares no siempre son -- rectos y únicos, sino que se pueden encontrar encorvados y poseen -- conductillos accesorios, originados por un defecto en la vaina radicu -- lar de Hertwing, durante el desarrollo del diente, y que se localiza al nivel de un gran vaso sanguíneo aberrante.

II. - Composición química. - La composición de la pulpa dentaria, basada en su peso en fresco, es muy parecida a la mayoría de -- las demás partes blandas del organismo, las cuales tienen un prome -- dio de 25% de materia orgánica y 75% de agua. La pulpa, a medida -- que avanza en edad, se hace menos celular y más rica en fibras.

La pulpa es un tejido conectivo laxo. Se considera que es de -- naturaleza inmadura e indiferenciada, pero básicamente similar al -- tejido conectivo de cualquier parte del organismo. Esto se debería -- tener siempre en cuenta al tratar sobre la estructura y reactividad -- de la pulpa, tanto en condiciones fisiológicas como patológicas. Sin -- embargo, la localización de la pulpa dentaria, enclaustrada como es -- tá por la dentina, excepto al nivel del estrecho conducto radicular, -- hacen de ella un tejido poco corriente. De hecho, los estudios recien -- tes, han indicado que, en varios aspectos, la pulpa difiere de otros --

tejidos conectivos por sus características estructurales y fisiológicas. Estamos, por tanto, ante una situación algo difícil. Aunque la pulpa dentaria debe aceptarse como un tejido conectivo laxo y cumplir así con ciertos requisitos básicos estructurales y fisiológicos, también debe ser considerada un tipo especial de ellos.

III. - Estructura histológica. - La pulpa dentaria es una variedad de tejido conjuntivo bastante diferenciado, que se deriva de la papila dentaria del diente en desarrollo. La pulpa dentaria está formada por células de tejido conectivo, fibras y sustancia fundamental.

Las células se encuentran distribuidas entre las sustancias intercelulares. Comprenden células propias del tejido conjuntivo laxo en general y son: fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y células linfoides errantes y células pulpares especiales, que se conocen con el nombre genérico de odontoblastos.

En dientes de individuos jóvenes, los fibroblastos representan las células más abundantes. Su función es la de formar elementos fibrosos intercelulares (fibras colágenas).

Los histiocitos se encuentran en reposo en condiciones fisiológicas. Durante los procesos inflamatorios de la pulpa, se movilizan,

transformándose en macrófagos errantes, que tienen gran actividad fagocítica entre los agentes extraños que penetran al tejido pulpar; -- pertenecen también al Sistema Retículo Endotelial.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas, se encuentran localizadas sobre las paredes de los capilares sanguíneos, distinguibles así de los fibroblastos.

Las células linfoides errantes, son con toda probabilidad, linfocitos que se han escapado de la corriente sanguínea. En las reacciones inflamatorias crónicas, emigran hacia la región lesionada, y de acuerdo con Maximow, se transforman en macrófagos. Las células plasmáticas y granulocitos eosinófilos, también se observan en los procesos inflamatorios crónicos.

Las fibras son principalmente de naturaleza colágena. Se encuentran fibras elásticas en las paredes de los vasos sanguíneos de mayor calibre. Las fibras colágenas no son abundantes en la pulpa dentaria joven, pero van creciendo en número, a medida que avanza en edad y como resultado de diversas influencias externas. La porción más apical es más fibrosa que el resto de la pulpa.

Las fibras argirófilas, también llamadas de reticulina, se en

cuentran por todo el tejido pulpar. Durante los estadios iniciales de la dentinogénesis, son especialmente grandes y abundantes en la región odontoblástica. Se conocen entonces como fibras de von Korff. También, se hallan en el diente humano plenamente desarrollado. Se ha demostrado que las fibras de reticulina son fibras colágenas finas y que la argirofilia se debe a un carbohidrato unido a las mismas.

La sustancia fundamental, contiene unos complejos de hidratos de carbono y uniones de protefmas con polisacáridos. Los mucopolisacáridos ácidos constituyen una porción muy considerable. Otros de los constituyentes, pueden incluirse bajo el término de "glicoprotefmas". Los hidratos de carbono complejos, son especialmente abundantes durante el desarrollo dentario y destacan mucho menos en los dientes totalmente desarrollados y en los viejos. Esta diferencia con la edad, quizá esté asociada con un cambio en el componente fibrilar de la pulpa, pues es un hecho que en la pulpa de los dientes viejos hay presentes muchas más fibras colágenas típicas y menor cantidad de fibras argirófilas.

Vascularización de la pulpa dentaria.

Vasos sanguíneos. - Las arteriolas y vénulas, entran o salen de la pulpa a través de cualquier canal radicular accesorio. Por lo que

respecta al componente arterial de la circulación sanguínea de la pulpa, los vasos principales dan ramificaciones laterales a medida que se dirigen hacia la porción coronaria. Las arteriolas terminan en una densa red capilar que es especialmente abundante en las regiones odontoblástica y subodontoblástica. Las vénulas siguen prácticamente el mismo curso que las arterias, si bien, están situadas algo más hacia el centro de la pulpa, hallándose localizadas las arteriolas más periféricamente. A menudo, en la pulpa puede encontrarse una tríada compuesta por una arteria, una vena y un nervio.

Vasos linfáticos. - Se ha demostrado su presencia mediante la aplicación de colorantes dentro de la pulpa; dichos colorantes son conducidos por los vasos linfáticos regionales, y allí es donde se recuperan.

Nervios. - Ramas de la segunda y tercera división del quinto par craneal (nervio trigémino), penetran a la pulpa a través del foramen apical. La mayor parte de los haces nerviosos que penetran a la pulpa son mielínicos sensoriales; solamente algunas fibras nerviosas son amielínicas y pertenecen al Sistema Nervioso Autónomo, e integran, entre otros elementos a los vasos sanguíneos, regulando sus contracciones y dilataciones. Los haces de fibras nerviosas mielínicas, siguen de cerca a las arterias, dividiéndose en la periferia pul-

par en ramas cada vez más pequeñas. Fibras individuales, forman una capa subyacente a la zona subodontoblástica de Weil; atraviezan dicha capa, ramificándose y perdiendo su vaina de mielina. Sus arborizaciones terminales se localizan sobre los cuerpos de los odontoblastos.

Cálculos pulpares. - Se conocen también con los nombres de nódulos pulpares o dentículos. Se han encontrado en dientes completamente normales y aún en dientes incluidos. Los cálculos pulpares se clasifican de acuerdo a su estructura en: a) verdaderos; b) falsos y; c) calcificaciones difusas.

a) Nódulos pulpares verdaderos. - Son bastante raros; cuando se observan, se notan frecuentemente cercanos al forámen apical. - Están formados por dentina provista de fragmentos de odontoblastos y túbulos dentinarios. Se piensa que sean originados por restos de la vaina epitelial de Hertwing, englobados en el tejido pulpar, a causa de un trastorno localizado que ocurre durante el desarrollo del diente. Dichos restos quizás inducen a células especiales de la pulpa, a formar dentículos verdaderos.

b) Nódulos pulpares falsos. - Consisten en capas concéntricas de tejido calcificado; en la porción central casi siempre aparecen res

tos de células necrosadas y calcificadas. La calcificación de un trombo o coágulo (flebolito), puede constituir el punto de partida para la formación de una falsa dentícula. El tamaño de este tipo de nódulos pulpares, aumenta constantemente, debido al depósito continuo de nuevas capas de tejido calcificado. Algunas veces, falsas dentículas llenan por completo la cámara pulpar. Aumentan en número y tamaño, a medida que avanza en edad. Las dosis excesivas de vitamina "D", pueden favorecer la formación de gran cantidad de este tipo de cálculos.

c) Calcificaciones difusas. - Son depósitos cálcicos irregulares que también pueden localizarse en la pulpa. Con frecuencia se observan, siguiendo la trayectoria de los haces fibrosos y de los vasos sanguíneos. Algunas veces se transforman en cuerpos grandes, otras, persisten como pequeñas espinículas. No poseen estructura específica, son amorfas, y representan la última etapa de la degeneración hialina del tejido pulpar. Por lo general, calcificaciones difusas se localizan al nivel de los conductos radiculares y raras veces en la cámara pulpar. La senectud favorece su desarrollo.

Los cálculos dentarios se clasifican también tomando en cuenta sus relaciones con la pared pulpar y la dentina, de allí que se di-

vidan en "libres", "adheridas" e "incrustadas o incluidas". Los dentí-
culos libres se encuentran completamente rodeados de tejido pulpar;
las adheridas están fusionadas parcialmente con la dentina; y las in-
cluidas se hallan rodeadas totalmente de dentina.

IV. - Funciones de la pulpa. - Son varias, pero las principales
pueden clasificarse en cuatro: 1) Formativa; 2) Sensorial; 3) Nutriti-
va y; 4) De defensa.

1) Función formativa. - La pulpa forma dentina, durante -
el desarrollo del diente, las fibras de Korff dan origen a las fibras y
fibrillas colágenas de la substancia intercelular fibrosa de la dentina.

2) Función sensorial. - Es llevada a cabo por los nevios -
de la pulpa dental, bastante abundantes y sensibles a la acción de los
agentes externos. Como las terminaciones nerviosas son libres, cual-
quier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta, siempre dará como
respuesta una sensación dolorosa. El individuo, en este caso, no es -
capaz de diferenciar entre calor, frío, presión o irritación química.
La única respuesta a estos estímulos aplicados sobre la pulpa, es la
sensación de dolor.

3) Función nutritiva. - Los elementos nutritivos circulan -
con la sangre, los vasos sanguíneos se encargan de su distribución en

tre los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa.

4) Función de defensa. - Ante un proceso inflamatorio, se movilizan las células del Sistema Retículo Endotelial, encontrados en reposo en el tejido conjuntivo pulpar, así, se transforman en macrófagos errantes; esto ocurre ante todo, con los histiocitos y las células mesenquimatosas indiferenciadas. Si la inflamación se vuelve crónica, se escapa de la corriente sanguínea una gran cantidad de linfocitos, que se convierten en células linfoides errantes, y éstas a su vez, en macrófagos libres de gran actividad fagocítica. En tanto que las células de defensa controlan el proceso inflamatorio, otras formaciones de la pulpa producen esclerosis dentinaria, además de dentina secundaria a lo largo de la pared pulpar. Esto ocurre con frecuencia -- por debajo de lesiones cariosas.

La formación de dentina secundaria y esclerótica en dientes seniles, en donde la infección no juega papel alguno, es casi siempre debida a dos factores: trauma y atricción.

V. - Cambios cronológicos de la pulpa. - A medida que se avanza en edad, ocurren en la pulpa cambios que se consideran universales y completamente normales. La cámara pulpar se va haciendo cada vez más pequeña, a medida que el diente envejece; esto es debido a la

formación de dentina secundaria. En algunos dientes seniles, la cámara pulpar se encuentra completamente obliterada por el depósito de dentina secundaria. La dentina secundaria protege a la pulpa de ser expuesta hacia el medio externo en casos de atricción excesiva, y algunas veces, en presencia de la caries. Las células de la pulpa disminuyen en número con la edad, en tanto que los elementos fibrosos aumentan de tal manera, que en un diente senil el tejido pulpar es casi todo fibroso.

La corriente sanguínea también disminuye con la edad del diente. Los nódulos pulpares y las calcificaciones difusas son de mayor tamaño y más numerosas en dientes seniles. Estos cambios cronológicos de la pulpa, no alteran la función del diente.

CEMENTO.

I. - Localización. - Cubre la dentina de la raíz del diente. Al nivel de la región cervical, el cemento puede presentar las siguientes modalidades en relación con el esmalte: 1) El cemento puede encontrarse exactamente con el esmalte; esto ocurre en un 30% de los casos. 2) Puede encontrarse directamente con el esmalte, dejando entonces una pequeña porción de dentina al descubierto; se ha observado en el 10% de los individuos. 3) Puede cubrir ligeramente al esmalte; esta

última disposición es la más frecuente, ya que se presenta en un 60%.

II. - Caracteres físico-químicos. - Es de un color amarillo pálido, más pálido que la dentina; de aspecto pétreo y superficie rugosa. Su grosor es mayor a nivel de ápice radicular, de allí, va disminuyendo hasta la región cervical, en donde forma una capa finísima del espesor de un cabello.

El cemento bien desarrollado, es menos duro que la dentina. - Consiste en un 45 a 50% de material inorgánico, y de 55% de sustancia orgánica y agua. El material inorgánico consiste fundamentalmente de sales de calcio bajo la forma de cristales de apatita. Los constituyentes químicos principales del material orgánico son el colágeno y los mucopolisacáridos.

Distribución y tipos de cemento. - El cemento, por lo que se refiere a su distribución y espesor, es menos constante que el esmalte y la dentina. Los estudios morfológicos con el microscopio óptico, han revelado dos clases de cemento: el acelular y el celular. Como sus nombres indican, el tipo acelular no contiene células, en tanto que el celular sí. Aunque no existe una regla rígida por lo que respecta a la distribución sobre la raíz de las dos variedades de cemento, por regla general, el acelular se encuentra en la mitad apical de la misma.

Sin embargo, en la mitad apical de la raíz se pueden observar capas alternantes de cemento celular y acelular.

III. - Estructura histológica. - Al igual que en todos los demás tejidos conectivos, el cemento está compuesto de células y sustancia intercelular, en las que se observan características estructurales.

1. - Fibras de Sharpey
2. - Fibras de la matriz
3. - Líneas de crecimiento
4. - Precemento
5. - Cementoblastos
6. - Lagunas y canaliculos
7. - Cementocitos

Trastornos del desarrollo. -

1. - Perlas del esmalte
2. - Canales radicales accesorios
3. - Cemento intermedio

IV. - Formación excesiva de cemento.

a) Hipercementosis. - También recibe los nombres de hiperplasia del cemento, excementosis o únicamente cementosis. Es proceso de elaboración excesiva de cemento. Puede presentarse en todos los

dientes, o sólo en algunos; así como puede aparecer en toda la raíz de un diente, o tan sólo en áreas localizadas de la misma. No es raro que se observe en dientes incluidos.

b) Cementículos. - Son pequeños cuerpos mineralizados que se hallan a veces en la membrana periodontal. La formación de estos cuerpos se supone que se debe a la mineralización de restos epiteliales degenerados o de vasos trombosados.

V. - Funciones del cemento. - La primera función consiste en mantener al diente implantado en su alveolo, al favorecer la inserción de las fibras parodontales.

La segunda función consiste en permitir la continua reacomodación de las fibras principales de la membrana parodontal.

La tercer función consiste en compensar en parte la pérdida del esmalte, ocasionada por el desgaste oclusal e incisal.

La cuarta función consiste en la reparación de la raíz dentaria, una vez que ésta ha sido lesionada.

CAPITULO II

ETIOLOGIA Y PATOGENIA PULPAR

La pulpa dental se encuentra extraordinariamente bien protegida dentro de las rígidas paredes dentinarias que la rodean y su tejido conjuntivo, muy rico en vasos y nervios, posee una capacidad de adaptación, reacción y defensa excelente. De no producirse una lesión en la continuidad del esmalte y la dentina, como caries o una fractura, - o a nivel apical, involucrando la nutrición pulpar, como acontece en - un traumatismo o profunda bolsa periodontal, la pulpa sólo se enfermaría excepcionalmente.

El conocimiento de las distintas causas que pueden ocasionar una lesión pulpar -Etiología pulpar- y el mecanismo de la producción y desarrollo de las enfermedades pulpares -Patogénesis o Patogénia pulpar-, son básicos en Endodoncia, por dos motivos principales:

1. - Para, en cada caso individual, llegar a un diagnóstico etiopatogénico, mediante el cual se conozca la causa o causas (a veces hay una principal y otra accesoria, como ocurre en una fractura con herida pulpar, a la que se añade la contaminación bacteriana), -- que originaron la lesión y el mecanismo de acción de las mismas, fa

ilitando así la comprensión de la enfermedad, el diagnóstico clínico e histopatológico, el pronóstico y la terapéutica.

2. - Para que una vez conocidas, apliquemos estos conocimientos en Endodoncia Preventiva, estableciendo las normas y pautas destinadas a evitar que la lesión pulpar llegue a producirse.

Las causas de enfermedades, agentes patógenos o noxas, bien sean determinantes (principales o específicas) o accesorias, pueden tener un origen exterior -causas exógenas- o bien provenir de estados o disposiciones especiales del organismo -causas endógenas-.

El conjunto de causas que producen lesión pulpar, se resumen en el siguiente cuadro:

ETIOLOGIA

I. - FISICAS

A. - Mecánicas

1. - Traumatismos:

a) Accidentes: caídas, golpes, deportes, bruxismo, etc.

b) Intervenciones operatorias: separación de dientes, preparación de cavidades o coronas, etc.

2. - Desgaste patológico (atrición, abrasión, etc.)

3. - Rajaduras en el cuerpo del diente

4. - Variaciones de la presión atmosférica (aerodontalgia)

B. - Térmicas

1. - Preparación de cavidades, ya sea a baja o alta velocidad.

2. - Fraguado del cemento

3. - Obturaciones profundas sin aislamiento

4. - Pulido de obturaciones

C. - Eléctricas

1. - Obturaciones con metales distintos

2. - Corrientes de la línea

D. - Radiaciones

A. - CAU
SAS
EXOGE -
NAS.

II. - QUIMICAS

1. - Acido fosfórico, nitrato de plata, monómero de acrílico, etc.

2. - Erosión (ácidos)

III. - BIOLÓGICAS

A. - Bacterianas

1. - Toxinas vinculadas al proceso de la caries

2. - Invasión directa de la pulpa

B. - Micóticas

- B. - CAUSAS ENDOGENAS
- I. - Procesos regresivos
 - II. - Idiopáticas o esenciales
 - III. - Enfermedades generales

CAUSAS EXOGENAS.

I. - Causas físicas. - Las causas físicas pueden ser mecánicas, térmicas o eléctricas.

A) Mecánicas. - Las lesiones de orden mecánico se deben a un traumatismo o al desgaste patológico de los dientes.

