



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

Facultad de Odontología

**Enfermedades Pulpares
y Periapicales**

T E S I S

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

RAFAEL OLIVARES SIERRA

México, D. F.

Septiembre de 1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

	Pag.
INTRODUCCION	I
CAPITULO UNO: ENFERMEDADES PULFARES.	
I.- Hiperemia pulpar.	1
II.- Pulpitis:	
Pulpitis aguda serosa.	5
Pulpitis aguda supurada.	9
Pulpitis crónica ulcerosa.	14
Pulpitis crónica hiperplástica.	18
III.- Necrosis y gangrena pulpar.	22
IV.- Pulposis o estados regresivos de la pulpa:	28
1.- Degeneraciones.	29
2.- Reabsorción interna.	35
3.- Reabsorción externa.	39
CAPITULO DOS: ENFERMEDADES PERIAPICALES.	
1.- Periodontitis apical aguda.	44
2.- Absceso alveolar agudo.	49
3.- Fístula.	61
4.- Absceso alveolar crónico.	65
5.- Absceso alveolar subagudo.	70

	Pag.
6.- Absceso fénix.	70
7.- Granuloma.	71
8.- Quiste radicular.	80
9.- Cementoma.	88
10.- Osteoesclerosis periapical.	90
11.- Hiper cementosis.	92
12.- Anquilosis.	93
13.- Tumores.	93
14.- Otros tipos de inflamación periapical.	95
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.	97
CONCLUSIONES.	103
BIBLIOGRAFIA.	105

INTRODUCCION

Un punto de partida adecuado para el estudio de las enfermedades pulpaes es el estado de normalidad de la pulpa, para la cual nos valdremos de dos puntos de vista: la pulpa clínicamente normal que reacciona con vitalidad positiva a las pruebas y responde a una variedad de excitaciones pero no presenta síntomas espontáneos. La pulpa microscópicamente normal presenta únicamente las características histológicas compatibles con su edad; no presenta alteraciones inflamatorias de ningún tipo. La pulpa reacciona a los incesantes estímulos que soporta y con frecuencia interviene en el fenómeno hiperreactivo. En realidad, como sabemos, la línea de transición entre la salud y la enfermedad en todo tejido es imprecisa. Muchas pulpas coronarias, si no la mayoría, fluctúan constantemente entre la inflamación incipiente y la reparación en alguna zona localizada. Se puede decir que la enfermedad pulpar es, ya sea reversible o progresiva. Cuando la pulpa no presenta alteraciones graves degenerativas o de edad y cuando la estimulación que se ejerce sobre ella es leve, entonces reacciona con hipermia transitoria o inflamación reversible. Cuando las condiciones son otras, sin embargo, la reacción inflamatoria está condenada a pasar progresivamente de una pulpitis incipiente (aguda o crónica) a la necrosis terminal.

Cuando la pulpa dentaria percibe la presencia de un irritante, reacciona con la especificidad propia del tejido conjuntivo y cada una de sus cuatro funciones (nutricia, sensorial, defensiva y formadora de dentina), se adapta primero y, a medida de la necesidad se opone después, organizándose para resolver favorablemente la lesión o disfunción producida por el irritante. Si el irritante ha producido una lesión grave (fractura coronaria con herida pulpar) o subsiste mucho tiempo (caries muy profunda), la reacción pulpar es más violenta y espectacular y, al no poderse adaptar a la nueva situación, intenta al menos una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad; si no lo consigue, se produce una rápida necrosis y, aunque logre el estado crónico, la necrosis llegará también fatalmente al cabo de un cierto tiempo.

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

La historia natural de las enfermedades pulpares es un proceso dinámico que en cada caso implica la intervención de factores tan diversos como la etiopatogenia, el lugar y las características de la lesión y la edad del diente afectado. La importancia de las causas y la de su mecanismo de acción, actuarán de manera distinta según el lugar donde actúan y especialmente según la edad del diente, ya que el diente joven o

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

En el periodonto, por ser un campo más amplio que la pulpa y porque hay más tejidos, las lesiones adquieren un mayor tamaño. Tarde o temprano, el hueso alveolar será afectado y presentará signos radiográficos. Más aún, las enfermedades periapicales encuentran una resistencia más eficaz en el periodonto que las pulpares en el seno de la pulpa.