Los traumatismos pueden o no ocasionar fractura de la corona. Frecuentemente causan más lesiones pulpares en los niños que en los adultos. Las lesiones traumáticas de la pulpa pueden deberse a una caída (de una escalera, en una calle resbaladiza, etc.); un golpe (de un proyectil auricular del teléfono) o bien a accidentes durante juegos o deportes (con el palo de hockey, baseball o bat, fútbol, basquetbol, patinaje, buceo, etc.) Abrir horquillas con los dientes, el bruxismo compulsivo, el morderse las uñas, la costumbre de las costureras, de cortar el hilo con los dientes, pueden también dañar o mortificar la pulpa. Además, ciertas técnicas operatorias son causa ocasional de lesiones pulpares. Entre las operaciones pueden mencionarse, la exposición accidental de la pulpa, mientras se remueve

la dentina cariada; el movimiento demasiado rápido de los dientes durante un tratamiento de ortodoncia; la rápida separación de los dientes con separados mecánicos; el martilleo durante las orificaciones - sin una base adecuada de cemento. Como lo demostró Brannstrom, si se deshidrata la pulpa con una corriente continua de aire, puede ocasionarse la succión de los núcleos de los odontoblastos.

El corte de los túbulos dentinales, ya sea con las fresas o con los excavadores de cucharilla, suele ir acompañado de sensación de dolor. Puesto que una de las funciones pulpares es la sensorial, la sensación de dolor es el aviso que da la naturaleza de que se está produciendo alguna forma de lesión hística.

El desgaste patológico de los dientes, ya sea por abrasión mecánica o patológica, puede exponer la pulpa o dejarla muy próxima al medio bucal, si la formación de dentina secundaria no es suficientemente rápida. El traumatismo oclusal también puede lesionar la pulpa por irritación repetida.

La fractura de una cúspide, puede determinar odontalgias de origen aparentemente idiopático, que pueden diagnosticarse ejerciendo presión contra las cúspides, en dirección bucolingual: el dolor se presenta solamente durante la masticación. El examen radiográfico, la -

prueba pulpar eléctrica, la prueba térmica, la percusión vertical, -- etc., no son útiles para hacer el diagnóstico, pues pueden dar resultados negativos. Cameron se ha ocupado del "síndrome del diente -- agrietado". Un examen atento, por lo común, permitirá descubrir -- una rajadura vertical en el esmalte que se corre por la dentina, especialmente si se utiliza una solución reveladora. Un diente en estas -- condiciones, puede estar sensible durante años, hasta que finalmente la pulpa se mortifica. En ciertos casos, el tratamiento resultará exitoso si se inmovilizan los fragmentos con una corona colada.

Fish ha demostrado que durante la preparación de cavidades, el corte de la fibrilla dentinaria puede provocar la degeneración de -- los odontoblastos correspondientes en la zona del corte y que, si el -- tratamiento periférico fuera suficientemente grave, pueden presentar -- se hemorragias en la pulpa. En la mayoría de los casos, la formación de dentina secundaria aislará la pulpa del tracto de dentina lesionada. Con todo, si la injuria continuara o penetrasen líquidos irritantes en -- los canalículos dentinarios, pueden producirse daños más serios y per -- manentes en la pulpa.

Se sabe que la amalgama de plata, la amalgama de cobre, las obturaciones de silicato y aún las de oxifosfato de zinc, producen algu

na reacción pulpar, cuando se colocan en cavidades preparadas en la dentina. Cuanto más profunda sea la cavidad, tanto más daño habrán de causar.

B. - Térmicas.

La aerodontalgia es una odontalgia procurada por la baja presión atmosférica que se experimenta durante el vuelo o en pruebas efectuadas en cámaras de descompresión.

Las aerodontalgias se han observado generalmente a alturas de 3000 o más metros. El dolor puede ser leve y momentáneo, pe-
ro en la mayoría de los casos es constante e intenso. Usualmente el dolor que se presenta a menores alturas es más intenso que el que --
aparece a alturas mayores. Los dientes con aerodontalgia habían sido obturados dentro de un período no mayor de doce meses. Al parecer, la gran altura conduce a una exacerbación de una hiperencia existente, "asintomática" a nivel del suelo. Es interesante observar que en ca-
sos de pulpa expuesta, comunicada con la cavidad bucal, no hubo fenó-
menos de aerodontalgia. Pocos dientes despulpados presentaron aereo-
dotalgias. Este trastorno podrá evitarse si se preparan las cavidades en forma lenta y cuidadosa y se les protege con un barniz o una base de cemento de oxifosfato, las cavidades profundas se protegerán con una sub-base de cemento de óxido de zinc y oxigenol.

Raras veces se encuentran lesiones pulpares originadas por causas térmicas. La causa principal en estos casos es el calor generado por la fresa o piedra durante la preparación de una cavidad. Los tornos de alta velocidad y las fresas de carburo de tungsteno, empleadas sin refrigerantes, pueden reducir el tiempo operatorio, pero -- también pueden acelerar la muerte de la pulpa. El calor generado -- puede ser suficiente para causar daños pulpares irreparables.

En cavidades grandes o en la preparación de dientes para coronas coladas o "jacket crwns", deben tomarse cuidados especiales, debido al gran desgaste de la dentina que expone gran número de canalículos dentinarios. Recientemente, se ha tratado de evitar el sobrecalentamiento del diente mediante dispositivos adionados a la pieza de mano, que proyectan aire o agua.

Preparación de cavidades con alta velocidad. - De acuerdo con los preparados histológicos de dientes humanos sanos, estudiados por Stanley y Swerdlow, la preparación de cavidades a alta velocidad -- (50,000 r. p. m., o aún más), mediante una turbina de aire, causó menos daño a los tejidos pulpares que las velocidades comprendidas entre 6000 a 20,000 r. p. m., siempre que el diente fuera enfriado suficientemente con agua refrigerada. En los casos en que no se utilizó --

atomizador de agua, se dañó la pulpa y se formó un absceso pulpar. - Los mencionados, también opinan que la denominada "succión de odontoblastos", es decir, el desplazamiento de las células odontoblasticas dentro de los canalículos dentinarios, se debe a la presión, sea como resultado del edema asociado a la inflamación, a la presión intrapulpar, producida por la compresión de las pinzas de extracción, o al traumatismo operatorio.

Cuando se prepara una cavidad con turbina de aire y atomizador de agua, la pulpa no reacciona o lo hace apenas. Los túbulos dentinarios permanecen abiertos, o sin quedar afectados por un período más prolongado, si se compara con preparaciones efectuadas a baja velocidad, y el proceso reparador con dentina secundaria es más largo si éste se efectúa. Por otra parte, la aplicación de agentes de esterilización después de las preparaciones con alta velocidad, pueden ocasionar una irritación pulpar más intensa, pues los túbulos dentinarios permanecen abiertos.

En una evaluación de las consecuencias de la alta velocidad sobre la pulpa dentaria, Zander concluyó que: "Debe tenerse en cuenta que toda la investigación con alta velocidad ha sido realizada en dientes sanos: en cambio, en la práctica diaria, se trabaja sobre pulpas -

que ya presentan alguna alteración. . . . Cualquier daño producido por la alta velocidad, se sobreagrega entonces a las alteraciones existentes en la pulpa".

Bernier observó que el daño a la pulpa, ocasionado por la alta velocidad, era proporcional a la profundidad de la cavidad. También encontró alteraciones en los odontoblastos sobre la superficie pulpar opuesta a la que descansa directamente por debajo de la cavidad preparada, lo que él llamó "respuesta de rebote".

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

Walcott y Schoonover, hallaron que las resinas que curaban lentamente, producían menores elevaciones de temperatura que las resinas que curaban rápidamente. "Las elevaciones de temperatura de las restauraciones pequeñas, carecen de importancia, desde el punto de vista clínico." Ostby, al estudiar los efectos de las resinas autopolimerizables sobre las pulpas dentales, hizo las siguientes observaciones:

1. - Todos los materiales de obturación ensayados, produ
-

Se producen alteraciones patológicas en el tejido pulpar cuando se ponen directamente en contacto con la dentina en cavidades de profundidad corriente.

Puede desarrollarse una pulpitis crónica irreversible, que determina la necrosis parcial o total de la pulpa.

2. - Ostby (1955) no indicó si la lesión del tejido pulpar era debida a la elevación aguda de la temperatura durante la polimerización de la resina acrílica o a alguna otra cualidad física de la propia resina.

Sin embargo, Lefaux ha establecido el hecho de que el monómero metilmetacrilato, constituye un agente irritante muy fuerte.

Las obturaciones metálicas profundas, sin base intermedia de cemento, pueden transmitir rápidamente a la pulpa los cambios de temperatura, causando su destrucción. Cuando ya existe una hiperemia pulpar, los cambios bruscos de temperatura producidos por los alimentos (por ejemplo, al comer helados y beber café caliente, o mas tascar cubitos de hielo), también pueden contribuir a dañar la pulpa.

C. - Eléctricas.

Es un hecho bien sabido, que las obturaciones de amalgama, - cuando se insertan adyacentes a una incrustación de oro, o directamente opuestas a la misma, o entre una obturación metálica y un puente - fijo o removible, producen violentos choques galvánicos durante el -- tiempo en que la amalgama se endurece. Si tales choques se dejan con tinuar durante un período prolongado de tiempo, cabe observar altera ciones vasculares en la capa de odontoblastos y a su alrededor.

Se aconseja barnizar la restauración, para evitar el dolor pro ducido por el galvanismo oral de contacto, y se ha observado que em pleando como base de amalgama el óxido de zinc, y oxigenol, el diente queda más protegido del choque galvánico.

La práctica diaria, ha demostrado que al cabo de un número de horas o días, se descarga y todo vuelve a la normalidad, pero algunos casos rebeldes deberán ser desobturados, para que no se produzcan - reacciones irreversibles pulpares.

D. - Radiaciones.

Los Rayos Roentgen pueden causar neurosis de los odontoblas tos y otras células pulpares en aquellos pacientes sometidos a roent- genterapia por tumores malignos de la cavidad bucal.

Un trabajo experimental, empleando rayos Laser, con dosis - de 35-55 Joules, produjo en las pulpas severas degeneraciones, a la vez que carinitación en esmalte y dentina.

II. - Causas químicas. - Las lesiones pulpares de origen químico, son probablemente las menos comunes, aunque algunas veces la presencia de arsénico en el polvo de cemento de silicato, y el empleo de una pasta desensibilizadora que contenga paraformaldehído, explican gran número de mortificaciones pulpares. Actualmente, ningún cemento de silicato contiene arsénico, pero el alto grado de acidez del líquido (pH 2, 9) puede, en ciertos casos, causar lesiones pulpares, si el cemento no se mezcla correctamente y, queda ácido libre en la obturación. El cemento de silicato, tiene un pH que varía entre 2, 8 y 3, 7 en el momento de su colocación y 4, 5 a 5, 6 alrededor de 24 horas - después; al completarse la reacción química, más o menos un mes - después de colocada, se aproxima a la neutralidad. Para Kaye, las obturaciones de cemento de silicatos son la causa más frecuente de la mortificación pulpar de los incisivos. La aplicación de nitrato de plata o fenol sobre una fina capa de dentina que recubre la pulpa, puede ser motivo suficiente para causar su inflamación y mortificación. Se ha observado que algunos de los nuevos materiales plásticos autopolimerizables, producen hiperemia de la pulpa, poco tiempo después -

de colocada la obturación y, aún, la muerte pulpar una o dos semanas después, según la observación de Grossman y de otros autores. Cuando existe sólo una delgada capa de dentina cubriendo la pulpa, deben evitarse los agentes químicos irritantes o deshidratantes que se emplean para esterilizar o secar una cavidad, tales como el alcohol, el cloroformo, etc.

La erosión lenta y progresiva de la superficie labial o bucal - en el cuello de los dientes, puede, eventualmente, someter a la pulpa a una irritación, causándole un daño más o menos permanente.

III. - Causas biológicas. - La causa más frecuente de lesiones bacterianas. Los microorganismos o sus productos, pueden llegar a la pulpa, tanto por una solución de continuidad en la dentina -caries, exposición accidental- como por propagación de una infección gingival o por la corriente sanguínea. Si bien, es difícil demostrar esta última vía, ciertas pruebas experimentales abonan en su favor (efecto - ancorético), el papel que desempeñan los gérmenes en la etiología de las afecciones pulpares. Se ha demostrado que el factor determinante de la supervivencia pulpar, después de su exposición instrumental, es la presencia o ausencia de irritación bacteriana.

Una vez que los microorganismos invaden la pulpa, casi siem

pre causan un daño irreparable. En una serie pequeña de casos de -- pulpitis dolorosas, se comprobó que la pulpitis y la exposición verdadera de la pulpa, ya sea por caries, obturaciones profundas u otras causas, corren parejas; es decir, que no existió correlación entre la severidad del dolor y la extensión de la lesión pulpar.

Las especies de microorganismos aislados en las pulpas inflamadas o infectadas, han sido múltiples y variadas. Si bien, en la dentina cariada, comúnmente se encuentran lactobacilos (acidógenos), es poco frecuente hallarlos solos en la pulpa, por su escaso grado invasor. Para producir una inflamación, los microorganismos no necesitan estar presentes en la intimidad de la pulpa, pues puede ser suficiente una irritación sobre su superficie, para causar una reacción inflamatoria.

Los microorganismos que probablemente se encuentran con mayor frecuencia en pulpas vitales infectadas, son los estreptococos y los estafilococos: también se ha aislado gran variedad de microorganismos, desde difteroides hasta anaerobios.

Se encontró que en las pulpas infectadas, los microorganismos aparecían únicamente en zonas de necrosis parcial o total y que aún - cuando la zona de necrosis estuviera muy poblada de microorganismos

dentro del conducto, no se observaba ninguno en los tejidos periapicales adyacentes.

Los microorganismos pueden penetrar en la pulpa por una de las tres vías siguientes: 1) Invasión directa a través de la dentina; - por ejemplo, caries, fractura de la corona o la raíz, exposición pulpar durante la preparación de cavidades, abrasión fisiológica y patológica, erosión, etc.; 2) Los linfáticos, en casos de enfermedades periodontales, infecciones gingivales, remoción de tártaro de los dientes, etc.; 3) La corriente sanguínea; por ejemplo, durante las enfermedades infecciosas o bacteremias transitorias. Denomínase angiocresis a la atracción o fijación de microorganismos en las zonas inflamadas. Sin embargo, la invasión verdadera de la pulpa, a través de la corriente linfática o sanguínea, se presenta muy rara vez. Se discute la invasión por vía linfática, excepto si se crean condiciones favorables para la entrada de microorganismos por la manipulación mecánica de los tejidos, como sucede en los raspajes profundos, con consiguiente laceración de la encía. También es discutible que la pulpa sea invadida por microorganismos a través de la corriente sanguínea, a menos que esté previamente inflamada o necrosada. Es interesante observar que aun cuando haya una zona grande de hueso periapical destruido, como resultado de la infección del conducto radicular,

los dientes adyacentes mantienen su vitalidad. No se han aislado virus de los tejidos periapicales granulomatosos.

CAUSAS ENDOGENAS.

La edad senil, otros procesos regresivos o idopáticos y enfermedades generales como diabetes e hipofosfatemia, pueden ser causa de lesión pulpar.

Patogenia. - Como se ha indicado antes, el conocimiento de la Patogenia, o sea del mecanismo de producción y desarrollo de una enfermedad pulpar, como conflicto entre la causa o causas, por un lado, y la pulpa con su potencialidad de defensa y reparación por otro, da una idea cabal del problema, y ayuda a establecer las normas de protección pulpar en la Endodoncia Preventiva.

Durante los últimos años, el factor iatrogénico, como causa de lesión pulpar, se le ha dado gran importancia, debido a los casos reportados, a la profusión de trabajos experimentales y a las pautas que se han recomendado en Endodoncia Preventiva, para lograr que el trabajo odontológico no llegue nunca a involucrar la pulpa en procesos irreversibles.

Los otros tres factores a considerar, y que con el anterior for

marán los cuatro grupos en que se dividirá el mecanismo de acción, son: infección por invasión de la pulpa por gérmenes vivos y sus toxinas, traumatismos diversos y generales e idiopáticos.

Mecanismos de producción de las lesiones pulpares.

- A. - Infección por invasión de gérmenes vivos.
- A través de la caries.
A través de fracturas, fisuras y otros traumas.
A través de fisuras distróficas.
Por vía apical y periodontal (en parodontopatías).
Por anacoresis (hematógena).
- B. - Traumatismo con lesión vascular.
- Fractura coronaria o radicular.
Sufusión sin fractura.
Lesión vascular a nivel apical (subluxación, luxación y avulsión).
Crónica (hábitos, bruxismo, abrasión y atrición).
Cambios barométricos.
- C. - Iatrogenia
- Extirpación intencional o terapéutica.
Preparación de cavidades en operatoria dental.
Preparación de bases o muñones para coronas y puentes.
Restauración de operatoria y de coronas y puentes.
Por trabajo clínico de otras especialidades (Ortodoncia, Parodoncia, Cirugía, Otorrinolaringología)
Uso de fármacos antisépticos o sensibilizantes.
Materiales de obturación.
- D. - Generales
- Procesos regresivos (edad, etc.).
Idiopáticos o esenciales.
Enfermedades generales.
-

A. - Infección por invasión de gérmenes vivos.

Los microorganismos pueden alcanzar la pulpa coronaria o radicular, por tres vías distintas:

A. - 1) A través de la dentina infectada en la caries profunda, coronaria o radicular.

2) A través de una delgada capa de dentina prepulpar, de fracturas coronarias o a través de una herida pulpar (pulpa expuesta), en fracturas penetrantes.

3) A través de las fisuras o defectos de formación de algunas distrofias dentales como dens in dente (dens invaginatus).

B. - 1) A través de los conductos laterales por la vía linfática - parodontal.

2) A través del delta y foramina apicales, en parodontopatías muy avanzadas, con bolsas y abscesos parodontales.

C. - 1) Por vía hematógica, aunque se considera excepcional - la infección pulpar por esta vía, de la pulpa sana y bien nutrida, sin - previa lesión del esmalte y dentina, se admite en teoría.

2) Por el fenómeno de anacoresis, o sea, por la invasión - y colonización de gérmenes en las zonas de menor resistencia. La anacoresis se conceptúa que puede producirse durante una bacteremia, -

por entrada de los microorganismos apicalmente, así como por vía - gingivo-parodontal, pero siempre en dientes con lesiones pulpares -- preexistentes.

B. - Traumatismos con lesión vascular y posible infección.

Traumatismos accidentales. - La mayor parte de los traumas dentales y pulpares son originados por accidentes diversos, la mayor parte comprendidos en los siguientes cuatro grupos:

1. - Accidentes infantiles
2. - Accidentes deportivos
3. - Accidentes laborales o caseros
4. - Accidentes de tránsito.

Las resultantes del impacto agudo traumático, pueden ser:

1. - Fisura o rajadura de esmalte y dentina, pudiendo alcanzar la pulpa.
 2. - Fractura coronaria con o sin exposición pulpar
 3. - Fractura radicular a distintos niveles
 4. - Sufusión y hemorragia pulpar, sin lesión de tejidos duros dentales.
 5. - Subluxación con o sin rotura de los vasos apicales, y
 6. - Avulsión por luxación total.
-

Traumatismos crónicos. - La fisiología normal del diente, implica un esfuerzo masticatorio y una oclusión equilibrada, y cuando esto falla, pueden producirse procesos degenerativos, dentina reparativa y otras dentinificaciones o calcificaciones. La falta de diente antagonista, y por tanto, la no oclusión de un diente, puede motivar la aparición de degeneraciones o procesos regresivos. Por otra parte, el esfuerzo oclusal exagerado (abrasión, atrición y bruxismo), en etapas progresivas, produce no solamente dentina reparativa o terciaria, sino dentinificaciones o calcificaciones masivas y, con alguna frecuencia, necrosis pulpar en la etapa final. Los hábitos como trauma repetido sistemáticamente, sobre un mismo lugar, pueden producir necrosis pulpares, como ocurre en los incisivos inferiores de las costureras, que tienen el hábito de cortar los hilos con los dientes durante su trabajo.

Cambios barométricos (Barodontalgia). - La aerodontalgia se ha atribuido a los cambios bruscos de presión atmosférica, como la etiopatogenia de violentos dolores y lesiones pulpares y parodontales, producidos durante el vuelo o en las cámaras experimentales de descompresión. La mayor parte de las aerodontalgias se producían en dientes con preparación de cavidades y obturaciones recientes.

Resumiendo, las normas para prevenir las lesiones por baro-

dontalgia serán dos: 1) Control de la presión regulada en los vuelos y, 2) Examen bucal sistemático y tratamiento por odontólogos especializados, de todos los dientes susceptibles de presentar barodontalgias en un momento dado, con exámenes periódicos cada seis meses.

C. - latrogenia.

Extirpación intencional o terapéutica. - Se incluye en este grupo, cualquier intervención quirúrgica o farmacológica, que aunque lesione total o parcialmente la pulpa, se haya planificado intencionalmente como terapéutica, como ejemplo, es la pulpectomía, en los procesos pulpares no tratables.

Preparación de cavidades en operatoria dental y de muñones en coronas y puentes. - Una correcta preparación de cavidades o de muñones de prótesis, significa un planeamiento cuidadoso, no sólo respecto a la técnica en sí de la especialidad, sino al evitar cualquier acción lesiva a la pulpa dentaria.

Como resultado de estudios experimentales para la preparación de cavidades, se expondrán las siguientes conclusiones:

- 1) Al utilizar las grandes velocidades, será riguroso el empleo de refrigeración, mediante el chorro de agua -
-

continua.

- 2) Las fresas de carburo de tungsteno y de diamante, serán nuevas.
- 3) Se trabajará empleando una presión mínima.
- 4) Se utilizarán puntas, fresas o discos del menor tamaño.
- 5) En todo momento se protegerán los dientes preparados, con bases protectoras los de operatoria y, con coronas de aluminio, cementadas con óxido de zinc y eugenol, en coronas y puentes, hasta el momento de la obturación o cementación definitiva.

Como complemento a lo antes expuesto, la acción de la alta velocidad sobre hueso ha sido estudiada, llegando a la conclusión de que no produce necrosis ósea término, cicatrizando normalmente, esto - significa que no interviene en la evolución normal del postoperatorio.

Restauración en operatoria y en coronas y puentes. - Factores mecánicos, térmicos y eléctricos, pueden irritar o lesionar la pulpa durante las técnicas diversas en la restauración operatoria o protética.

El empleo de ciertos materiales en la toma de impresiones, - puede ser nocivo, como ocurre con la modelina, corrientemente usa-

da dentro de anillos o bandas de cobre, y previamente reblandecida - por el calor. Tanto la presión ejercida con esta técnica, como la temperatura obtenida para reblandecer la modelina, pueden resultar peligrosos para la pulpa, así como la presión negativa al sacar la impresión, puede producir aspiración odontoblástica. Se aconseja emplear mejor las pastas de caucho, igualmente, utilizarse los hidrocoloides, como material de impresión.

Ahora, se expondrán las otras dos causas iatrogénicas productoras de calor, y eventualmente peligrosas para la vida pulpar: el pulido de obturaciones, y calor generado por las resinas autopolimerizables, o el fraguado del cemento.

Durante el pulido de amalgama, incrustaciones por el método directo, e incluso obturaciones estéticas, se refrigerará con un chorro de agua fría, lo mismo que con el fraguado de un cemento, sea hipertérmico, tanto, cuando se emplee como base, como en la cementación de una incrustación, una corona o un puente fijo. El problema de las resinas autopolimerizables es más complejo, pues es termoquímico, pero será conveniente utilizar las marcas cuya polimerización produzca escaso aumento de la temperatura y, por supuesto, los aislantes a bases de rigor.

Lesiones pulpares producidas por las distintas especialidades odontológicas. - Los movimientos ortodóncicos, pueden provocar hemorragias pulpares y necrosis. Ingle señala que el canico superior es paradójicamente uno de los que más pueden presentar hemorragia pulpar o necrosis durante la dinámica ortodóncica, siendo un diente que soporta los traumas mejor que otros.

Durante los tratamientos periodontales, es relativamente frecuente tener que hacer un legrado hasta el ápice de un diente, poniendo en peligro su vitalidad, aunque por lo general, estos tratamientos se planifican juntos en Endodoncia-Periodoncia.

Lo mismo sucede en la eliminación quirúrgica de grandes quistes o tumores, especialmente del maxilar inferior, cuando la extensión de la lesión alcanza la región apical de dientes vitales. Cuando el legrado es inevitable, se acostumbra hacer la terapia endodóncica con anterioridad, en caso contrario, se hace solamente al comprobarse, durante el periodo postoperatorio, la necrosis pulpar del diente involucrado.

También se citan casos por luxación de los dientes vecinos durante las exodoncias y por lesiones apicales durante las técnicas a cargo con osteotomía de la tabla externa.

Finalmente, en la práctica otorrinolaringológica, cita lesiones producidas durante la cirugía plástica nasal (comunicación de Glick al referido autor) y por luxación accidental durante la intubación.

Fármacos. - Un gran número de fármacos antisépticos, al ser usados sobre la dentina abierta y profunda, pueden ser irritantes y tóxicos para la pulpa; debiendo ser usados con sumo cuidado y cautela.

Los medicamentos son, por lo general, más dañinos para la pulpa que las bacterias, observando la alta toxicidad pulpar del nitrato de plata y del fenol ordinario, permitiéndose acaso el empleo de los mercuriales orgánicos incoloros o el hipoclorito de sodio, para luego insertar una base protectora de hidróxido de calcio o de óxido de zinc y eugenol.

Materiales de obturación. - Dos materiales plásticos son peligrosos potencialmente para la pulpa: los cementos, llamados de silicato y las resinas acrílicas autopolimerizables. Cuando los usemos, se emplearán las mejores marcas y se utilizarán barnices o base protectoras en la cavidad, especialmente en las profundas. Clínicamente, es un hecho demostrado que, en cavidades profundas, no barnizadas ni protegidas y obturadas con silicato, han ocurrido eventualmente hiperemia-pulpitis y necrosis.

Se demostró que el ácido ortofosfórico no penetra en el esmalte, la dentina o el cemento sanos, pero sí penetra moderadamente en la unión amelodentinaria, en la dentina reblandecida o deshidratada, en el ápice radicular, en los dientes jóvenes y en el hueso. También se admite, que el cemento de silicato bien mezclado y espatulado, rara vez resultará peligroso.

Experimentos realizados con resinas acrílicas, usando dos técnicas de obturación: la de la mezcla y empaquetado de las resinas -- acrílicas, y la llamada por capas o del pincel. La observación final, fue que con la primera técnica se producían trastornos pulpares, pero que empleando la técnica del pincel, no sólo la pulpa reaccionaba favorablemente, sino que formaba normalmente dentina secundaria.

Pueden evitarse las reacciones inflamatorias producidas por el cemento de silicato, colocando bases de óxido de zinc y eugenol, - hidróxido de zinc o fosfato de zinc, pero ello no es posible con las resinas acrílicas autopolimerizables.

El cemento de silicato de zinc, se conceptúa como peligroso - para la pulpa, cuando se coloca en cavidades muy profundas y cercanas a la cámara pulpar, y como se ha indicado antes, sólo es el calor generado por el fraguado lo más importante como irritante pulpar.

La amalgama es el material de obturación que menos daño causa a la pulpa, y si alguna vez crea alguna irritación, debe atribuirse a su conductibilidad térmica o a la falta de bases protectoras y, acaso, a la producida durante la preparación de la cavidad.

D. - Generales.

Con la edad, pueden presentarse atrofia, fibrosis y calcificación distrófica pulpaes, y esclerosis dentinaria, como respuesta a un lento proceso de abrasión y atrición.

La reabsorción dentinaria interna, puede ser idiopática y si no se diagnostica a tiempo, provocar accidentes destructivos (volverse reabsorción interno-externa) e infecciosos con necrosis pulpar. La reabsorción cemento-dentinaria y externa, puede ser causada por dientes retenidos, trastornos de oclusión y ortodóncicos, pero muchos casos son también idiopáticos. En algunas enfermedades generales, pueden existir lesiones pulpaes, de tipo vascular, como en la diabetes o distróficos, como en la hipofosfatemia.

PREVENCIÓN DE LAS LESIONES PULPARES.

En la práctica de la endodoncia, los aspectos preventivos, a menudo han sido descuidados. Se puede preguntar legítimamente: 1) - ¿Qué puede hacerse para proteger la corona contra la caries, o contra una lesión traumática? 2) ¿Cómo puede protegerse la pulpa contra la penetración coronaria y la exposición de la dentina? 3) ¿Qué puede hacerse para salvar la pulpa, una vez expuesta? 4) ¿Cómo puede salvarse la raíz dentaria, una vez afectada la pulpa?

Las que siguen, pueden considerarse como líneas defensivas - para conservar los dientes naturales:

LINEAS DE DEFENSA.

1) Protección de la corona.

- a) Fluoración de los suministros de agua de la comunidad.
 - b) aplicaciones por topicación de fluoruros a los dientes.
 - c) higiene bucal en el hogar.
 - d) exámenes y limpiezas periódicas
 - e) odontotomía profiláctica
 - f) investigación de caries incipientes y su obturación
 - g) protector bucal para la prevención de traumatismos, donde esté indicado.
-

2) Protección de la pulpa (sin exposición)

- a) conocimientos de anatomía
- b) barniz cavitario o aislamiento
- c) recubrimiento pulpar indirecto
- d) base de cemento en cavidades superficiales
- e) sub-base de OZE en cavidades profundas

3) Conservación de la pulpa (con exposición)

- a) recubrimiento pulpar directo
- b) pulpotomía

4) Conservación de la raíz

- a) extirpación pulpar deliberada (por ejemplo: exposición pulpar o reabsorción interna)
- b) pulpectomía (por ejemplo: traumatismo o infección)
- c) terapéutica del conducto radicular
- d) apicectomía
- e) hemisección o radectomía
- f) reimplantación deliberada
- g) reimplantación por avulsión

Algunas de las causas que comprometen la integridad pulpar, son iatrogénicas. El estudio cuidadoso de la anatomía de la cavidad -

pulpar puede ayudar a evitar una exposición, un escalón o una perforación. El conocimiento de la anatomía de las cámaras pulpares dentarias, debe comprender: a) la localización, el tamaño y la forma de los cuernos pulpares; b) el tamaño de la cámara pulpar a diferentes edades; c) la localización de la desembocadura de los conductos radiculares; d) el reconocimiento de la presencia de nódulos pulpares; e) la inclinación de las raíces, particularmente en los molares; f) variantes, como en el caso de dientes torcidos o rotados.

Una vez expuesta la pulpa, por caries o por traumatismo, se la puede considerar infectada, pues los gérmenes la invaden casi inmediatamente. Sin embargo, los microorganismos invasores pueden quedar totalmente confinados en una pequeña zona de la exposición pulpar. Aunque la zona coronaria de la pulpa, puede hallarse afectada por un proceso infeccioso leve, o aún de gravedad, el resto de la misma, y la porción apical, pueden estar enteramente normales. La reacción pulpar en la zona afectada es una respuesta inflamatoria. 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 a la acción de un agente irritante, cuya naturaleza es de importancia secundaria. La finalidad de la inflamación es eliminar o destruir los agentes irri

tantes, 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 tenor en proteínas, derivado del suero sanguíneo: hemorrágica, si predominan los hematíes extravasados; purulenta o supurativa, si la integran principalmente glóbulos blancos necrosiados, o en vías de mortificación, etc. En la pulpa dentinaria, se observan cuatro variedades de inflamación, denominadas: serosa, su pu ra da, ulcerosa, e hiperplástica. 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 sí n t o m a s de la inflamación son: dolor, tumefacción, rubor, calor y a l t e r a c i o n e s de l a f u n c i o n e s d e l a f u n c i o n e s d e l o r g a n o o r g a n o del c u e r p o , t a m b i e n presenta estos sí n t o m a s, pero clí n i c a m e n te, só l o se re co n o ce n e l d o l o r y l as alteraciones funcionales. En las inflamaciones agudas, en que están infectados los tejidos periapicales, pueden reconocerse clínicamente todos los síntomas de la inflamación.

Los polinucleares, alcanzan la zona e impiden, por algún tiempo, la diseminación de los microorganismos en la profundidad de la pulpa. Entretanto, algunos de los gérmenes penetran en los conductillos dentinarios, y ganan una posición de la que es difícil desalojarlos.

La pulpa inflamada, reacciona en forma distinta a la de un brazo u otro órgano inflamado, pues en ella existe muy poco o ningún espacio durante el estado inflamatorio para su tumefacción; la pulpa está totalmente encerrada en una pared dentinaria dura e inextensible, - a excepción del forámen apical. Si el proceso inflamatorio es intenso, se extenderá más profundamente en la pulpa, y surgirán todos los síntomas de una reacción aguda. La considerable acumulación de exudado inflamatorio producirá dolor por la compresión de las terminaciones nerviosas. Debido a trastornos de la nutrición, aparecerán zonas de necrosis; muchos de los polinucleares sucumbirán y el pus que se forma, contribuirá a irritar aún más las células nerviosas. Si el proceso es menos intenso, los linfocitos y los plasmocitos ocuparán el lugar de los polinucleares, y la reacción inflamatoria quedará limitada a la periferia de la pulpa. Ese estado inflamatorio crónico, puede localizarse durante mucho tiempo, a menos que los microorganismos ganen la intimidad de la pulpa y desencadenen una reacción clínica -- aguda. Por otra parte, el proceso crónico puede continuar hasta abarcar la casi totalidad de la pulpa, y producir finalmente su mortificación. En el curso de este proceso, los microorganismos pueden ser destruidos, pero más comúnmente sobreviven y originan una reacción en los tejidos periaicales.

Durante la inflamación de la pulpa, sea parcial o total, el exudado puede acumularse en cantidad suficiente como para comprimir los vasos sanguíneos aferentes y eferentes, y producir éxtasis, lo que llevará a la necrosis o a la gangrena de la pulpa. En algunos casos, el tejido pulpar mortificado, pero estéril, no dará sintomatología, -- permaneciendo así durante años. Esto es la excepción, pues las más de las veces, los microorganismos sobreviven, y si son suficientemente virulentos, se multiplican con rapidez y alcanzan los tejidos periapicales, donde continúan su obra destructora hasta producir un absceso alveolar agudo. Si tienen menor virulencia, permanecerán en el conducto radicular y sus productos tóxicos producirán, gradual y silenciosamente, un absceso crónico, sin sintomatología subjetiva; si existiera una fístula, se observarían sólo los síntomas vinculados con su presencia. Cuando los mecanismos defensivos de los tejidos periapicales son suficientes, se forma tejido de granulación que tiende a localizar los gérmenes y neutralizar sus toxinas. En algunos casos, cuando existen restos epiteliales, esa irritación de baja intensidad dará lugar a la formación de un quiste.

Entretanto, durante este proceso, pueden infiltrarse en los canalículos dentinarios, productos de descomposición de la sangre, microorganismos y, ocasionalmente, restos alimentarios, produciendo

alteraciones de color. Muchas veces, este cambio de color de la estructura dentaria es el primer signo para el dentista, o para el paciente, de una mortificación pulpar.

CAPITULO III

ENFERMEDADES DE LA PULPA.

A. - PULPOSIS.

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

Los procesos acelerados de calcificación que se producen en el interior de la cámara pulpar, neutralizan con frecuencia la acción nociva del agente atacante, pero apuran también, la involución de la pulpa, y pueden provocar un estado de atrofia con marcada disminución del número de los elementos nobles del tejido, del intercambio nutritivo y de la respuesta clínica a la acción de estímulos exteriores.

Resulta difícil establecer una división neta entre lo fisiológico y lo patológico en los procesos regresivos de la pulpa. La formación de dentina translúcida y amorfa, los nódulos pulpaes y la atrofia de la misma pulpa, aparecen tarde o temprano en la mayoría de los dientes, sin que presenten sintomatología clínica y sin trastornar su vida ni su función. Erausquin decía que ante una atrofia pulpar, lo mejor es dejarla tranquila.

En estos cambios regresivos de la pulpa, es donde se produce la primera disidencia en el diagnóstico, entre el clínico y anatomopatológico. El clínico, considera un diente normal, cuando su corona está intacta, la pulpa responde a las pruebas de vitalidad y los tejidos que soportan el diente no presentan evidencia de trastornos patológicos. - El patólogo, en cambio, examina al microscopio la pulpa del mismo diente, y al encontrar vacuolización de los odontoblastos, atrofia reticular y calcificación del tejido pulpar, piensa que esa pulpa no es normal. Sin embargo, el diagnóstico del clínico es, en este caso, el correcto.