La relación entre la patología pulpar y la apical es muy estrecha; casi siempre, la lesión pulpar es precursora. Ambas comparten la inflamación y sus secuelas. Ciertas lesiones, sin embargo, son más comunes en el periápice, la reparación periapical es más frecuente que la intrapulpar. Por las características del periápice, se puede montar una defensa celular más adecuada que en el seno de la pulpa. La reacción a los estímulos nocivos, que pasan del conducto radicular hacia los tejidos que están más allá del ápice radicular, adoptan una de

las dos formas siguientes: puede originarse una reacción aguda y tomar la forma de una periodontitis apical. La reacción aguda también puede adoptar la forma de un absceso alveolar. En cambio, la reacción periapical a los estímulos nocivos provenientes del conducto radicular puede ser de naturaleza crónica. En este caso, la alteración periapical sigue uno de tres caminos: 1) más comúnmente, se establece un equilibrio—entre la resistencia local (orgánica) y el agente agresor; entonces, nos hallamos frente al granuloma. 2) otras veces los estímulos nocivos crecen en número o grado, como, por ejemplo, cuando se eleva el número o la virulencia de las bacterias, o ambas cosas, o disminuye la resistencia orgánica. 3) cuando las células epiteliales residuales son estimuladas a proliferar, entonces puede desarrollarse una tercera lesión crónica a partir de cualquiera de las dos primeras y producir un quiste radicular. En esta lesión periapical, células epiteliales tapizan una cavidad en forma continua y pueden fomentar el agrandamiento de esta—cavidad (quiste) mediante la secreción de líquido hacia el espacio.

Para cualquier estado inflamatorio del complejo parodontal solo hay que aprender una palabra, "periodontitis". Al agregársele el término apical agregado a cada lesión periapical, hará que cada una de éstas tengan connotación endodóncica. Otros términos que denotan alteraciones en la zona apical, pero no de origen pulpar, se usarán sin la palabra apical.

ENFERMEDADES PULPARES.

I.- HIPEREMIA PULPAR.

a.- Definición.- La hiperemia pulpar (o fenómeno hiperreactivo según Ingle), consiste en la acumulación excesiva de sangre con la consiguiente congestión de los vasos pulpares. La hiperemia puede ser arterial (activa), por aumento del flujo arterial, o venosa (pasiva), por disminución del reflujo venoso. Según Maisto, la hiperemia, más que una afección es el síntoma que anuncia el límite de la capacidad pulpar para mantener intactos su defensa y aislamiento.

b.- Etiología.- La hiperemia pulpar puede deberse a cualquiera de los agentes capaces de producir lesiones pulpares (físicos, químicos y bacterianos), son de naturaleza leve y de corta duración. Específicamente, la causa puede ser traumática, por ejemplo un golpe o maloclusión; térmica, por el uso de fresas gastadas en la preparación de cavidades; por mantener la fresa en contacto con el diente durante mucho tiempo; por sobrecalentamiento durante el pulido de una obturación; por excesiva deshidratación de la cavidad con alcohol o con cloroformo; por irritación de la dentina expuesta en el cuello del diente, o por una obturación reciente de amalgama en contacto oclu-

sal o proximal con una restauración de oro. El agente irritante también puede ser de origen químico, por ejemplo alimentos dulces o ácidos, obturaciones con cemento de silicato o resinas acrílicas autopolimerizables; o bacteriano, como sucede en la caries.

Los pacientes a menudo 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 dos o tres días, unas semanas y algunas veces aun más, pero que remite gradualmente. Se trata de una reacción sintomática de una hiperemia transitoria. Los trastornos circulatorios que acompañan a la menstruación o al embarazo, especialmente cuando existen nódulos pulpares, pueden causar una hiperemia transitoria periódica, debido a la pérdida de muchas hormonas que afecta la capacidad del cuerpo para oponerse a los agentes injuriantes. La congestión vascular local del resfrío o afecciones sinusales puede ocasionar una hiperemia transitoria o generalizada en las pulpas de todos los dientes o de los dientes posterosuperiores.

c.- Sintomatología.- 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, los dulces o los ácidos. No se presenta espontáneamente y cesa tan pronto como se elimina la causa. 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.

d.- Características histológicas.- Muchos capilares presentan dilatación apreciable con toda claridad. Los núcleos de las células endoteliales se separan más y se observan grupos compactos de eritrocitos a medida que transitan por los capilares hiperémicos. En ciertos casos el estroma fibroso puede encontrarse aumentado y la estructura celular de la pulpa alterada.

e.- Diagnóstico diferencial.- El diagnóstico se efectúa a través de la sintomatología y de los tests clínicos. El probador pulpar eléctrico frecuentemente es útil para localizar el diente y hacer el diagnóstico. La pulpa hiperémica requiere menos corriente que la normal para provocar una respuesta. 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 el frío. Un diente con hiperemia pulpar es normal a la observación radiográfica, a la percusión, a la palpación, a la movilidad y a la transluminación.

f.- Pronóstico.- El pronóstico para la pulpa es favorable si la irritación se elimina a tiempo; de lo contrario, la hiperemia puede e-

volucionar hacia una pulpitis.

g.- Tratamiento.- El tratamiento es el 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 barniz para cavidades o una base de cemento antes de colocar obturaciones, y tomar precauciones durante la preparación y el pulido de cavidades. Una vez instalada la hiperemia, debe procurarse resolver el estado hiperémico, es decir, descongestionar la pulpa. En algunos casos la protección del diente contra el frío excesivo durante unos días será suficiente para normalizar la pulpa; en otros, será necesario colocar una curación sedante en contacto con la dentina que cubre la pulpa, pudiéndose emplear para este fin esencia de clavo o cemento de óxido de cinc-eugenol en una torunda de algodón. 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 fuera de oclusión para no irritar la pulpa durante la oclusión. Además de la medicación sedante está indicada una medicación tópica o un revulsivo sobre la mucosa a nivel del ápice radicular. Para este fin puede emplearse una vez por día tintura de acónito U.S.P., colocada con un hisopillo

de algodón en el surco vestibulolingival sobre el diente afectado, evitando quemar la encía con aplicaciones demasiado frecuentes. 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.

II.- PULPITIS.

Pulpitis aguda serosa.

a.- Sinonimia.- Es denominada por Maisto y Freclado como Pulpitis infiltrativa y como Pulpitis aguda por Lasala.

b.- 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.

c.- Etiología.- La causa más común es la invasión bacteriana a través de una caries, aunque también puede ser causada por factores químicos, térmicos, mecánicos, traumáticos (fracturas generalmente) y yatrogénicos (como aplicación de fármacos o ciertos materiales-

de obturación como silicatos o resinas acrílicas autopolimerizables o resinas compuestas, sin una buena base).

d.- Sintomatología.- 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. También pueden presentarse dolores reflejos que se irradian hacia los dientes adyacentes o se localizan en la sien o en el seno maxillar en el caso de dientes posterosuperiores, o bien en el oído en el caso de dientes posteroinferiores.

e.- Características clínicas.- En el examen visual, generalmente se advierte una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa o bien una caries por debajo de una obturación.

f.- Características radiográficas.- La radiografía puede no aña dir nada a la observación clínica o describir una cavidad interproximal no observada en el examen visual; asimismo puede señalar si está comprometido un cuerno pulpar.

g.- Características histológicas.- Al examen histopatológico— se observan los signos característicos de la inflamación; los leucoci— tos aparecen rodeando los vasos sanguíneos. Muchas veces los odon— toblastos están destruidos en la vecindad de la zona afectada.

h.- Diagnóstico diferencial.- El test pulpar eléctrico puede a— yudar al diagnóstico, pues un diente con pulpitis responderá a una in— tensidad de corriente menor que otros con pulpa normal. El test térmico revelará marcada respuesta al frío, mientras que la reacción al ca— lor puede ser normal. La movilidad, la percusión y la palpación no— proporcionan elementos para el diagnóstico.

i.- Pronóstico.- Si bien el pronóstico es favorable para el— diente, es decididamente desfavorable para la pulpa. En los casos de pulpitis aguda claramente definida no debe esperarse resolución.

j.- Tratamiento.- El tratamiento de la pulpitis por medio de— corticosteroides o antibióticos no ha sido comprobado durante un— lapso suficientemente largo como para garantizar el empleo rutinario de esta medicación, aunque Lasala dice que el empleo de dichos cor— ticoesteroides está indicado en muchos casos y facilita la alimenta—

ción del paciente sin problemas dolorosos. Lasala aconseja proteger a la pulpa con hidróxido de calcio, eugenato de cinc y coronas prefabricadas de plástico o metálicas. En los casos debidos a materiales de obturación, estos serán eliminados inmediatamente, la cavidad obturada con bases protectoras y, después de un periodo de observación de varias semanas, nuevamente obturada con otro material. Preciado dice que generalmente se practica la pulpectomía, aunque también puede aconsejarse la pulpotomía vital.

Actualmente el tratamiento aceptado de la pulpitis serosa es la extirpación total. De acuerdo con Grossman, 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 o creosota de haya. 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 cura sedante no produjera alivio inmediato y existiera una pequeña exposición pulpar, 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 proporcionará alivio inmediato; ésta debe sellarse inmediatamente, sin ejercer presión, em-

pleando óxido de cinc-eugenol. Transcurridos algunos días, se extirpará la pulpa.