Muchos de estos estados regresivos son idiopáticos, pero se admite que en la etiopatogenia de las distintas pulpitis, existen factores causales, como son traumatismos diversos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta de antagonista, oclusión traumática, e inflamaciones periodónticas o gingivales.

Degeneraciones. - Las degeneraciones representan una aceleración del mecanismo de envejecimiento, y son atribuibles a procesos de destrucción excesivos, que se desarrollan en la célula.

Muchas de las degeneraciones pulpares citadas en la literatura, deben ser reconsideradas y revisadas, pues con las modernas técnicas

nicas histopatológicas, se ha encontrado que lesiones definidas como atrofia reticular o vacuolización odontoblástica, eran errores de laboratorio (fijación histológica) y hoy pueden considerarse como una pulpa normal.

No obstante, pueden citarse algunos tipos de degeneraciones - pulpares, y entre ellas: la adiposa o grasa, bastante frecuente, y que al disolverse mayor cantidad de gas nitrógeno, pueden dar lugar a -- una barodontalgia (aerodontalgia), la hialina o mucoide intersticial, a veces de tipo amiloideo y acompañada de zonas de calcificación y la - fibrosa o atrofia reticular, con persistencia y aumento de elementos fibrosos en forma de red que dan aspecto coriáceo a la pulpa cuando es extirpada.

En estos procesos, la evolución puede llevarlos a una necro-- biosis asintomática, o bien infectarse la pulpa por anacoresis y tras la pulpitis, sobrevientr la necrosis. Dadas las dificultades de diagnóstico, la conducta será expectante y sólo se instituirá la terapéutica - de una pulpectomía total, cuando surjan las complicaciones citadas.

Atrofia pulpar. - Denominada también degeneración atrófica, - se produce lentamente con el avance de los años, y se la considera fisiológica en la edad senil, aunque puede presentarse como consecuen

cia de las causas citadas en todas las pulposis. Para la hiposensibilidad pulpar, propia de la edad senil, se acompañaría de una disminución de los elementos celulares, nerviosos y vasculares, a la vez -- que una calcificación concomitante y progresiva.

Calcificación pulpar. - Llamada también degeneración cálcica. Hay que distinguir la calcificación o la dentinificación fisiológica que progresivamente va disminuyendo el volumen pulpar con la edad dental, de la calcificación patológica, como respuesta reaccional pulpar, ante un traumatismo o ante el avance de un proceso destructivo, como la caries o la abrasión. La calcificación distrófica, puede presentarse en dientes traumatizados (hasta en ortodoncia), la pulpa anormal quedaría estrecha, la corona menos translúcida y con cierto matiz amarillento a la luz reflejada.

Cálculos pulpares. - (Pulpolitos). Se conocen también con los nombres de nódulos pulpares o dentículos.

Los nódulos pulpares y la degeneración cálcica de la pulpa, son cambios regresivos que se encuentran en la mayor parte de los dientes, considerados clínicamente como normales. El 66% de los dientes de individuos entre 10 y 20 años de edad, y el 90% entre 50 y 70 años, tiene distintas clases de calcificaciones pulpares.

Los nódulos pulpares, son libres, adherentes o intersticiales, según se encuentren, respectivamente, dentro del tejido pulpar, adheridos a una de las paredes de la cámara, o incluidos en la misma dentina. Se consideran nódulos verdaderos, los constituidos por dentina irregular, y falsos, los que no tienen estructura dentinaria, sino simplemente una precipitación cálcica en forma de laminillas concéntricas. Suele observarse también, una precipitación cálcica difusa en forma de agujas, como si fueran nódulos muy finos y alargados.

La formación de nódulos pulpares, se asocia corrientemente con la presencia de irritaciones prolongadas, como sobrecargas de oclusión, antiguas caries no penetrantes y obturaciones en cavidades profundas. Aunque preferentemente se les encontrará en personas de edad avanzada, no es difícil localizarlos en dientes jóvenes y aún en plena erupción. Clínicamente se responsabiliza a los nódulos pulpares como posibles causantes de neuralgias de etiología dudosa. No se encuentran casos clínicos demostrativos; pulpas con grandes nódulos, a veces en íntima relación con vasos y nervios, nunca provocaron dolor.

Los nódulos pulpares, jamás producen estados inflamatorios en la pulpa, ni tampoco puede considerárselos como posibles focos in

fecciosos. Si bien, se obtuvieron cultivos positivos de nódulos pulpares de dientes sanos, no debe olvidarse la posible contaminación durante la extracción del diente, ni el hecho de haberse encontrado ocasionalmente bacterias en las pulpas de dientes sanos, sin algún significado patológico.

La disminución, y a veces, la ausencia de reacción clínica a los distintos estímulos en las atrofas pulpares, hacen posible su confusión con algunas necrosis de origen traumático.

Reabsorción dentinaria interna. - La reabsorción dentinaria interna, fue descrita bajo el nombre de pink spot (mancha rosada), a fines del siglo pasado, y desde entonces, hasta la actualidad, numerosos autores presentaron estudios clínicos radiográficos y comprobaciones histiológicas, tendientes a clarificar la etiología y patogenia de un proceso contradictorio con la fisiología y aún con la patología pulpar.

La reabsorción dentinaria interna, se inicia en la visión radiográfica, con un aumento del espacio ocupado por la pulpa, a una altura determinada y variable de la cámara pulpar o del conducto radicular. La ausencia total de sintomatología clínica sólo permite el diagnóstico casual en los estudios radiográficos de rutina o cuando se in-

investigan radiográficamente lesiones en los dientes vecinos al que aparece con este trastorno.

Cuando la reabsorción dentinaria interna se presenta a nivel de la cámara pulpar, especialmente en dientes anteriores, el aumento de volumen de la pulpa permite verla por transparencia a través del esmalte, adquiriendo la corona clínica una marcada coloración rosada. La fractura coronaria puede resultar una consecuencia de la reabsorción continua de las paredes internas de la dentina.

En los casos de reabsorción de las paredes del conducto radicular, la pulpa puede continuar su labor destructiva a través del cemento y comunicarse con el periodonto. Resulta entonces muy difícil lograr un diagnóstico radiográfico diferencial entre la reabsorción dentinaria interna, provocada por la pulpa y la reabsorción cemento dentinaria externa, producida a expensas del periodonto.

La importancia de un correcto diagnóstico radiográfico, estriba en que, cuando la reabsorción está limitada a las paredes de la dentina, sin llegar al periodonto, la pulpectomía total, elimina la causa del trastorno, deteniendo el proceso destructivo.

Cuando la pulpa y el periodonto se encuentran a través del ce-

mento, se acelera la reabsorción radicular y disminuyen apreciablemente las posibilidades de salvar el diente.

Cuando en la visión radiográfica, la cámara pulpar o el conducto radicular aparecen ensanchados en una parte de su recorrido, y con la forma típica de una ampolla o balón de bordes regulares y redondeados, podemos pensar en la existencia de una reabsorción dentinaria interna. Si los bordes de la zona de reabsorción son irregulares, y en el interior de la misma se aprecian con distinta radiopacidad las paredes del conducto, podemos pensar en una reabsorción cemento dentinaria externa que no llegó a la pulpa, o bien, en una comunicación de la pulpa con el periodonto a través de la dentina y el cemento. El diagnóstico radiográfico exclusivo resulta con bastante frecuencia muy problemático. La historia clínica minuciosa, contribuye, en algunos casos, a despejar las dudas.

La etiología de la reabsorción dentinaria interna, considerada originariamente como idiopática, dio lugar a una profusa sinonimia. Se le ha llamado, indistintamente, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, eburnitis, hiperplasia crónica perforante de la pulpa, reabsorción idiopática, reabsorción intracanicular, transparencias anormales en el periodonto, odontólisis y endodontoma.

Aunque también, debe considerarse como reabsorción dentinaria interna, la provocada por una pulpa hiperplásica (pólipo pulpar), los casos que generalmente se incluyen en esta afección, son aquellos en que la pulpa, por una razón a veces desconocida, comienza a reabsorber la dentina con un proceso semejante al que se produce en el hueso. Se las puede encontrar también en dientes jóvenes, como secuela de traumatismos. Finalmente, con posterioridad a las biopulpectomías parciales, en las cuales parte de la pulpa es eliminada quirúrgicamente y el muñón remanente se comprime al colocar el material de protección, suele observarse, en el examen microscópico experimental, un apreciable porcentaje de reabsorciones dentinarias internas.

Los hallazgos histopatológicos, cualquiera que sea la etiología atribuida a la lesión, son semejantes. Se ha comprobado histológicamente, que algunas células de la pulpa con inflamación crónica, comienzan a reabsorber las paredes de la dentina.

En algunos casos, la pulpa evoluciona hacia la fibrosis con formación de verdaderos islotes de tejido óseo, incluidos en la misma. La falta de comunicación con el periodonto a través del cemento, hace pensar en una metaplasia pulpar. También es posible observar la apa

rición de nueva dentina, de espesor muy limitado, en las zonas de re absorción.

Reabsorción cemento dentinaria externa. - En dientes temporales, es fisiológica al producirse la rizalísis en la debida época. Por ello, en dientes deciduos, la obturación de conductos deberá hacerse con materiales fáciles de reabsorber, para que lo hagan simultánea-- mente al avance de la rizalísis. El material de elección es el óxido - de zinc y eugenol, empleado sin puntas de gutapercha.

Cuando se produce en dientes permanentes, es simple patoló-- gica y, exceptuando algunos casos idiopáticos, las causas más frecuen-- tes son: dientes retenidos o incluidos, traumatismos lentos, como so-- bre carga de oclusión y tratamiento ortodóncico o súbitos como la avul-- sión total en el diente que será reimplantado y, finalmente, las lesio-- nes periapicales antes o después del tratamiento endodóncico y duran-- te el proceso de reparación. Se recuerda la importancia de una correc-- ta endodoncia para evitar las reabsorciones apicales, recomendando - que las obturaciones de conductos deben de quedar más cortas que el - ápice y que hay que evitar la sobreobturación.

Al avanzar la lesión y alcanzar la pulpa dentaria, puede conver-- tirse en una reabsorción mixta. Histopatológicamente, el tejido perlo--

dontal sustituye el cemento y la dentina reabsorbidos por los osteoclastos.

El pronóstico es sombrío para el diente. En los casos que lo - permita la ubicación, se aconseja hacer un colgajo, preparar una cavidad radicular y obturar con amalgama sin zinc, técnica que ha tenido éxito.

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

Existe cierto confucionismo terminológico entre metaplasia -- pulpar, con formación de tejido osteoide o cementoide y que acostumbra a seguir a ciertos procesos de reabsorción, y la calcificación pulpar descrita antes, siendo posible que se trate de la misma entidad no sológica estudiada desde distintos puntos de vista etiológico e histopatológico. En la verdadera metaplasia, existe una neoformación de tejido osteoide por estímulos de diversas causas.

Zerosi, de Pavía, Italia, la ha observado en dientes con procesos flogísticos crónicos hiperplásicos, y en caries no penetrante, pero con inflamación pulpar. Para este autor italiano, la metaplasia os

teogénica pulpar puede considerarse como expresión de una desviación funcional del tejido pulpar, frente a estímulos diversos, pero siempre de naturaleza inflamatoria.

Cuando la metaplasia se acompaña de reabsorción dentinaria interna, se puede admitir que ambas lesiones son causadas por el mismo factor etiopatogénico. Fish, denomina endodontoma a la reabsorción interna, con presencia de hueso primitivo inmaduro y osteodentina.

El diagnóstico en las formas sin reabsorción dentinaria es muy difícil, por otra parte, el diente permanece asintomático y con su función normal durante muchísimos años.

Neoplasias. - Se conoce muy poco sobre tumores pulpares. Se encontró una sola metástasis pulpar en 39 tumores malignos. En la leucemia, puede existir infiltración neoplásica pulpar y, en las formas agudas, fibrosis e infiltración mononuclear.

Se han publicado dos casos de presencia de pequeños quistes epiteliales en la pulpa, admitiendo la hipótesis genética y de que el epitelio ha permanecido latente en el tejido pulpar.

B. - HIPEREMIA PULPAR

Definición. - La hiperemia pulpar, consiste en la acumulación excesiva de sangre, con la consiguiente congestión de los vasos pulpares. A fin de dar lugar al aumento de irrigación, parte del líquido es desalojado de la pulpa.

Tipos. - La hiperemia puede ser arterial (activa), por aumento del flujo arterial, o venosa (pasiva), por disminución del flujo venoso. Clínicamente, es imposible hacer una distinción entre ambos.

Etiología. - La hiperemia pulpar puede deberse a cualquiera - de los agentes mencionados como capaces de producir lesiones pulpares (factores bacterianos, factores térmicos, lesión traumática, irritación química, shock galvánico).

Sintomatología. - Los pacientes se quejan de ligera sensibilidad a los cambios de temperatura, especialmente al frío, que se manifiesta con posterioridad a la colocación de una obturación, que puede durar 2 o 3 días, una semana y, algunas veces, aun más, pero que remite gradualmente. La hiperemia pulpar no es una entidad patológica, sino un síntoma -señal de peligro- de que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su límite extremo. No siempre es fácil dife-

renciar la hiperemia de una inflamación aguda de la pulpa. Sin embargo, a fin de evitar la extirpación indiscriminada de pulpas, se hace necesaria la diferenciación, pues en la inflamación aguda se impone la extirpación pulpar y en la hiperemia, está indicado el tratamiento conservador.

La hiperemia se caracteriza por un dolor agudo de corta duración, que puede comprender desde un instante hasta un minuto. Generalmente está provocado por los alimentos o el agua fría, el aire frío, los dulces o los ácidos. No se presenta espontáneamente, y cesa tan pronto como se elimina la causa. La diferencia clínica entre la hiperemia y la pulpitis aguda, sólo es cuantitativa en la pulpitis, el dolor es más intenso y de mayor duración. En la hiperemia, el dolor es atribuible a un estímulo cualquiera, tal como agua o aire frío, mientras que en la pulpitis aguda puede aparecer sin ningún estímulo aparente.

Diagnóstico. - El diagnóstico se efectúa a través de la sintomatología y de los tests clínicos. La hiperemia puede llegar a ser más o menos crónica. Si bien, los accesos de dolor son de corta duración, pueden repetirse durante semanas y aun meses. La pulpa puede recuperarse o, por lo contrario, los accesos dolorosos pueden ser cada -

vez más prolongados y con intervalos menores, hasta que acaba por sucumbir. Sin embargo, el frío puede constituir un medio mejor de diagnóstico, pues en estos casos la pulpa es sensible a los cambios de temperatura, particularmente al frío.

Diagnóstico diferencial. - En la hiperemia, el dolor generalmente es pasajero y dura desde unos segundos hasta un minuto cada vez, mientras que en la pulpitis aguda, puede persistir varios minutos y aún más.

Pronóstico. - El pronóstico para la pulpa es favorable si la irritación se elimina a tiempo; de lo contrario, la hiperemia puede evolucionar hacia una pulpitis.

Histopatología. - Se han observado dos tipos de hiperemia, arterial y venosa, clínicamente se reconoce uno solo. El cuadro microscópico muestra los vasos aumentados de calibre con dilataciones irregulares.

Tratamiento. - El mejor tratamiento es preventivo. Realizar exámenes periódicos para evitar la formación de caries; hacer obturaciones precoces cuando existe una cavidad; desensibilizar los cuellos dentarios en casos de retracción gingival pronunciada; emplear un bar

niz para cavidades o una base de cemento, antes de colocar las obturaciones, y tomar precauciones durante la preparación y el pulido de cavidades. Una vez instalada la hiperemia, debe procurarse resolver el estado hiperemico, es decir, descongestionar la pulpa. De ser posible, debe determinarse la causa. En algunos casos, la protección del diente contra el frío excesivo durante unos días, será suficiente para normalizar la pulpa; en otros, si la hiperemia se debe a una obturación de silicato o de acrílico, se quita y se hace un tratamiento de reposo con óxido de zinc y eugenol. La curación debe dejarse durante una semana o más, tiempo suficiente para que se produzca la mejoría del estado pulpar si la causa fue suprimida. En caso necesario, debe repetirse la medicación, a fin de lograr la total remisión de los síntomas. Cuando se coloca una obturación, debe asegurarse que no quede "alta", para no irritar la pulpa durante la oclusión. Una vez remitidos los síntomas, se vigila la vitalidad del diente para asegurarse que no se ha producido una mortificación pulpar. Si el dolor continúa, pese al tratamiento indicado, la afección pulpar se considerará como inflamación aguda, y se hará la extirpación pulpar.

C. - PULPITIS AGUDA SEROSA.

Definición. - La pulpitis aguda serosa, es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, el que puede hacerse continuo. Abandonada a su propio curso, se transformará en una pulpitis supurada o crónica, que acarreará finalmente la muerte de la pulpa.

Etiología. - La causa más común, es la invasión bacteriana a través de una caries, aunque también puede ser causada por cualquiera de los factores clínicos ya mencionados (químicos, térmicos o mecánicos). Como se dijera anteriormente, la hiperemia puede evolucionar hacia una pulpitis aguda; una vez que ésta se ha declarado, la reacción es irreversible.

Síntomas. - En la pulpitis aguda serosa, el dolor puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura y, especialmente por el frío; por alimentos dulces o ácidos; por la presión de los alimentos en una cavidad; por la succión ejercida por la lengua o el carrillo y por la posición de decúbito, que produce una gran congestión de los vasos pulpares. En la mayoría de los casos, continúa después de eliminada la causa y puede presentarse y desaparecer espontáneamente, sin causa aparente.

El paciente puede describir el dolor como agudo, pulsátil o -- punzante y, generalmente intenso. Puede ser intermitente o continuo, según el grado de afección pulpar y la necesidad de un estímulo externo para provocarlo. El paciente puede informar también que al acostarse o darse vuelta, es decir, al cambiar de posición, el dolor se - exacerba probablemente por modificaciones de la presión intrapulpar.

Diagnóstico. - En el examen visual, generalmente se advierte una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa, o bien, una ca-- ríes por debajo de una obturación. La pulpa puede estar ya expuesta. La radiografía puede no añadir nada a la observación clínica o descu-- brir una cavidad interproximal no observada al examen visual; tam-- bién puede señalar que está comprometido un cuerno pulpar. La movi-- lidad, la percusión y la palpación no proporcionan elementos para el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial. - El diagnóstico diferencial entre pul-- pitis serosa e hiperemia, ya ha sido descrito. Los síntomas pueden - aproximarse a los patognomónicos de una pulpitis aguda supurada, tal como: dolor ocasional y ligero que se exacerba con el calor, o bien, - dolor sordo en vez de agudo. Asimismo, los síntomas subjetivos pue-- den ser los de una pulpitis serosa, aunque el test pulpar eléctrico --

puede requerir mayor intensidad de corriente y la respuesta ser igualmente dolorosa al calor que al frío. Esta reacción, generalmente indica un estado de transición entre una pulpitis serosa y una supurada.

Pronóstico. - Si bien, favorable para el diente, es decididamente desfavorable para la pulpa. En los casos de pulpitis aguda claramente definida, no debe esperarse resolución. Los casos publicados con recuperación, probablemente correspondía a pulpas hiperémicas confundidas con pulpitis aguda. También pueden presentarse dolores reflejos que se irradian hacia los dientes adyacentes, o se localizan en la sien o en el seno maxilar, en el caso de dientes posterosuperiores, o bien en el oído, en el caso de dientes posteroinferiores.

Tratamiento. - Actualmente, el tratamiento aceptado de la pulpitis serosa es la extirpación pulpar. Consiste en extirpar la pulpa - en forma inmediata bajo anestesia local, o luego de colocar alguna curación sedante en la cavidad durante unos días, a fin de descongestionar la inflamación existente, para lo cual, puede emplearse eugenol, esencia de clavo. Para facilitar el íntimo contacto del medicamento con la pulpa y asegurar el efecto deseado, antes de colocar la curación debe eliminarse todo el tejido cariado posible. Si la curación sedante no produjera alivio inmediato y existiera una pequeña exposición pul-

par, con la punta de un explorador se provoca una hemorragia de la pulpa, para facilitar su descongestión. La hemorragia puede estimularse con lavados de agua caliente. Una vez seca la cavidad, la aplicación de una curación sedante proporcionará alivio inmediato; ésta debe sellarse cuidadosamente, sin ejercer presión, empleado óxido de zinc y eugenol. Transcurridos algunos días, se extirpará la pulpa. Se ha de extirpar el tejido pulpar con el mayor cuidado posible, evitando toda aplicación innecesaria de instrumentos. Cabe la posibilidad de que el tejido pulpar se haya infectado a consecuencia de la exposición cariosa y que, por lo tanto, la aplicación de instrumentos en este momento empuje gérmenes infecciosos por fuera de los límites del conducto. La irrigación repetida del conducto con hipoclorito sódico - que se agita en sentido circular (es preferible al movimiento de émbolo), con una lima pequeña, no sólo reducirá el número de microorganismos, si es que los hay, sino que ayudará a aliviar la congestión de la región apical.

Una vez efectuada la limpieza biomecánica del conducto, se pone una cura de paraclorofenol alcanforado en una punta de papel, que se inserta en el conducto.

D. - PULPITIS AGUDA SUPURADA

Definición. - La pulpitis aguda supurada es una inflamación dolorosa aguda, caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa.

Etiología. - La causa más corriente de inflamación aguda, con formación de absceso, es una lesión extensa de caries muy próxima a la pulpa. Si ésta todavía permanece cubierta por una capa de dentina reblandecida coriácea, no existe salida posible para el exudado del absceso pulpar producido por los microorganismos de la lesión de caries. En estos casos, el paciente suele sufrir episodios intermitentes de dolor agudísimo. Sin embargo, si la caries ha expuesto realmente la pulpa, no habrá dolor, a no ser que la cavidad quede taponada por impacción de alimentos.

Sintomatología. - En la pulpitis supurada, el dolor es siempre intenso y, generalmente se describe como lancinante, terebrante, pulsátil o como si existiera una presión constante. Muchas veces mantiene despierto al paciente durante la noche; y continúa hasta hacerse intolerable, pese a todos los recursos para calmarlo. En las etapas iniciales, el dolor puede ser intermitente, pero en las finales se hace más constante. Aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío; -

sin embargo, el frío continuo puede intensificarlo. Si el absceso pulpar estuviera localizado superficialmente, al remover la dentina cariada con un explorador, puede drenar una gotita de pus a través de la apertura, seguida de una pequeña hemorragia, lo cual suele bastar para aliviar al paciente. Si el absceso está localizado más profundamente, es posible explorar la superficie pulpar con un instrumento afilado, sin ocasionar dolor, pues las terminaciones nerviosas serán mortificadas. Una penetración más profunda en la pulpa, puede ocasionar un ligero dolor, seguido de la salida de sangre o de pus.

Diagnóstico. - Este tipo de pulpitis casi puede diagnosticarse por el aspecto y la actitud del paciente, quien, con la cara contraída por el dolor, y la mano apoyada contra el maxilar, en la región dolorida, puede llegar al consultorio pálido y con aspecto de agotamiento - por falta de sueño; al examinarlo, nos percataremos que ha utilizado cualquier remedio contra el dolor de muelas. La radiografía puede revelar una caries profunda, una caries extensa por debajo de una obturación, una obturación en contacto con un cuerno pulpar, o una exposición muy próxima a la pulpa. La prueba térmica puede ser más útil, pues el frío frecuentemente alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica. La palpación y la movilidad no proporcionan ningún dato, pero el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión, si el es-

tado de la pulpitis es avanzado.

Diagnóstico diferencial. - Debe hacerse el diagnóstico diferencial, entre pulpitis supurada, pulpitis serosa y absceso alveolar agudo. En los estadios iniciales, la pulpitis aguda supurada puede confundirse con la pulpitis serosa; pero en la pulpitis aguda supurada el dolor es más intenso y sordo, la respuesta al calor es dolorosa, la pulpa, evidentemente no está expuesta, sino cubierta por una capa de dentina cariada o una obturación. Posteriormente, el diente puede volverse ligeramente sensible a la percusión, debido a que el proceso se ha extendido al periodonto. La pulpitis aguda supurada también puede confundirse con un absceso alveolar agudo, por la intensidad y el tipo del dolor. El absceso, sin embargo, presenta por lo menos algunos de los síntomas siguientes, que ayudarán a diferenciarlo de la pulpitis supurada; tumefacción, sensibilidad a la palpación y percusión, movilidad del diente, presencia de una fístula.

Pronóstico. - El pronóstico de la pulpa es desfavorable, pero generalmente puede salvarse el diente si se extirpa la pulpa y se efectúa el tratamiento de conductos. Los casos en que se mantiene el drenaje del pus del absceso pulpar a través de una apertura de la cámara hacia una forma crónica de pulpitis o de necrosis pulpar.

Tratamiento. - El tratamiento consiste en evacuar el pus, para aliviar al paciente. Bajo anestesia local, debe realizarse la apertura de la cámara pulpar tan ampliamente como las circunstancias lo permitan, a efecto de obtener un amplio drenaje. Mediante una jeringa, se lava la cavidad con agua tibia para arrastrar el pus y la sangre; luego se seca y se coloca una curación de creosota de hulla. La pulpa debe extirparse posteriormente, bajo anestesia local, preferentemente, dentro de las veinticuatro a cuarenta y ocho horas. En casos de emergencia, se puede extirpar la pulpa y dejar el conducto abierto para permitir el drenaje. Este procedimiento es preferible a instrumentar el conducto en esta sesión, pues la instrumentación en una pulpa infectada, puede producir una bacteremia transitoria.

E. - PULPITIS CRONICA ULCEROSA

Definición. - La pulpitis crónica ulcerosa, se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta: generalmente se observa en pulpas vigorosas, de personas mayores, capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

Etiología. - Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. Los gérmenes llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o de una caries con una obturación mal adaptada. La ulceración formada, está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de linfocitos), que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido pulpar coronario. Sin embargo, la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

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

Diagnóstico. - Durante la apertura de la cavidad, especialmen-

te después de remover una obturación de amalgama, puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente una capa grisácea, compuesta de restos alimentarios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas. La superficie pulpar se encuentra erosionada y frecuentemente se percibe en esta zona olor a descomposición. La exploración o el toque de la pulpa durante la excavación de la dentina que la recubre, generalmente no provocan dolor, hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede existir dolor y hemorragia.

La radiografía puede evidenciar una exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación o bien, una cavidad o una obturación profunda que amenazan la integridad pulpar. Una pulpa afectada con pulpitis crónica ulcerosa, puede reaccionar normalmente, pero en general, la respuesta al calor y al frío es más débil.

Diagnóstico diferencial. - La pulpitis crónica ulcerosa, debe diferenciarse de la pulpitis serosa y de la necrosis parcial. En la pulpitis crónica ulcerosa, el dolor es ligero o no existe, excepto cuando hay compresión por alimentos dentro de la cavidad. En la pulpitis serosa, el dolor es agudo y se presenta con mayor frecuencia o en forma continua. En la necrosis parcial, no se encuentra tejido con vitalidad

en la cámara pulpar, aun cuando exista en el conducto radicular.

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

Tratamiento. - Consiste en la extirpación inmediata de la pulpa, o la remoción de toda la caries superficial y la excavación de la parte ulcerada de la pulpa, hasta tener una respuesta dolorosa. Debe estimularse la hemorragia pulpar mediante irrigaciones de agua tibia estéril. Luego se seca la cavidad y se coloca una curación de creosota de hulla. Transcurridos de uno a tres días, la pulpa se extirpa bajo anestesia local. En casos seleccionados, de dientes jóvenes, asintomáticos, puede intentarse la pulpotomía.

F. - PULPITIS CRÓNICA HIPERPLÁSTICA

Definición. - La pulpitis crónica hiperplástica, es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación, y a veces de epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración. En la pulpitis hiperplástica, se presenta un aumento del número de células. Algunas veces se le denomina erróneamente pulpitis hipertrófica, lo que significa aumento en el tamaño de las células.

Etiología. - La causa es una exposición lenta y progresiva a -- consecuencia de la caries. Para que se presente una pulpitis hiperplástica, son necesarios los requisitos siguientes: una cavidad grande y - abierta, una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico y suave. - Con frecuencia, la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana, constituyen el estímulo.

Sintomatología. - La pulpitis crónica hiperplástica es asintomática, exceptuando el momento de la masticación, en que la presión del bolo alimenticio puede causar cierto dolor.

Diagnóstico. - La pulpitis crónica hiperplástica (pólipo pulpar), se observa generalmente en dientes de niños y de adultos jóvenes. El

aspecto del tejido poliploide es clínicamente característico, presentándose como una excrecencia carnosa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad de caries, y aún, puede extenderse más allá de los límites del diente. Es menos sensible que el tejido pulpar normal, y más sensible que el tejido gingival. Es prácticamente indolora al corte, pero transmite la presión al extremo apical de la pulpa, causando dolor. Tiene tendencia a sangrar fácilmente, debido a su rica red de vasos sanguíneos. Cuando el tejido pulpar hiperplástico se extiende por fuera de la cavidad del diente, puede parecer como si el tejido gingival proliferara dentro de la cavidad. En realidad, la pulpa ha proliferado por fuera de la cavidad y se ha recubierto con epitelio gingival por trasplante de células de los tejidos blandos adyacentes. La radiografía generalmente muestra una cavidad grande y abierta, en comunicación directa con la cámara pulpar.

Diagnóstico diferencial. - Su aspecto es característico y se reconoce fácilmente, excepto en casos de hiperplasia del tejido gingival que se extiende sobre los bordes gingivales de una cavidad en que cabría la confusión con la pulpitis crónica hiperplástica.

Pronóstico. - El pronóstico de la pulpa no es favorable y requiere su extirpación. En los casos favorables y bien seleccionados, pue-

de ensayarse primero la pulpotomía. Si no se lograra éxito, deberá realizarse posteriormente una extirpación pulpar completa.

Tratamiento. - Consiste en eliminar el tejido polipoide y extirpar luego la pulpa. El pólipo puede removerse cortándolo por su base con un bisturí fino y afilado. También se lo puede rechazar nuevamente, dentro de la cavidad, empaquetando el espacio interproximal con gutapercha durante veinticuatro horas como mínimo. Luego la excrescencia podrá extirparse con un bisturí o desprenderse lentamente con excavador grande en forma de cuchara, humedecido en fenol. El fenol actúa como anestésico para el tejido blando, que es débilmente sensible y ayuda a detener la hemorragia que comúnmente es abundante. - Debe tenerse alcohol a la mano, para neutralizar cualquier exceso de fenol que pudiera entrar en contacto con la encía. Una vez eliminada la porción hiperplástica de la pulpa, se lavará la cavidad con agua y se cohibirá la hemorragia con epinefrina o con peróxido de hidrógeno. A continuación, se colocará una curación con creosota de hulla en contacto con el tejido pulpar. Lo restante de la pulpa se extirpará con preferencia en la sesión siguiente. En casos seleccionados, puede intentarse la pulpotomía en lugar de la pulpectomía.

G. - NECROSIS PULPAR.

Definición. - La necrosis es la muerte de la pulpa; puede ser parcial o total, según quede afectada una parte o la totalidad de la pulpa. La necrosis es una secuela de la inflamación, a menos que la lesión traumática sea tan rápida que la destrucción pulpar se produzca antes de que pueda establecerse una reacción inflamatoria. La necrosis se presenta según dos tipos generales: por coagulación y por licuefacción.

Tipos. - En la necrosis por coagulación: la parte soluble del tejido se precipita o transforma en material sólido.

La necrosis por licuefacción se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida. Cuando se instala la infección, la pulpa frecuentemente se torna putrescente.

Etiología. - Cualquier causa que dañe la pulpa, puede originar su necrosis, particularmente una infección, un traumatismo previo, - una irritación provocada por el ácido libre o por los silicofluoruros de una obturación de silicato mal mezclado o en proporciones inadecuadas, una obturación de acrílico autopolimizable o una inflamación de la -

pulpa. La necrosis pulpar puede ser consecuencia de una aplicación de arsénico de paraformaldehído o de otro agente cáustico para desvitalizar la pulpa. El tipo de necrosis sólo puede presumirse por el aspecto clínico y la consistencia del tejido pulpar mortificado.

Cuando la necrosis de la pulpa de un diente íntegro va seguida de una intensa exacerbación, el acceso bacteriano a la pulpa se habrá hecho a través de la corriente sanguínea o por propagación de la infección desde los tejidos vecinos.

Sintomatología. - Un diente afectado con pulpa necrótica o putrescente, puede no presentar síntomas dolorosos. A veces, el primer índice de mortificación pulpar es el cambio de coloración del diente, puede tener una coloración definida grisácea o pardusca, principalmente en las mortificaciones pulpares causadas por golpes o por irritación debido a obturaciones de silicato. Una pulpa necrótica o putrescente, puede descubrirse por la penetración indolora a la cámara pulpar durante la preparación de una cavidad o por su olor pútrido, aunque en la mayoría de los casos, existe una cavidad o una caries por debajo de una obturación. El diente puede doler únicamente al beber líquidos calientes que producen la expansión de los gases, que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos vivos adyacen

tes.

Diagnóstico. - La radiografía generalmente muestra una cavidad u obturación grande, una comunicación amplia con el conducto radicular y un espesamiento del periodonto. En algunos casos, no existe una cavidad ni tampoco una obturación en el diente, y la pulpa se ha mortificado como resultado de un traumatismo. Ocasionalmente puede existir un antecedente de dolor intenso de algunos minutos a algunas horas de duración, seguido de la desaparición completa del dolor. Mientras tanto, la pulpa se ha mortificado y el paciente puede tranquilizarse con un falso sentido de seguridad, creyendo que ella se ha recuperado. En otros casos, la pulpa ha sucumbido en forma lenta y silenciosa, sin dar ninguna sintomatología, de manera que el paciente no ha percibido ningún tipo de dolor ni malestar. Un diente con pulpa necrótica no responderá al frío, aunque a veces puede responder en forma dolorosa al calor.

Diagnóstico diferencial. - A veces, es necesario hacer el diagnóstico entre una necrosis pulpar o un absceso alveolar agudo en formación. Debe recordarse que la necrosis de la pulpa puede ser sólo parcial; no siempre es fácil diagnosticar el estadio intermedio entre una pulpa próxima a la mortificación y una mortificación. La pulpa --

puede presentar síntomas de vitalidad, aun cuando los tests clínicos sean algo confusos; en tales casos, conviene mantener una conducta expectante. En casos dudosos, puede ser necesario tallar una pequeña cavidad para establecer un diagnóstico correcto.

Pronóstico. - El pronóstico del diente es favorable, siempre que se realice una terapéutica radicular adecuada.

Tratamiento. - El tratamiento consiste en la preparación biomecánica y química, seguida de la esterilización del conducto radicular.

H. - GANGRENA.

Definición. - La gangrena es la descomposición orgánica de la pulpa producida por una infección bacteriana. Hay dos tipos de gangrena: 1) la gangrena húmeda, con abundante exudación serosa; 2) la gangrena seca, debido a una insuficiente irrigación sanguínea.

Etiología. - En la gangrena, el factor causal es la infección bacteriana de la caries. La gangrena representa el estadio terminal de los trastornos inflamatorios crónicos progresivos antes descritos.

Síntomas. - El diente puede permanecer totalmente asintomático durante largo tiempo. Si la gangrena pulpar es consecutiva a una pulpitis aguda, puede haber un cese temporal del dolor, al necrosarse la pulpa, pero el dolor vuelve a aparecer, cuando la infección del conducto se extiende a los tejidos periapicales, dando origen a un absceso alveolar agudo o a una periodontitis.

Diagnóstico. - El calor es capaz de despertar dolor agudo, especialmente si está taponada la abertura cariosa. El frío alivia temporalmente el dolor. El diente es sensible a la percusión.

La radiografía revela la presencia de una gran lesión de caries que afecta a la pulpa. El aspecto radiográfico de los tejidos pe-

riapicales, dependerá del tiempo transcurrido entre el momento de la necrosis pulpar y la obtención de la radiografía. Como el mecanismo de defensa de los tejidos periapicales se pone en marcha mucho antes de que la pulpa muera del todo, la formación de tejido de granulación alrededor del agujero apical, debería manifestarse primeramente por un engrosamiento de la membrana periodontal en esa región.

Tratamiento. - El tratamiento consiste en la preparación biomecánica y química, seguida de la esterilización del conducto radicular.

CAPITULO IV

ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES

Un diente con necrosis o gangrena, puede quedar meses y años casi asintomático; de tener amplia cavidad por caries, se irá desintegrando poco a poco, hasta convertirse en un secuestro radicular, pero, en otras ocasiones, cuando la necrosis fue producida por una subluxación o proceso regresivo, el diente mantendrá su configuración externa, aunque opaco y decolorado.