Pulpitis aguda supurada.

a.- Sinonimia.- Es denominada también pulpitis crónica parcial (según Lasala) y pulpitis abscedosa o purulenta de acuerdo con Maisto y Preciado.

b.- 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. Preciado y Maisto coinciden en que es un estado avanzado de pulpitis infiltrativa o aguda supurada. La presencia de la infección es un factor muy importante para el proceso de la liquefacción del tejido pulpar y el consecuente acumulo de pus y exudado.

c.- Etiología.- La causa más común es la infección bacteriana por caries.

d.- Características clínicas.- No siempre se observa una exposición macroscópica de la pulpa, pero por lo general la exposición existe o bien está recubierta por una capa de dentina reblandecida coriácea. Cuando no hay drenaje, debido a la presencia de tejido cariado o de una obturación o de alimentos encajados en una pequeña exposición de la dentina, el dolor es intensísimo. También puede presen-

tarse una caries avanzada primaria o recidiva por debajo de una obturación defectuosa, o por su margen, o debajo de la base de un puente fijo despegado. Otras veces, se hallarán dientes obturados con silicatos, resinas acrílicas autopólimerizables o resinas compuestas con abrasión intensa.

e.- Sintomatología.- Cuando todavía no se ha formado el absceso o la zona de necrosis parcial, el dolor es más intenso y agudo (punzante) y bien sea continuo o intermitente, se irradia con frecuencia a un lado de la cara en forma de neuralgia menor o con fenómenos de sinalgias y simpatalgias.

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. El calor aumenta el dolor por dilatación interna del exudado y lo mitiga la aplicación del frío por la contracción, mínima pero sensible del volumen seropurulento intrapulpal; sin embargo el frío continuo puede intensificarlo. No existe periodontitis a excepción de los estadios finales, en que la inflamación o la infección se ha extendido al periodonto. 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 pe-

queña hemorragia, la cual puede bastar para aliviar al paciente. Si el absceso está localizado más profundamente, es posible explorar la su perficie pulpar con un instrumento afilado sin ocasionar dolor, pues las terminaciones nerviosas están mortificadas. Una penetración más profunda en la pulpa puede ocasionar un ligero dolor, seguido de la sa lida de sangre o de pus.

f.- Características radiográficas.- 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

g.- Características histológicas.- El cuadro histopatológico puede describirse de la siguiente manera: se presenta una marcada in filtración de picocitos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos con formación de trombos y degeneración o destrucción de los odontoblastos. A medida que se forman los trombos en los vasos sanguíneos, los tejidos adyacentes se mortifican y desintegran por acción de toxinas bacterianas y por liberación de enzimas elaboradas por los leucocitos polinucleares. El absceso o los abscesos, a veces numerosos y generalmente pequeños, pueden localizarse en una pequeña zona de la pulpa o agrandarse hasta comprometerla finalmente en su casi-totalidad. Si la cavidad fuera interproximal, el absceso puede estar-totalmente confinado en la porción radicular de la pulpa, o presentar-

se únicamente en la porción coronaria o en la cavidad para oclusal o vestibular. La reacción inflamatoria puede extenderse al periodontio que explica la sensibilidad a la percusión.

h.- Diagnóstico diferencial.- Generalmente es difícil hacer el diagnóstico sobre la base de la información del paciente, la descripción del dolor y el examen objetivo. 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, veremos los tejidos bucales quemados con tintura de iodo, esencia de clavo o cualquier remedio contra el dolor de muelas. Puede presentarse en cierto estado de sopor, causado por las drogas o las bebidas ingeridas para calmar el dolor, o presentar un aire solemnemente ridículo, sosteniendo un recipiente con hielo o agua helada que, según la experiencia le ha enseñado le alivian el dolor.

El umbral de respuesta a la corriente eléctrica puede ser bajo en los períodos iniciales y alto en los finales, o bien estar dentro de los límites normales, lo que resta utilidad a esta prueba para el diagnóstico. En este último caso, la prueba térmica puede ser más útil, pues el frío frecuentemente alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica. Si el estado de pulpitis es avanzado el diente enfermo—

puede estar ligeramente sensible a la percusión y a la palpación, y-- con una ligera movilidad por estar afectado el periodonto.

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, pe-- ro en la pulpitis aguda supurada el dolor es más intenso y sordo, la-- respuesta al calor es dolorosa, el umbral de respuesta a la corrien-- te eléctrica generalmente es más elevado y la pulpa evidentemente no está expuesta sino cubierta por una capa de dentina cariada o una ob-- turación. Posteriormente, el diente puede volverse ligeramente sen-- sible a la percusión, debido a que el proceso se ha extendido al pa-- riodonto. La pulpitis aguda supurada puede confundirse con un absce-- so alveolar agudo por la intensidad y el tipo de dolor. El absceso,-- sin embargo, presenta por lo menos algunos de los síntomas siguien-- tes que ayudarán a diferenciarlo de la pulpitis supurada: tumefac-- ción, sensibilidad a la palpación, movilidad del diente, carencia de respuesta al probador pulpar eléctrico o presencia de una fístula.

i.- 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.

j.- Tratamiento.- El tratamiento consiste en evacuar el pus para aliviar al paciente. Bajo anestesia local debe realizarse la a--

apertura de la cámara pulpar tan ampliamente como las circunstancias lo permitan, a efectos 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 haya. La pulpa debe extirparse posteriormente, bajo anestesia local, preferentemente dentro de las 24 a 48 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. No obstante, en los casos en que no hay formación de zonas de necrosis, se puede intentar una terapéutica conservadora (según SELTZER y colaboradores) o semiconservadora, como la pulpotomía vital (según KUTTLER).

Pulpitis crónica ulcerosa.

a.- Sinonimia.- Es denominada también pulpitis ulcerosa no traumática según Preclado y Maisto.

b.- Definición.- La pulpitis crónica ulcerosa es la ulceración de la pulpa expuesta. Con el tiempo la inflamación termina por extenderse. Se presenta en dientes jóvenes, con los conductos de

ancho lumen y amplia circulación apical que permite una buena organización defensiva. Existe además baja virulencia en la infección y la evolución es lenta al quedar bloqueada la comunicación caries-pulpa por el tejido de granulación.

c.- Etiología.- La causa principal es la 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 una caries con una obturación mal adaptada.

d.- 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. Aún en estos casos el dolor puede no ser severo, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

e.- Características clínicas.- Durante la apertura de la cavidad especialmente 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 presenta 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 pueda existir dolor y hemorragia.

f.- Características radiográficas.- 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.

g.- Características histológicas.- La ulceración formada está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas (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. El cuadro histopatológico evidencia el esfuerzo de los procesos vitales de la pulpa para limitar la zona de inflamación o de destrucción a la superficie de la misma. Es evidente una infiltración de células redondas. El tejido subyacente a la ulceración puede tender a la calcificación, encontrándose zonas de degeneración cálcica. Ocasionalmente pueden encontrarse pequeñas zonas con abecesos. En lugar de limitarse a la superficie pulpar, la ulceración puede abarcar gradualmente la mayor parte de la pulpa coronaria. En ese caso, la pulpa radicular puede presentar un cuadro normal o una infiltración de linfocitos. En casos extremos, esta infiltración puede extenderse al periodonto, sin estar afectado el hueso periapical. En algunos casos, el tejido puede transformarse en tejido de granulación.

h.- Diagnóstico diferencial.- Una pulpa afectada con pulpitis-

crónica ulcerosa puede reaccionar normalmente, pero en general la respuesta al calor y al frío es más débil. El test pulpar eléctrico es útil para el diagnóstico, aunque requiere mayor intensidad de corriente que la normal para obtener respuesta.

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, y requiere más intensidad de corriente para provocar una respuesta. En la pulpitis serosa el dolor es agudo y se presenta con mayor frecuencia o en forma continua; requiere menor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta. En la necrosis parcial no se encuentra tejido con vitalidad en la cámara pulpar, aun cuando exista en el conducto radicular, y el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aún más alto que en la pulpitis ulcerosa.

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

j.- Tratamiento.- El 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 irriga

ciones de agua tibia estéril. Luego se seca la cavidad y se coloca una curación de creosota de haya. Transcurridos de uno a tres días, la pulpa se extirpa bajo anestesia local. En casos seleccionados de dientes jóvenes asintomáticos, puede intentarse la pulpotomía.

Pulpitis crónica hiperplástica.

a.- Sinonimia.- Es denominada también pólipo pulpar, pulpitis crónica hiperplásica (de acuerdo con Lasala) y pulpitis hiperplásica (según Maisto y Preciado). Erróneamente se le denomina algunas veces pulpitis hipertrófica, lo que significa aumento en el tamaño de las células.

b.- 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. Se produce generalmente en dientes jóvenes con pulpas de resistente vitalidad y con baja infección bacteriana en donde ha actuado un irritante continuo. Preciado dice que la pulpitis crónica hiperplástica es en realidad una pulpitis ulcerosa con tejido de granulación en la parte pulpar expuesta.