Pero no siempre sucede así, en un número elevado de casos, - a la gangrena siguen complicaciones infecciosas de mayor o menor intensidad: absceso alveolar agudo, osteoperiostitis supurada, con fuerte edema inflamatorio, etc. Por lo general, la capacidad reaccional - orgánica antiinfecciosa - anticuerpos, leucocitos, histiocitos y macrófagos - acaba de dominar la situación, bloqueando el proceso infeccioso en los confines apicales. Entonces, los gérmenes quedan encerrados en el espacio que antes fue pulpa, y si bien, tiene óptima temperatura y elementos nutritivos que les pueden llegar por el plasma, con el tiempo pueden desaparecer o quedar en un estado latente y de baja virulencia.

En cualquiera de los dos casos, podrá formarse un absceso - crónico periapical, un trayecto fistuloso, granuloma o quiste paradentario.

Pasado cierto tiempo, un diente necrótico cualquiera que sea el grado de complicación periapical que tenga, puede reagudizarse y aparecer de nuevo síntomas dolorosos e inflamatorios. Las causas de esta reactivación pueden ser: traumatismos, disminución de las defensas orgánicas, exaltación de la virulencia de los microorganismos por la presencia de oxígeno en la apertura de la cámara pulpar, fenómenos de anacoresis y exagerada preparación biomecánica, sobrepasando el ápice.

A continuación se describen las principales enfermedades con pulpa necrótica:

A. - PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Definición. - La periodontitis apical aguda es la inflamación aguda del periodonto apical, resultante de una irritación procedente del conducto radicular o de un traumatismo.

Etiología. - Factores Bacterianos: Propagación de la infección del conducto al tejido periapical, al forzar el paso de partículas de dentina, cargadas de bacterias por el agujero periapical.

Factores Traumáticos: 1) Retención de alimentos entre los -- dientes; 2) Oclusión traumática, a consecuencia de una obturación de masiado alta; 3) Perforación lateral de una raíz con un instrumento; - 4) Extensión excesiva de una obturación del conducto o de una punta de papel; 5) Traumatismo directo sobre la corona del diente; 6) Obturación excesivamente larga de un conducto radicular, especialmente con una punta de plata o de gutapercha.

Factores Químicos: 1) Paso forzado de productos tóxicos de la degradación proteínica de la pulpa por el foramen apical; 2) Paso forzado de medicamentos por el foramen apical al obturar el conducto bajo presión; 3) Uso de drogas que irritan los tejidos, como el nitrato - de plata no reducido cuando se aplica al conducto.

Sintomatología. - Los síntomas de la periodontitis apical aguda se manifiesta por dolor ligero y la sensibilidad del diente, además ligera movilidad. Este puede estar ligeramente dolorido cuando se lo presiona en una dirección determinada, doler con bastante intensidad, al punto de dificultar la oclusión y, puede presentar extrusión ligera. A veces, la periodontitis se manifiesta después del tratamiento de un diente despulrado, debida al esparcimiento del periodonto. Aliviando la oclusión, por lo general se elimina la molestia.

Diagnóstico. - Frecuentemente, el diagnóstico se hace basándose se en los antecedentes del diente afectado, pues la periodontitis apical puede originarse por la instrumentación en el conducto durante la sesión inicial del tratamiento de un diente despulrado e infectado. También puede presentarse en dientes con vitalidad, en cuyo caso, tanto el test térmico como el eléctrico, completados con una inspección cuidadosa, son muy importantes para descartar todo compromiso pulpar. El diente se encuentra sensible a la percusión o a la presión suave, mientras la mucosa recubre el ápice radicular, puede o no evidenciar sensibilidad a la percusión. En el caso de un diente despulrado, la radiografía mostrará un espesamiento del periodonto o una zona de rarefacción en el tercio apical de la raíz, mientras que en un diente con vitalidad, se observarán estructuras periapicales normales.

Diagnóstico diferencial. - Debe establecerse el diagnóstico diferencial, entre la periodontitis apical aguda y el absceso alveolar - agudo. A veces, la diferencia es más una cuestión de grado que de tipo de afección, ya que un absceso representa un estadio de evolución más avanzado del mismo proceso, con desintegración de los tejidos periapicales, y no a una simple inflamación del periodonto. Los antecedentes, la sintomatología y los tests clínicos, ayudarán a diferenciar estas afecciones.

Pronóstico. - El pronóstico del diente es favorable generalmente, pero puede hacerse dudoso; ello depende la causa del grado de evolución que haya alcanzado el proceso y de los dientes de que se trate. En dientes posteriores, dependerá de otros factores más complejos, como una medicación antiséptica y antibiótica correcta, y una obturación con técnica impecable. En dientes anteriores, el recurso de la cirugía periapical y la facilidad de la técnica endodóntica, hace que el pronóstico sea siempre favorable. La presencia de síntomas de periodontitis apical aguda durante el tratamiento endodóntico, en modo alguno compromete su resultado final.

Tratamiento. - El tratamiento consiste en determinar la causa, verificar especialmente si se trata de un diente vivo o desulpado. En

caso de traumatismo oclusal, el diente debe ser liberado de la oclusión. Si la causa es una irritación química, producida por medicamentos empleados en el conducto, se aísla el diente con el dique de goma, se retira la curación y se deja abierto el conducto cinco minutos como mínimo. El exudado acumulado en el conducto se eliminará completamente con puntas absorbentes. Luego, se inunda el conducto con esencia de clavo o eugenol, se absorbe el exceso con puntas absorbentes y se evapora el resto con aire caliente, hasta secar el conducto, para lo cual, se emplea una jeringa de aire. No deben emplearse puntas absorbentes en el conducto, sino simplemente un taponcillo de algodón estéril en la cámara pulpar, sellando a continuación el diente. Cuando se sospecha que ha habido exceso de medicamento, que la irritación se debe al medicamento empleado para esterilizar el conducto, el tratamiento será el mismo, pero se prescindirá de la aplicación de esencia de clavo o eugenol. Si el dolor persiste, se deja el conducto abierto, para facilitar el drenaje. En las periodontitis apicales subyacentes a una obturación del conducto, puede aplicarse sobre la mucosa próxima al ápice un revulsivo, por ejemplo, tintura de acónito o gliceritos iodados, para ayudar a combatir la inflamación. Además, para aliviar el dolor, puede prescribirse un analgésico como el ácido acetil salicílico, o el Darbón. Debe liberarse la oclusión.

En los casos de periodontitis intensa por sobreobturación, la conducta será expectante o, de ser posible, se hará un legrado periapical para eliminar el excedente de obturación.

B. - ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

Sinonimia. - Absceso agudo, absceso apical agudo, absceso --
dentoalveolar agudo, absceso periapical agudo, absceso radicular agu
do.

Definición. - Es una colección de pus localizada en el hueso al
veolar a nivel del ápice radicular de un diente, resultante de la muer
te de la pulpa, con expansión de la infección a los tejidos periapicales
a través del forámen apical. Se acompaña de reacción local intensa y
a veces de reacción general. En consecuencia, el absceso agudo pue
de considerarse un estadio evolutivo ulterior de una pulpa necrótica o
gangrenosa, en el que los tejidos periapicales reaccionan intensamen
te ante la infección.

Etiología. - Si bien, un absceso agudo puede ser consecuencia
de una irritación traumática, química o mecánica, generalmente su -
causa inmediata es la invasión bacteriana del tejido pulpar mortifica
do. A veces, no existe cavidad ni obturación en el diente, pero sí an
tecedentes de un traumatismo. Como la pulpa está encerrada entre
paredes inextensibles, no hay posibilidad de drenaje, y la infección -
se propaga en la dirección de menor resistencia, es decir, a través -
del forámen apical, comprometiendo así al periodonto y al hueso pe--

riapical.

Sintomatología. - El primer síntoma puede ser una ligera sensibilidad del diente. El paciente muchas veces encuentra que una presión leve y continua, sobre el diente en extrusión, empujándolo hacia el alveolo, le proporciona alivio. Más tarde, el dolor se hace intenso y pulsátil, apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que re cubren la zona apical. Si en este estadio se aplica sobre la mucosa - una torunda de algodón saturada de agua oxigenada, los tejidos se tor narán blanquecinos a nivel del ápice del diente afectado, es uno de los signos más precoces de la formación de un absceso alveolar agudo, y la reacción se debe a que los tejidos han comenzado su desintegración, aún cuando no haya señales de fístula. En ciertos casos en que se hace difícil localizar el diente afectado, este procedimiento puede resul tar de utilidad.

A medida que la infección progresa, la tumefacción se hace -- más pronunciada, y se extiende a cierta distancia de la zona de origen. El diente se torna más doloroso, alargado y flojo, pudiendo estar afec tados los dientes adyacentes de manera semejante. Algunas veces, el dolor puede remitir, o calmar totalmente, a pesar del edema y movi lidad del diente. Abandonada a su propio curso, la infección puede - -

avanzar, produciendo osteítis, perlostitis, celulitis u osteomielitis.

El pus retenido, procurándose una vía de salida, puede drenar a través de una fístula en el interior de la boca, en la piel de la cara o del cuello, y aún en el seno maxilar o la cavidad nasal.

Pasada la fase aguda, el absceso alveolar puede evolucionar hacia la cronicidad en forma de absceso crónico, con o sin fístula, granuloma o quiste paradentario.

Diagnóstico. - Generalmente, el diagnóstico no es difícil, una vez realizado el examen clínico y valorados los síntomas subjetivos del diente, relatados por el paciente. Sin embargo, la localización del diente puede ser difícil en los primeros estadios, pudiendo ser útiles los tests clínicos, tanto para localizar el diente, como para realizar el diagnóstico. Si la infección ha progresado hasta producir una periodontitis y extrusión de los dientes adyacentes, la radiografía puede ayudar a determinar el diente afectado, mostrando una cavidad, una obturación defectuosa, un periodonto espesado o muestras de destrucción ósea en la región del ápice. Sin embargo, la radiografía no siempre registra rarefacción apical, por no haber habido tiempo de que se produjera una destrucción suficiente de hueso alveolar. El diagnóstico correcto, puede reafirmarse con el test pulpar eléctrico

co y térmico. El diente afectado no responderá a la corriente eléctrica ni al frío, pero podrá dar una respuesta dolorosa al calor. En algunos casos, habrá una ligera respuesta a la corriente eléctrica. - - Cuando existe una fístula, puede seguirse su recorrido hasta el ápice del diente responsable, insertando un cono de gutapercha en la boca de la fístula (o un alambre de acero inoxidable, de los utilizados como férula) o inyectando en ésta lipiodol o diodrast y tomando luego una radiografía de la zona afectada. La transluminación mostrará una sombra apical. El diente se presenta sensible a la percusión (o el paciente informa haber experimentado anteriormente tal sensibilidad). La mucosa apical está sensible a la palpación, y el diente puede presentar gran movilidad.

Diagnóstico diferencial. - El absceso alveolar agudo no debe confundirse con la pulpitis supurada aguda o con el absceso periodontal. El absceso periodontal es la acumulación de pus a lo largo de una raíz, y tiene su origen en la infección de las estructuras de soporte del diente, está asociado a una bolsa periodontal y se manifiesta como tumefacción y ligero dolor. La tumefacción se presenta generalmente a nivel del tercio medio de la raíz y en el borde gingival y no en la zona apical o periapical. En la mayoría de los casos, el absceso aparece en dientes con vitalidad y no en dientes despulpados. Por otra par-

te, los ejuagatorios calientes alivian el dolor si es causado por un absceso periodontal, pero pueden intensificarlo si se debe a un absceso alveolar agudo.

El absceso alveolar agudo se diferencia de la pulpitis supurada aguda, mediante el test pulpar eléctrico y, además, porque en esta última no están comprometidos los tejidos periapicales, de modo que los tests de la percusión, palpación y movilidad son negativos.

Pronóstico. - El pronóstico del diente puede variar desde dudoso hasta favorable; depende del grado en que estén comprometidos y destruidos los tejidos localmente, y del estado físico del paciente. - Aun cuando los síntomas de un absceso alveolar agudo pueden ser graves, por lo general el dolor y la tumefacción remiten si se establece un drenaje suficiente. El pronóstico del diente es generalmente favorable. En la mayoría de los casos se lo puede salvar con un tratamiento endodóntico, sin que la gravedad de los síntomas guarde relación con la facilidad o dificultad del tratamiento. A veces, cuando existe gran cantidad de hueso destruido, o se observa reabsorción apical, está indicada la apicectomía. Cuando el drenaje se ha hecho por el surco gingival y el "periodontium" ha sido muy destruido, el pronóstico es desfavorable. En muchos casos, un tratamiento perio-

dóntico o endodóntico combinados, volverán al diente a su función normal.

Tratamiento. - El tratamiento consiste en establecer un drenaje inmediato. Dependerá de caso particular el que se haga a través del conducto radicular, por una incisión o por ambas vías. En los primeros estadios del absceso agudo, la simple abertura del conducto es suficiente para permitir la salida del pus.

Una vez obtenido el acceso al conducto, se removerán todos los restos del tejido pulpar con un tiranervios. El conducto radicular deberá dejarse abierto durante unos días, para permitir un amplio drenaje. Muchas veces, una presión leve y cuidadosa de la zona edematizada, facilitará la salida del pus a través del conducto. Dentro de éste no se colocará ninguna curación; únicamente una bolilla de algodón muy floja en la cámara pulpar, para evitar el atascamiento y la obstrucción del conducto con restos alimentarios. En casos de cavidades que no retienen la bolilla de algodón, conviene barnizar las paredes cavitarias y colocar en la cámara una bolilla seca, antes de que el barniz se haya secado. Las fibras sueltas del algodón se pegarán en la cavidad, evitando así su caída. En casos de extrusión del diente, debe desgastarse el antagonista, para liberarlo de la oclusión.

En el período agudo del absceso alveolar agudo, no se usará el calor por vía externa para aliviar el dolor (fomentos calientes o bolsa de agua caliente), por el riesgo de propagar la infección hacia los planos faciales. En cambio, por vía externa deben hacerse aplicaciones frías, alternadas con aplicaciones calientes intraorales (cataplasmas, enjagatorios), para que el absceso se abra en la cavidad bucal y no en la cara, lo que daría lugar a una cicatriz desagradable, cuando no, a la propagación de la infección.

Cuando se trate de un conducto estrecho y desfavorable para el drenaje, o exista un edema grande, o una periodontitis intensa, como sucede en los últimos períodos de un absceso agudo, debe hacerse una incisión profunda en el punto más prominente de la tumefacción. "La tumefacción se hará únicamente si los tejidos están blandos y fluctuantes". Si la tumefacción fuera dura, significa que el pus aún no se ha formado y, por consiguiente, no habrá nada que drenar. Los enjagatorios calientes, o una cataplasma, ayudarán a "coleccionar el absceso" o "ponerlo a punto", para hacer la incisión, la cual deberá practicarse bajo anestesia o analgesia, con protóxido de azoe, o con anestesia local, con cloruro de etilo. En algunos casos, en que la tumefacción es blanda y fluctuante, no habrá necesidad de anestésico alguno, si se efectúa una incisión rápida con bisturí afilado, pues en tales con

diciones, resulta prácticamente indolora. La incisión debe hacerse - directamente hasta el hueso, para permitir un amplio drenaje. En ca so necesario, puede colocarse durante veinticuatro horas un drenaje de goma de dique o de gasa, para impedir el cierre de la herida.

Una vez establecido el drenaje, los síntomas agudos remiten rápidamente. El tratamiento complementario, en caso necesario, con sistirá en prescribir un analgésico. Si los analgésicos de la serie sa licílica, pirzolóica y de la anilida resultan insuficientes, se administrará Darvon (chorhidrato de destropoxifeno) y si es necesario, De merol (meperidina), -cuando haya dolor intenso-, enjuagues suaves, - un purgante salino para ayudar a eliminar, dieta líquida o liviana y una prescripción para conciliar el sueño y facilitar el reposo. En casos - graves, debe prescribirse un antibiótico durante 2 a 3 días en forma - de fenoximetilpenicilina, 250 mg. 3 veces por día; o eritromicina, - - 250 mg. 4 veces por día. Una vez remitidos los síntomas agudos, el diente será tratado endodónticamente por medios conservadores. Antes de colocar cualquier instrumento dentro del conducto radicular, - éste debe irrigarse abundantemente con agua oxigenada y solución de hipoclorito de sodio, a fin de arrastrar los alimentos y otros restos que pudieran haberse acumulado. Si hubiera una fístula, no es ne cesario tratarla especialmente.

C. - FISTULA

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

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

En ocasiones, un trayecto fistulosos mucoso-bucal o cutáneo, puede ser el síntoma de una lesión que no corresponda a una infección periapical, por tanto, habrá que hacer el diagnóstico diferencial con diversas lesiones congénitas o infecciosas, como son: hendidura branquial congénita, quiste del conducto tirogloso, granuloma piógeno, actinomicosis, tuberculosis de origen salival o sudorípara, osteomielitis crónica, e incluso, con un carcinoma basocelular.

Muchas veces, la fístula es el sólo síntoma de una infección periapical y puede estar alejada del foco inflamatorio. En cualquier caso, se realizará una metódica semiología de los dientes con pulpi -

necrótica y se tratarán debidamente, pues es bien sabido que la mayoría de los trayectos fistulosos responden a procesos periapicales, a veces con trayectos inverosímiles.

La localización y extensión de la tumefacción, dependen del diente afectado. Si se trata de un diente anterior, particularmente del canino, la tumefacción del labio superior puede extenderse uno o ambos párpados. Si se trata de un diente posterosuperior, la tumefacción de mejilla puede alcanzar proporciones enormes, hasta desfigurar completamente la fisonomía. En el caso de un diente anteroinferior, puede abarcar el labio inferior y el mentón, extendiéndose en los casos graves, hasta el cuello. Cuando se trata de un diente posteroinferior, la tumefacción de la mejilla puede extenderse hasta el oído, o comprometer el borde del maxilar inferior hasta la región submaxilar. El tejido que recubre la tumefacción se presenta tenso y muy inflamado, mientras que los tejidos subyacentes comienzan a entrar en lisis. Los tejidos de la superficie se distienden por la presión del pus y terminan por ceder, ante la falta de resistencia causada por la continua licuefacción.