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

d.- Sintomatología.- La pulpitis crónica hiperplástica es a--
sintomática, exceptuando el momento de la masticación, en que la--
presión del bolo alimenticio puede causar cierto dolor, y a la explo-
ración con instrumentos agudos.

85

VIVALDI y SPULER han estudiado 40 casos, demostrando la
gran capacidad reparadora pulpar, que llega a formar una barrera--
de neodentina que se interpone entre el pólipo y la pulpa cameral, --
generalmente en buenas condiciones de vitalidad, y han citado casos
de recuperación total espontánea que se produce en un 2.5% de los--
casos.

e.- Características clínicas.- El aspecto del tejido polipoide
es clínicamente característico, presentándose como una excrecen--
cia carnosa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar--
o de la cavidad de caries y aun puede extenderse más allá de los lí-
mites del diente. Si bien en los estadios iniciales la masa poliposa
puede tener el tamaño de una cabeza de alfiler, a veces puede ser--

tan grande que llega a dificultar el cierre normal de los dientes. Es menos sensible que el tejido pulpar 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 transplante de células de los tejidos blandos adyacentes.

El aspecto del pólipo es característico y se reconoce fácilmente, excepto en hiperplasias del tejido gingival que se extiende sobre los bordes gingivales de una cavidad, en que cabría la confusión con la pulpitis crónica hiperplástica.

f.- Características radiográficas.- La radiografía generalmente muestra una cavidad grande y abierta, en comunicación directa con la cámara pulpar.

g.- Características histológicas.- La superficie de esta pulpa se presenta a menudo, aunque no invariablemente, cubierta con epitelio pavimentoso estratificado. RODDEN ⁵⁰ encontró la superficie de la pulpa cubierta con epitelio en el 24% de los casos, mientras JANSKY ²⁸ observó una cubierta epitelial sólo en el 12% de los casos. La pulpa de

los dientes temporales tienen más tendencia a recubrirse con epitelio que la de los dientes permanentes. Dicho epitelio puede provenir de la encía o de las células epiteliales de la mucosa o de la lengua (autotransplante), recientemente descamadas pero es más probable que de niven de células mesenquimáticas. El tejido de la cámara pulpar con frecuencia se transforma en tejido de granulación. También pueden observarse células pulpares en proliferación, numerosos poliblastos y fibras colágenas y vasos sanguíneos dilatados. El tejido pulpar api- osl puede permanecer vital y normal.

h.- Diagnóstico diferencial.- El diagnóstico de pulpitis hiperplástica no ofrece dificultades y es suficiente el examen clínico. El diente puede responder muy poco o no responder a los cambios térmicos, a menos que se emplee un frío extremo como el del cloruro de etilo. Con el probador pulpar se requerirá mayor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta.

i.- Pronóstico.- El pronóstico de la pulpa no es favorable y requiere su extirpación. En los casos favorables y bien seleccionados puede ensayarse primero la pulpotomía. Si no se lograra éxito, deberá realizarse posteriormente una extirpación pulpar completa.

j.- Tratamiento.- El tratamiento consiste en eliminar el teji- do polipode y extirpar luego la pulpa. El pólipo puede removerse cor- tándolo 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 24 horas como mínimo. Luego la excrecencia podría extirparse con un bisturí o desprenderse lentamente con un 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 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 oncosota de haya 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, logrando la conservación de la pulpa radicular, con formación de un puente de neodentina, como lo aconsejan SOLER y SHOCRON⁵⁹ y VIVALDI y SEQUEL⁶⁶.

III.- NECROSIS Y GANGRENA PULPAR.

a.- Definición.- La necrosis pulpar es la necrosis de la pulpa con el cese de todo metabolismo y, por tanto, de toda capacidad reac

tiva. Se emplea el término de necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica, y se denomina necrobiosis si se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico. Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos, se produce gangrena pulpar, caso en que los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura (vía transdental), por vía linfática periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis. Ingle dice que la necrosis es la compañera constante de la inflamación en el seno de la pulpa. Grossman nos dice que 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.

b.- Tipos.- La necrosis se presenta según dos tipos generales: por coagulación y por liquefacción. En la necrosis por coagulación, la parte soluble del tejido se precipita o transforma en material sólido. La caseificación es una forma de necrosis por coagulación en que los tejidos se convierten en una masa semejante al queso, formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua.