El aspecto de la entrada del conducto o trayecto fistulosos, es de un mamelón irregular, con un orificio central, permeable a la ex-

ploración con sondas o puntas de gutapercha lubricadas con vaselina o jabón líquido. Asientan por lo general en el vestibulo a pocos milímetros hacia gingival del ápice responsable, pero pueden ser palatinas - algunas veces, sobre todo en incisivos laterales y primero molares - superiores. Excepcionalmente se abren lejos del diente causal, o pueden ser cutáneas, nasales y sinusales.

El pus puede drenar a través de una abertura muy pequeña, - que aumenta de tamaño con el tiempo, o por dos o más orificios, según sea el grado de reblandecimiento de los tejidos y la presión que - el mismo ejerza. El trayecto fistuloso así formado cicatriza finalmente con tejido de granulación, a medida que se elimina la infección, -- del conducto radicular.

Existe la creencia errónea, de que el trayecto fistulosos está tapizado de epitelio; lo habitual es que la luz de la fístula se encuentre delimitada con tejido de granulación. Además del tejido de granulación, pueden observarse células que caracterizan a la inflamación aguda y crónica. Por este motivo, es frecuente la desaparición completa del - trayecto fistuloso a los pocos días de haberse limpiado cuidadosamente y medicado el conducto.

El punto de salida del pus en la boca, depende del espesor del

hueso alveolar y de los tejidos blandos que lo recubren. Es obvio que el pus aprisionado seguirá el camino de menor resistencia. En el maxilar superior, generalmente el drenaje se hace a través de la tabla ósea vestibular, que es más delgada que la palatina. Sin embargo, la supuración procedente de un incisivo lateral superior o de la raíz palatina de un molar superior, puede presentarse por el palatino, pues las raíces mencionadas se encuentran más cerca a la tabla ósea palatina. En el maxilar inferior, comúnmente las tumefacciones se presentan en el vestíbulo de la boca, a través de la tabla alveolar bucal, aunque en los molares inferiores, pueden presentarse por lingual.

En casos de absceso dentoalveolar agudo o subagudo no tratados, particularmente en personas jóvenes, la fístula puede aparecer en la superficie cutánea. Las fístulas de los dientes anteroinferiores muchas veces se abren en la piel, cerca de sínfisis mentoniana; las causadas por dientes posteriores, en especial el primer molar, generalmente lo hacen a lo largo del borde inferior del maxilar inferior, en la región del diente afectado. En raras ocasiones la colección purulenta encuentra la línea de menor resistencia a lo largo de la raíz y desciende hasta el surco gingival, donde se abre la fístula.

Un tipo de fístula difícil de tratar es la periodontal, cuando el

desagüe apical se hace por vía periodontal, quedando como secuela -- crónica. Estos casos de pronóstico desfavorable, pueden ser resueltos por el método preconizado por Hiatt y Rossman, haciendo un colgajo amplio y logrando una reinserción gingival, como complemento a la conducterapia.

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

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

En cualesquiera de los casos, será necesario a veces, practicar roentgenogramas de contraste con puntas de gutapercha bien lubricadas e insertadas en el trayecto fistuloso vestibular, palatino o perio

dental. También se pueden haber utilizado pastas reabsorbibles al lodo formo o lipiodol inyectado a presión, por el conducto, previamente en sanchado, hasta hacerlas salir por el trayecto fistuloso.

Respecto al tratamiento de las fístulas, es conveniente recordar la frase de Marmasse -de París-: "la fístula no es una enfermedad, sino simplemente la prueba o firma, de una lesión crónica ósea vecina, la cual evacua y descombra". Una de las conclusiones finales en la Segunda Conferencia Internacional de Endodoncia, realizada en - Filadelfia, en 1958, "La fístula no requiere tratamiento especial alguno".

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

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

Los lavados con sustancias antisépticas, soluciones o pastas - antibióticas y pastas reabsorbibles semilíquidas, pueden ser muy útiles por su triple acción sobre el conducto, la lesión periapical y el -

trayecto fistuloso, arrastrando los restos de exudado y sustancias no civas.

La técnica de lavado e irrigación de la fistula es la siguiente: Se coloca la aguja de una jeringa desechable en el conducto a través de un tapón de caucho ajustado en la cavidad, y la presión del émbolo hace salir por la fistula el líquido antiséptico que actuará sobre las paredes, descombrando los restos.

En virtud de la absorción de productos tóxicos originados en el absceso, puede presentarse una reacción general de mayor o menor gravedad. El paciente, debido al dolor y la falta de sueño y, también a la absorción de productos sépticos, puede mostrarse pálido, irritable y debilitado. En los casos benignos, puede haber solo un ligero ascenso de temperatura (37.2 a 37.7° C) mientras que en los casos graves, la temperatura puede superar en varios grados a la normal (38.8 a 39.4° C). La fiebre, frecuentemente va precedida o acompañada de escalofríos. También se presenta extásis intestinal que se manifiesta en la boca con lengua saburral y mal aliento. El paciente puede, asimismo, quejarse de dolores de cabeza y malestar general.

D. -ABSCESO ALVEOLAR CRONICO.

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

Etiología. - El absceso alveolar crónico es una etapa evolutiva natural de una mortificación pulpar con extensión del proceso infeccioso hasta el periápice. Puede también provenir de un absceso agudo -- preexistente, o ser la consecuencia de un tratamiento de conductos -- mal realizados.

Los dientes cuyas raíces han estado en estrecha proximidad con un absceso alveolar crónico que contenía pus, generalmente presentan signos claros de resorción.

Sintomatología. - El diente con absceso alveolar crónico, generalmente es asintomático; su descubrimiento se hará unas veces durante el examen radiográfico de rutina y, otras, por la presencia de una fístula. Es rara la tumefacción de los tejidos.

El signo revelador usual de un absceso alveolar crónico, es la presencia de una masa esférica agrandada de tejido gingival, situada por lo común sobre la región de la punta de la raíz.

Puede o no presentar una fístula, cuando existe, el material purulento del interior drenal sobre la superficie de la encía, y puede hacerlo en forma continua o discontinua: en este último caso, la descarga de pus está precedida por la tumefacción de la zona, debido al cierre de la abertura fistulosa. Cuando la fístula ha hecho una pequeña abertura, puede cicatrizar y abrirse nuevamente cuando la presión del pus vence la resistencia de los tejidos gingivales subyacentes. Esta pequeña prominencia en la encía, semejante a una tetilla, se conoce vulgarmente con el nombre de "postemilla en la encía" y se observa con frecuencia, tanto en infecciones de los dientes temporarios, como de los permanentes. Si bien, la abertura fistulosa generalmente se localiza a nivel del ápice radicular, en pocos casos puede hacerlo a distancia del diente afectado. Cuando el diente presenta una cavidad abierta, el drenaje puede hacerse a través del conducto radicular. Cuando no existe una fístula, y los productos tóxicos son absorbidos por los vasos sanguíneos y linfáticos, el absceso crónico suele designarse "absceso ciego".

Diagnóstico. - El absceso crónico puede ser indoloro o ligeramente doloroso. A veces, el primer indicio de infección apical lo da el examen radiográfico de rutina o la alteración del color del diente. La radiografía revelará una zona de rarefacción difusa, que llega has

ta confundirse con el hueso normal sin ningún límite de demarcación, o bien, existir una ligera demarcación. Cuando se investigan las causas posibles del absceso, el paciente suele recordar un dolor repentino y agudo que pasó, sin que lo volviese a incomodar, o un traumatismo de larga duración. El examen clínico puede revelar la presencia de una cavidad, una obturación de sílicato, acrílico o metálico, o bien, una corona de oro o de porcelana, bajo las cuales puede haberse mortificado la pulpa sin dar sintomatología. En otros casos, el paciente se queja, por lo general, de ligero dolor y sensibilidad, particularmente durante la masticación. El diente puede estar apenas móvil o sensible a la percusión. A la palpación, los tejidos blandos de la zona apical pueden encontrar ligeramente tumefactos y sensibles.

Diagnóstico diferencial. - Mediante el examen radiográfico, es posible diferenciar un absceso alveolar crónico de un granuloma, pues en el primero, la zona de rarefacción es difusa, mientras que en el segundo, es mucho más delimitada o circunscripta. Se diferencia de un quiste, en que éste tiene una zona de rarefacción con límites aún más circunscriptos, rodeados por una línea ininterrumpida de hueso compacto. Es la diferenciación entre un granuloma y un quiste.

Microbiología. - Los microorganismos que se encuentran más

comúnmente en dientes despulpados con abscesos crónicos, son los estreptococos alfa, los estafilococos y, ocasionalmente, los neumococos.

Pronóstico. - El pronóstico del diente puede oscilar desde dudoso hasta favorable; ello depende del estado general del paciente, la accesibilidad de los conductos y el grado y extensión de la destrucción ósea presente. Si el hueso está muy lesionado, además del tratamiento del conducto, será necesaria la apicectomía.

Tratamiento. - Los dientes con abscesos alveolares crónicos, (sin fístula) pueden ser tratados de la manera indicada en la necrosis o en la gangrena pulpar. La limpieza bioquímica del conducto es la fase más importante del tratamiento. Algunos autores insisten mucho en la importancia de la terapéutica medicamentosa en la erradicación de la infección o de los productos proteínicos tóxicos del conducto. - Los autores de estas líneas, han observado que, después de irrigar el conducto a fondo con hipoclorito sódico u otro agente, es posible obtener cultivos negativos. El cultivo hecho 48 horas después, generalmente era negativo. "El tipo de medicamento utilizado en la desinfección del conducto tiene relativamente poca importancia".

E. - ABSCESO ALVEOLAR CRONICO (CON TRAYECTO FISTULOSO)

Para lograr cultivos negativos en estos casos, primero es necesario eliminar el trayecto fistuloso. Se procede de la manera siguiente:

1) Se introduce un explorador fino, romo, en el conducto fistuloso y se averigua la dirección que sigue.

Se sumerge el mismo explorador en fenol yodado y se le hace seguir el mismo camino. El fenol yodado cauterizará el revestimiento epitelial del tracto y, en un tiempo relativamente breve, la fístula desaparecerá completamente.

Después de obtener los cultivos negativos, se ha de cerrar herméticamente el conducto en toda su longitud y volumen. Contrariamente a lo que se creía, no siempre es necesario resecar o extirpar quirúrgicamente un absceso alveolar crónico. La reparación ósea se efectúa en mucho menos tiempo tras el sellado hermético del conducto, sin resección, que en el caso en que se hace en la resección radical. Si se hubiera efectuado una resección, el tiempo requerido para la curación completa hubiese sido de unos doce meses.

F. - ABSCESO ALVEOLAR SUBAGUDO.

Con la denominación arbitraria de absceso alveolar subagudo, se enuncia un grupo clínico de casos, que si bien, no siguen la evolución rápida y grave del absceso alveolar agudo, ni tampoco la lenta y asintomática de los abscesos crónicos, presentan, no obstante, síntomas con las características de ambos. Esta denominación se emplea particularmente en los abscesos crónicos o granulomas que presentan agravaciones y síntomas agudos poco acentuados. En estos casos, el examen radiográfico mostrará una zona de rarefacción con destrucción de trabéculas óseas, que no se observa en los casos de abscesos agudos. El tratamiento inicial es semejante al descrito para el absceso alveolar agudo, es decir, alivio del dolor mediante el drenaje, etc. El futuro del diente dependerá del tratamiento que resulte más indicado: el tratamiento de conductos únicamente, la apicectomía o la extracción.

G. - GRANULOMA

Definición. - El granuloma dentario es una proliferación de te
lido de granulación en continuidad con el periodonto, causado por la -
muerte de la pulpa, con difusión de los productos tóxicos de los mi--
croorganismos o productos autolíticos, desde el conducto hasta la zo-
na periapical. La denominación es incorrecta, pues el tejido conside-
rado es principalmente inflamatorio crónico y no neoplásico; no obs-
tante, dada su simplicidad y su empleo corriente, usaremos el térmi-
no "granuloma". A menudo se considera que un granuloma está costi-
tuido únicamente por tejido de granulación. En realidad, contiene te-
jido de granulación, pero también presenta tejido de granulación cró-
nico. Por esta razón, el autor prefiere usar el término "granulomato-
so", mejor que tejido de granulación, al referirse a un granuloma.

El granuloma puede considerarse como una reacción prolifera-
tiva del hueso alveolar frente a una irritación crónica de poca intensi-
dad, proveniente del conducto radicular. Para formarse, debe existir
una irritación leve y continua que no tenga gravedad suficiente para -
producir un absceso. A semejanza con el absceso crónico, también el
granuloma es una etapa evolutiva más avanzada de la infección de una
pulpa necrosada. El tamaño del tejido granulomatoso puede variar en

tre el de una cabeza grande de alfiler y el de una arveja de gran tamaño y aún mayor.

Etiología. - La causa de un granuloma es la muerte de la pulpa, seguida de una infección o irritación suave de los tejidos periapicales que provoca una reacción celular proliferativa. El granuloma se formará solo un tiempo después que haya tenido lugar la mortificación - pulpar. En algunos casos, es precedido por un absceso alveolar crónico.

Como la matriz ósea adyacente está contaminada por los materiales solubles que difunden de los conductos apicales, los osteoclastos reabsorben la matriz contaminada. El espacio ocupado por leucocitos y células redondas que forman un granuloma apical que puede perdurar indefinidamente. Los leucocitos que lo rodean destruyen las pocas bacterias que penetran en el área periapical y la continua invasión bacteriana, mantiene a los leucocitos en la proximidad. Ross, llega a la conclusión de que, un granuloma es estrictamente un tejido defensivo. "Es un sitio en el cual las bacterias no proliferan, sino que son destruidas. Los autores, desean añadir que, además de los factores microbianos, hay otros que estimulan la formación de granulomas y que son destruidos por las células. El volumen de los granulomas -

puede variar desde unos milímetros, hasta alcanzar un diámetro de - 10 a 12 mm. Suelen contener tiras de tejido epitelial derivado de los restos epiteliales de Malassez, de la membrana periodontal.

Sintomatología. - El granuloma, habitualmente asintomático, no provoca ninguna reacción subjetiva, excepto en los casos poco frecuentes, en que se desintegra y supura.

Diagnóstico. - La presencia de un granuloma, generalmente se descubre por la radiografía de la que desprende el diagnóstico. La zona de rarefacción es bien definida, en contraposición con la del absceso crónico, que presenta una zona de rarefacción difusa que se confunde gradualmente con el hueso circundante. En la mayoría de los casos, el diente afectado no es sensible a la percusión ni presenta movilidad. Los tejidos blandos de la región apical, pueden o no ser sensibles a la palpación, lo que depende, a veces, de la presencia o ausencia de una fístula.

Diagnóstico diferencial. - Dado que la zona de rarefacción es bien definida, mientras que la de absceso crónico es difusa, no habrá mayor dificultad para diferenciar las dos lesiones. No obstante, en algunos casos, los tejidos periapicales se presentan en estado de transición entre el absceso crónico y el granuloma, dificultando el diagnóstico

co exacto. También es necesario diferenciar la zona de rarefacción - de un granuloma y la de un quiste. En el quiste, la zona de rarefacción está delimitada por una línea fina, blanca y continua. No siempre es posible diferenciar un quiste de un granuloma mediante la radiografía solamente. Un elemento adicional de diferenciación, es que el quiste, comúnmente alcanza un tamaño mayor que el granuloma, y puede causar la separación de las raíces de los dientes adyacentes, - debido a la presión del líquido quístico acumulado. El granuloma, puede también diferenciarse de la etapa osteolítica del llamado "cemento ma" u osteofibrosis periapical. En esta última, el diente presenta vitalidad.

Pronóstico. - El pronóstico del diente, depende de la extensión del granuloma, la existencia o ausencia de reabsorción apical, etc., y también, de la resistencia y salud del paciente. Si hay una destrucción ósea extensa, la cirugía endodóntica estará indicada.

Tratamiento. - En casos de granulomas pequeños, el tratamiento del conducto radicular puede ser suficiente. En la mayoría de los casos, después del tratamiento se observa reabsorción del tejido de granulación y cicatrización, con formación de hueso bien trabeculado. Cuando el estudio radiológico se observa una zona grande de rarefacción

ción, está indicada la apicectomía o el curetaje periapical, pues probablemente habrá tejido epitelial que deberá eliminarse quirúrgicamente. Además, la cantidad de hueso afectado puede ser tanta, que sobrepase las posibilidades del organismo para llegar a la reparación. Se encontró un número elevado de fracasos, cuando las zonas de rarefacción eran amplias.

H. - QUISTE RADICULAR

Definición. - Un quiste es una bolsa circunscripta, cuyo centro está ocupado con material líquido o semisólido, tapizada en su interior por epitelio y, en su exterior, por tejido conjuntivo fibroso. La inflamación recurrente o una inflamación severa, pueden destruir parcialmente, o por completo, el revestimiento epitelial.

Los quistes odontogénicos, pueden ser radiculares o folleulares. Los fisulares, pueden ser incisivos o globulomaxilares. Un quiste radicular o apical, es una bolsa epitelial de crecimiento lento, que ocupa una cavidad patológica ósea localizada en el ápice de un diente. Puede contener un líquido viscoso caracterizado por la presencia de cristales de colesterol.

Los quistes radiculares, aparecen con mucha frecuencia en la región anterior superior e inferior. Pueden originarse en un diente desprovisto de pulpa o en un resto de raíz.

Según Browne, alrededor del 75% de todos los quistes se presentan en el maxilar superior y, el 25% en el maxilar inferior. La distribución por diente es la que sigue: maxilar superior; incisivos, 62%; caninos, 7%; premolares, 20%; molares, 11%. Maxilar inferior:

incisivos, 16%; caninos, 2%; premolares, 34%; molares, 48%.

Etiología. - El quiste radicular presupone la existencia de una irritación física, química o bacteriana, que ha causado mortificación pulpar, seguida de estimulación de los restos epiteliales de Malassez, los que normalmente se encuentran en el periodonto.

Sintomatología. - El quiste no presenta síntomas vinculados con su desarrollo, excepto los que incidentalmente pueden aparecer en -- una infección crónica del conducto radicular. Sin embargo, puede cre- cer hasta llegar a ser una tumefacción evidente, tanto para el paciente, como para el dentista.