La necrosis por liquefacción se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida, como sucede en la necrosis pulpar por liquefacción, o en la liquefacción de la pulpa y de los tejidos periapicales vecinos vinculados con un absceso alveolar agudo. Cuando se instala la infección, la pulpa frecuentemen

te se torna putrescente. Los productos finales de la descomposición— pulpar son los mismos que generan la descomposición de las proteí— nas en cualquier otra parte del cuerpo, es decir, gas sulfhídrico, a— moníaco, sustancias grasas, indican ptomainas, agua y anhídrido car— bónico. Los productos intermedios, tales como el indol, el escatol, — la putrescina y la cadaverina, explican los olores sumamente desagra— dables que emanan de un conducto con pulpa putrescente. El tipo de— necrosis sólo puede presumirse por el aspecto clínico y la consisten— cia del tejido pulpar mortificado.

c.- Etiología.- Cualquier causa que dañe a la pulpa puede ori— ginar su necrosis, particularmente una infección, un traumatismo— previo, una irritación provocada por el ácido libre o por los silico— fluoruros de una obturación de silicato mal mezclado o en proporci— nes inadecuadas, una obturación de acrílico autopolimerizable 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. Lasaia añade que otras causas— poco frecuentes pueden ser procesos degenerativos, atróficos y perio— dontales avanzados. Con respecto a la gangrena pulpar, Preciado a— firma que generalmente se origina de una pulpitis ulcerosa no trata— da a tiempo o en forma adecuada.

d.- Sintomatología.- Un diente afectado con pulpa necrótica—

o putrescente puede no presentar síntomas dolorosos. 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 adyacentes. Ocasionalmente puede existir un antecedente de dolor intenso en algunos minutos o 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 ya se ha recuperado. En otros casos, la pulpa ha sucumbido en forma lenta y silenciosa, sin dejar ninguna sintomatología, de manera que el paciente no ha percibido ningún tipo de dolor ni malestar. En la gangrena, los síntomas subjetivos son más violentos con dolores intensos provocados por la masticación y percusión y con la coexistencia de una complicación apical.

e.- Características clínicas.- A veces el primer índice de mortificación pulpar es el cambio de coloración del diente. En algunos casos puede deberse a la falta de translucidez normal del diente. Otras veces, el diente puede tener una coloración definida grisácea o parduzca, 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 exista una cavidad o una caries por debajo de una obturación.

f.- Características radiográficas.- La radiografía generalmente muestra una cavidad o una 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.

g.- Características histológicas.- En dientes con pulpas necróticas se ha encontrado gran variedad de microorganismos. En una proporción elevada de casos, el conducto está en comunicación con la cavidad bucal, hecho que explicaría la frecuencia de la flora microbiana mixta en los conductos radiculares con pulpas necróticas o en necrobiosis. POHTO ⁴⁸ halló estériles el 54% de los conductos con pulpas necróticas. GROSSMAN ¹⁹ observó que en los cultivos tomados de las pulpas necróticas, tanto en la cámara pulpar como en el conducto radicular, se aislaron microorganismos solo en 70% de los casos. En la cavidad bucal pueden observarse tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos. El tejido periapical puede ser normal o presentar ligeras muestras de inflamación del periodonto.

h.- Diagnóstico diferencial.- Un diente con pulpa necrótica no responderá al frío, aunque a veces puede responder en forma dolorosa al calor. La prueba pulpar eléctrica tiene un valor preciso para ayu--

dar al diagnóstico, pues si la pulpa está necrosada o putrescente no responde ni aún al máximo de corriente. Sin embargo, en algunos casos puede obtenerse alguna respuesta, cuando la pulpa se ha descompuesto convirtiéndose en una masa fluida capaz de transmitir la corriente a los tejidos vecinos. En otros casos sobrevienen y responden algunas pocas fibras nerviosas apicales (las mielínicas). Para establecer un diagnóstico correcto deben correlacionarse las pruebas térmicas y eléctricas, completándolas con un minucioso examen clínico.

A veces es necesario hacer el diagnóstico entre una necrosis pulpar y una pulpitis 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 mortificada. La pulpa puede presentar síntomas de vitalidad aun cuando los tests clínicos sean algo confusos; en tales casos conviene mantener una conducta expectante. No obstante, en la mayoría de los casos, para llegar a un diagnóstico correcto será útil combinar las pruebas térmicas, eléctricas y radiográficas. En casos dudosos, puede ser necesario tallar una cavidad para establecer un diagnóstico correcto.