La presión del quiste puede alcanzar a provocar el despla- -- zamiento de los dientes afectados, debido a la acumulación de líquido -- quístico. En estos casos, los ápices de los dientes afectados se sepa- ran, y las coronas se proyectan fuera de su línea. Asimismo, los - - dientes suelen presentar movilidad.

Diagnóstico. - La pulpa de un diente con quiste radicular no -- reacciona a los estímulos eléctricos o térmicos; los otros tests clíni- cos también son negativos, exceptuando la radiografía. En general, el examen radiográfico muestra una zona de rarefacción bien defini-

da, limitada por una línea radiopaca continua, que indica la existencia de un hueso más denso. La zona radiolúcida, habitualmente tiene un contorno redondeado, excepto en el sitio próximo a los dientes adyacentes, donde puede aplanarse y presentar una forma más o menos oval. Ni el tamaño ni la forma de la zona rarefacta constituyen un indicio terminante de la presencia de un quiste. Cunningham y Penick, inyectaron un medio de contraste en el tejido periápical a través del conducto radicular, para definir su tamaño y forma a la observación radiográfica: luego, extirparon el tejido y lo estudiaron al microscopio. No hubo correspondencia entre la forma y el tamaño y las observaciones histológicas.

Microbiología. - El quiste puede o no estar infectado. A semejanza con el granuloma, representa una reacción defensiva del tejido frente a una irritación suave.

Histopatología. - Sher observó la presencia de colesterol en el 28.5% de los quistes radiculares, y estableció: 'que los cristales de colesterol se depositan en la cavidad quística, por la reacción de células gigantes de cuerpo extraño en la pared fibrosa del quiste.

Diagnóstico diferencial. - No siempre es posible diferenciar a través de la imagen radiográfica, un quiste radicular pequeño de un

granuloma. Sin embargo, en la mayoría de los casos la diferenciación es posible, pues el diseño de un quiste es más definido y está rodeado por un borde claro y fino que indica la presencia de un hueso más denso. Se presenta un nuevo elemento de diferenciación para el diagnóstico, cuando se observa la separación de los ápices de los dientes, causada por la presión del líquido quístico. Es preciso tener siempre in mente, la posibilidad de confundir un quiste radicular con una cavidad ósea normal. Citemos por ejemplo el agujero palatino anterior: no obstante, tomando radiografías en distintas angulaciones, éste aparecerá separado del ápice radicular, mientras que el quiste permanecerá unido, cualquiera sea su angulación. También debemos diferenciar un quiste radicular de un quiste glóbulo maxilar; éste es un ejemplo de quiste de fisura, que se desarrolla en el maxilar superior, entre las raíces del incisivo lateral y el canino. Se caracteriza por poseer una pared compacta de tejido conjuntivo muy adherente, recubierta por epitelio pavimentoso cilíndrico o estratificado. A menudo, las raíces de los dientes vecinos divergen como consecuencia de la presión interna del contenido quístico. El quiste glóbulo-maxilar no es el resultado de la mortificación pulpar; puede ser marsupializado y, posteriormente, enucleado, sin comprometer la vitalidad pulpar de los dientes adyacentes. En cuanto a los quistes por extravasación, son

huecos y no están tapizados por epitelio.

Pronóstico. - El pronóstico del diente afectado, la extensión de hueso destruido, la accesibilidad para el tratamiento, etc.

Tratamiento. - Hoy se plantean algunos interrogantes sobre la necesidad de enuclea quirúrgicamente la pared quística en todos los casos, pues según Bhaskar, el 42% de los pacientes presentan quistes con zonas de rarefacción apical. El problema de cuando realizar el tratamiento endodóntico únicamente, manteniendo el diente en observación y, cuando recurrir a la cirugía en el futuro, si fuera necesario, se resolverá según el juicio particular. El tratamiento más seguro, - consiste en combinar la terapéutica endodóntica con la apicectomía y el curetaje de los tejidos blandos.

Si el quiste fuera grande y su remoción mediante una apicectomía pudiera comprometer la vitalidad del diente o dientes adyacentes, deberá efectuarse el tratamiento de conductos del diente afectado y la evacuación del contenido quístico. Esta operación se realiza retrayendo el quiste, es decir, colocando un drenaje de gasa o de goma de dique durante varias semanas y renovándolo semanalmente. Cuando el tamaño del quiste se ha reducido, se realizará la apicectomía en la forma corriente, sin comprometer los dientes adyacentes.

Modica, sugirió inyectar un agente esclerosante, tal como el ácido tricloroacético, el oleado de monoetanolamina u otro agente - empleado para esclerosar las venas varicosas. Sostenía que dentro de las veinticuatro horas, se producía una pérdida total del epitelio, como lo comprobó histológicamente.

I. - QUISTE RESIDUAL

Si un diente afectado por un quiste radicular, se extrae sin que se remueva el quiste, éste puede permanecer en el maxilar. La lesión se denomina quiste residual. Posee las mismas características microscópicas que el quiste radicular, y representa aproximadamente un 3.5% de todas las lesiones periapicales. Es más frecuente en el maxilar que en la mandíbula, y la mayoría de los pacientes se encuentran en la -- cuarta década de la vida. El tratamiento consiste en la enucleación -- quirúrgica.

J. - CICATRIZ APICAL

La cicatriz apical comprende aproximadamente el 3% de todas las radiolucencias periapicales. Es más frecuente en el maxilar que en la mandíbula, y los pacientes suelen encontrarse en la quinta década de la vida. La parte anterior del maxilar es la región preferida.

Clínicamente, el diente es asintomático, y la radiolucencia se descubre en un examen de rutina. Existen antecedentes de lesión periapical y obturación del conducto radicular, o de una obturación del conducto radicular y raspaje apical. La reliquia ósea, se caracteriza por una radiolucencia circunscrita.

Microscópicamente, la zona residual muestra densos haces de colágeno, muchos de los cuales están hialinizados. Los fibroblastos son escasos y fusiformes. La lesión representa una zona ósea, donde el proceso de curación termina en la formación de colágeno denso, en vez de hueso. Sin embargo, el estado no es patológico. Permanece asintomático y no requiere tratamiento.

K. - COLESTEATOMA

Menos del 1% de las imágenes periapicales radiolúcidas son colesteatomas. Esta lesión posee todas las características de granuloma dentario, con excepción de las microscópicas.

Microscópicamente, el colesteatoma consiste en densas masas de cristales de colesterol que aparecen en forma de hendiduras. Además del colesterol, contiene células espumosas, plasmocitos y linfocitos. La lesión representa un granuloma dentario en el cual una degeneración adiposa intensa conduce a la formación de abundante colesterol.

El tratamiento del colesteatoma consiste sólo en la obturación del conducto radicular que, en algunos casos, se combina con el tratamiento quirúrgico de raspaje apical.

L. - OSTEOESCLEROSIS

Es frecuente observar zonas de mayor calcificación ósea alrededor de un proceso crónico periapical de larga evolución. En alguna ocasión, posteriormente a un tratamiento de conductos radiculares, el hueso que rodea a la raíz, se sobrecalcifica lentamente.

Etiológicamente, estas osteoesclerosis se atribuyen a una irritación débil y prolongada que, en lugar de reabsorber hueso, aumenta su calcificación.

En los granulomas y quistes apicales de larga evolución, cuyo crecimiento se produce a expensas del hueso reabsorbido, suele observarse una zona de osteoesclerosis que rodea la lesión. Si un tratamiento endodóntico permite la reparación del granuloma, que es reemplazado por nuevo hueso, se observará radiográficamente la persistencia de osteoesclerosis, sin consecuencias clínicas ni patológicas.

M. - HIPERCEMENTOSIS

La hiper cementosis o hiperplasia del cemento, consiste, como su nombre lo indica, en una excesiva formación de cemento a lo largo de la raíz, en una zona determinada de la misma, o alrededor del ápice radicular.

Este trastorno puede presentarse en dientes con vitalidad pulpar normal y aún en los no sometidos a sobrecargas de oclusión. -- También es frecuente observar hiper cementosis periapicales en - - dientes con pulpa necrótica o gangrenada, y con tratamiento endodón tico. En estos últimos casos, la etiología más aceptada sería la irri tación prolongada, que produce un agente poco nocivo. La respuesta reaccional del periodonto al formar cemento, resulta semejante a la del hueso en las osteosclerosis.

Cuando sobre una hiper cementosis periapical, elementos de - poder patógeno más elevado, provocan una lesión inflamatoria del te jido conectivo, como podría ser un absceso crónico fistulizado, la reparación con el tratamiento exclusivo del conducto resulta muy proble mática.

LESIONES DE ETIOLOGIA EXTRAPULPAR EN LA REGION PERIAPICAL

En las radiografías periapicales de los incisivos y caninos, - especialmente inferiores, se observan con bastante frecuencia áreas radiolúcidas circunscritas, en las que el hueso ha sido reabsorbido. Cuando su tamaño es pequeño y se encuentran ubicadas muy cerca de un ápice radicular, se confunde fácilmente, en la investigación radiográfica, con el granuloma periapical. Sin embargo, la prueba clínica de la vitalidad en los dientes radiográficamente comprometidos, permite comprobar que las pulpas responden normalmente a los distintos estímulos y son ajenas al proceso de reabsorción ósea. Controlando - periódicamente la evolución radiográfica de estos trastornos durante varios años, se observa que en algunas ocasiones el hueso se regenera lenta y espontáneamente y, recobra su radiopacidad normal.

Otras veces, la zona radiolúcida persiste, y se comprueba histológicamente la presencia de tejido fibroso, o bien, se extiende a una amplia zona de la mandíbula, tomando el aspecto radiográfico típico - de un quiste. Frecuentemente, y con posterioridad a la etapa de reabsorción ósea, se forma abundante osteocemento, que a veces cubre los ápices de dientes vecinos, que conservan su vitalidad pulpar.

Estos procesos de reabsorción y neoformación ósea, han sido clasificados como osteofibrosis, cementomas o quistes traumáticos - de la mandíbula, de acuerdo con su distinto desarrollo o etapas de su evolución estudiadas histológicamente. La realidad es que su etiología no bien aclarada, ha creado esta confusión.

Aunque diversos trastornos de origen orgánico se mencionan como posibles causas de esta afección, predomina la creencia, comprobada clínicamente, en un apreciable número de casos controlados, de que un traumatismo directo y, menos frecuentemente, una oclusión traumática, originan pequeñas hemorragias en pleno tejido esponjoso, precursoras de la reabsorción ósea.

Parece no existir relación entre estas afecciones óseas y la infección focal. Sin embargo, conviene controlar periódicamente la vitalidad pulpar de los dientes comprometidos y la evolución radiográfica de la zona translúcida.

Suele encontrarse también, en pleno tejido óseo, y en la vecindad del ápice de un diente extraído hace tiempo, una zona translúcida de límites precisos, rodeada o no de osteoesclerosis. Estas áreas radiolúcidas, poco frecuentes, constituyen generalmente estados residuales de un proceso patológico periapical preexistente o de una inter

vención quirúrgica incompletamente reparada con hueso nuevo.

Si bien, estas pequeñas zonas circunscritas pueden estar ocupadas por tejido fibroso de cicatrización, no es posible realizar radiográficamente un diagnóstico diferencial y podría tratarse, en algún caso, de un pequeño quiste o foco de infección residual.

En alguna ocasión, podría encontrarse, durante el examen radiográfico rutinario, una zona radiolúcida ubicada aproximadamente entre las raíces del incisivo lateral y el canino superiores. Si los dientes afectados mantienen su vitalidad normal, puede pensarse en la presencia de un quiste glóbululo-maxilar, originado por restos epiteliales remanentes en esa región.

DOLOR

Los dolores que no se vinculan con lesiones de la pulpa o de la zona periapical, pueden provenir de diversas causas. El absceso periodontal a menudo se confunde con un absceso alveolar agudo (periapical). A veces, el traumatismo incisal u oclusal ocasiona una reacción pulpar, por lo general hiperemia, que desaparece aliviando la oclusión. La sinusitis maxilar a menudo provoca dolor en los dientes posteriores del maxilar superior. La pericoronitis puede despertar síntomas pulpares o sus manifestaciones confundirse con las de un absceso periapical. La sensibilidad causada por la dentina o el cemento desnudos, particularmente después de la cirugía periodontal, o la abrasión cervical, también llevan al paciente a consultar al odontólogo en busca de tratamiento. Otras veces es una sensibilidad o un dolor desconcertante durante el acto masticatorio, que hace pensar en una rajadura profunda en la dentina.

Según Hurwitz, los dolores que simulan el causado por afecciones pulpares o periapicales, pueden tener su origen real en una neuralgia atípica, la migraña, el dolor cardíaco o la artrosis temporomandibular. Spicer hace referencia a un aneurisma de la arteria basilar, que probablemente producía presión sobre el quinto nervio cra

neano y se reflejaba dolorosamente en un molar inferior. Verbin, describe la odontología de un incisivo lateral superior, debida a un herpes zoster de la rama maxilar del quinto par; el dolor calmaba espontáneamente cuando desaparecía la erupción cutánea mucosa. Sakurai, y Richardson, describen dolores vasculares del cuello que se reflejan en los dientes posteriores del maxilar inferior.

En ocasiones, es dificultoso para el paciente determinar el lugar exacto del dolor. Puede señalar un cuadrante de los maxilares, e indicar solamente si el diente que le molesta es anterior o posterior, sin ser capaz de indicar específicamente el diente dolorido. En otras ocasiones, una vez realizado el diagnóstico por el odontólogo, e individualizado el diente afectado, no es raro que el paciente se sorprenda, pues atribuía a algún otro diente de la zona. En un estudio experimental, los pacientes podrían señalar con exactitud lo que sentían en la vecindad del diente estimulado, pero identificarlo con seguridad no.

Dolor reflejo. - El dolor originado en los dientes, puede reflejarse en distintas partes de la cabeza. Las afecciones de la pulpa o del periodonto de los dientes anterosuperiores, pueden reflejarse en el ojo, causando temblores en los párpados o una sensación de dolor. Cuando los afectados son los dientes posterosuperiores, el dolor pue

de reflejarse hacia un lado de la cabeza, cercano a la sien, hacia el seno maxilar o hacia la región posterior de la cabeza. El dolor causado por los dientes posteroinferiores, puede reflejarse hacia el oído o la parte posterior del cuello. En ciertos casos, el paciente estaría convencido que tiene una afección del oído, y consultará a un otólogo.

A la inversa, las enfermedades del seno maxilar o los resfríos pueden provocar dolor reflejo en los dientes superiores; en cambio, - la otitis media causa dolor reflejo en los dientes inferiores. El dolor persistente que abarca no sólo un diente o grupo de dientes, sino una zona grande de un maxilar (o aún de ambos maxilares), puede sugerir la presencia de una neuralgia o una afección de origen psicogénico. - El dolor fugaz pero repetido, primero en un diente y después en otro, puede resultar sintomático de una afección del sistema nervioso central. Algunas enfermedades generales, como paludismo, fiebre tifoidea, gripe, anemia, hipertensión y neurastenia, pueden causar un dolor generalizado en todos los dientes. La iniciación de la menstruación, también puede provocar periódicamente dolores de los dientes.

Una radiación intensa, puede causar síntomas semejantes a la hiperemia o a la pulpitis serosa, tal como la sensibilidad al frío y al

calor, a los dulces y al cepillado a nivel del cuello de los dientes. A veces, el diente puede sentirse en forma incómoda entumecido, o aún alargado. La prevención de la caries mediante una buena higiene bucal y tratamiento dental periódico, completada con la obturación de las lesiones cariosas iniciales, es imperativa antes de someter al paciente a la acción de radiaciones.

CONCLUSIONES

La conveniencia de mantener una pulpa viva y protegerla de lesiones, fue reconocida por los primeros prácticos de la odontología.

Durante la evolución del arte dental, la integridad de la pulpa se sacrificó con frecuencia, en provecho de una restauración mecánica técnicamente satisfactoria. Se sacrificó la estructura dentaria, a veces indiscriminadamente, para realizar una obturación o un puente que llenaba más la parte estética que la funcional. Por lo que la pulpa, en consecuencia, llegaba a la mortificación poco tiempo después de haber colocado la restauración. En otros casos, se la extirpaba de liberadamente, sin embargo, el valor de la pulpa como parte integrante del diente fue reconocido por muchos dentistas, quienes dirigieron sus esfuerzos hacia su conservación.

Actualmente, la historia parece repetirse, la odontología restauradora ha formulado demandas fundamentales sobre la integridad de la pulpa y la reconstrucción bucal ha impuesto al dentista responsabilidades que no siempre son satisfechas, en detrimento de la salud bucal.

La preparación de coronas y cavidades con "alta velocidad" o

aún a "supervelocidad", con un chorro suficiente de agua dirigida so
bre el diente, no causará daños permanentes en la pulpa si se ejecu-
tan con cuidado. Una preparación rápida, pero en medio seco, aún a
bajas velocidades, puede causar daños irreparables.

En conclusión, la preparación cuidadosa de la cavidad, la es-
terilización adecuada, el empleo de aisladores o de cementos en cavi-
dades profundas, así como las visitas periódicas al dentista y los cui-
dados higiénicos, son medidas que ayudarán a mantener la integridad
y la vitalidad pulpar.

BIBLIOGRAFIA

Tratado de histología
Dr. Arthur Ham
Editorial Interamericana
5a. Edición, 1972.

Histología del diente humano
Dr. J. Pindborg
Editorial Labor
1a. Edición, 1974.

Práctica endodóntica
Dr. Louis I. Grossman
Editorial Mundi
3a. Edición, 1973.

Endodoncia clínica
Dr. Ralph Frederick Sommer
Dr. F. Darl Ostrander
Dra. Mary C. Crowley
Editorial Labor
3a. Edición, 1975.

Endodoncia
Dr. Oscar A. Maisto
Editorial Mundi
3a. Edición, 1975.

Endodoncia
Dr. Angel Lasala
Editorial Cromotip C. A.
2a. Edición, 1971.
Caracas, Venezuela

Patología bucal
Dr. William G. Shafer
Dr. Maynard K. Hine
Dr. Barnet M. Levy
Editorial Interamericana
3a. Edición, 1977.

Patología Bucal
Dr. S. N. Bhaskar
Editorial Ateneo
2a. Edición, 1975.

Diagnóstico en patología oral
Dr. Edward V. Zegarelli
Editorial Salvat
2a. Edición, 1972.

Diccionario médico Teide
Dr. Luigi Segatore
Editorial Teide
5a. Edición, 1975.