En la gangrena, la inspección y vitalometría son similares que en la necrosis y el diente puede estar movable y doloroso a la percusión. La transluminación y la vitalometría son idénticas en la gangrena y en la necrosis. Sólo el dolor puede clínicamente establecer-

un diagnóstico diferencial antes de la apertura del conducto.

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

j.- Tratamiento.- La cámara pulpar será abierta para establecer un drenaje a los líquidos, exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar. Establecido el drenaje puede dejarse la cura abierta sin sello alguno o iniciar la terapéutica antiinfecciosa sellando antibió⁶⁰ ticos (según SOLER y SHOCRON⁴³), o productos formolados, como Oxpara, muy recomendado por MEINIG⁴³.

En los días sucesivos se hará el tratamiento corriente de los dientes con pulpa necrótica, teniendo una instrumentación cuidadosa para no forzar restos infectados al perióstio.

IV.- PULPOSIS O ESTADOS REGRESIVOS DE LA PULPA.

Se engloban en este grupo todas las alteraciones no infecciosas pulpaes, denominadas también estados regresivos o degenerativos, y también distrofias. Muchas de ellas son ideopáticas, pero existen otros factores causales, como son traumatismos diversos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta de antagonista, oclusión traumática e inflamaciones periodónticas o gingivales.

1.- Degeneraciones:

a.- Definición.- Degeneración pulpar es un cambio progresivo del tejido pulpar hacia una disminución de su funcionalidad como resultado del deterioro del mismo tejido o por el depósito de un material anormal en el tejido, o la combinación de los dos. Se debe a la disminución de la circulación sanguínea a la pulpa ya sea por traumatismo o por el envejecimiento propio del diente que trae como consecuencia, entre otros fenómenos, la reducción del foramen apical.

4
BERNIER dice: "Las degeneraciones representan realmente una aceleración del mecanismo del envejecimiento y son atribuibles a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en la célula", y añade después que, tanto por la edad como por la enfermedad, puede que dar interferido el equilibrio entre los procesos anabólicos y catabólicos. Para OGILVIE⁴⁵, muchas de las degeneraciones pulpares deben ser reconsideradas y revisadas, pues con las diversas técnicas histopatológicas se ha observado que las lesiones definidas como atrofia reticular o vacuolización odontoblástica eran errores de laboratorio y hoy pueden considerarse como una pulpa normal, coincidiendo con la opinión de KRAMER³¹, que advirtieron que una técnica imperfecta de fijación histológica podía dar falsas lesiones degenerativas.

b.- Frecuencia.- La degeneración pulpar se presenta generalmente en dientes de personas de edad, pero también puede observarse

en personas jóvenes, como resultado de una irritación leve y persistente, como sucede en la degeneración cálcica.

c.- Etiología.- La degeneración no se relaciona necesariamente con una infección o caries, aún cuando el diente afectado pueda presentar una obturación o una cavidad.

d.- Sintomatología.- Comúnmente no existen síntomas clínicos definidos.

e.- Diagnóstico diferencial.- El diente no presenta alteraciones de color y la pulpa puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y térmicas. Sin embargo, cuando la degeneración pulpar es total, como por ejemplo después de un traumatismo o de una infección, el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa no responder a los estímulos.

f.- Tipos.- Se presentan los siguientes tipos de degeneración:

1.- Vacuolización de los odontoblastos.- es uno de los tipos más precoces de degeneración pulpar: los odontoblastos degeneran y, al no ser reemplazados, dejan en su lugar espacios vacíos. La vacuolización generalmente está asociada con la preparación de cavidades y colocación de obturaciones sin base de cemento; a veces, se presenta en cavidades profundas, aun cuando se haya colocado una base de cemento de fosfato de cinc.

2.- Degeneración grasa.- la degeneración grasa (o adiposa) de la pulpa, relativamente frecuente, es uno de los primeros cambios regre

sivos que se observan histológicamente, caracterizada por la presencia de pequeñas partículas de grasa que se depositan en los odontoblastos y en las paredes de los vasos. En los odontoblastos y también en las células de la pulpa pueden llamarse "depósitos grasos".

3.- Degeneración cálcica.- es una respuesta reactiva pulpar ante un traumatismo o ante el avance de un proceso destructivo como la caries o la abrasión. Para PATTERSON⁴⁶ y PATTERSON y MITCHELL⁴⁷, la calcificación distrófica puede presentarse en dientes traumatizados (hasta en ortodoncia); la pulpa quedaría estrecha, la corona menos translúcida y con cierto matiz amarillento a la luz reflejada. La degeneración cálcica consiste en que una parte del tejido pulpar está reemplazado por tejido calcificado, tal como nódulos pulpaes o dentículos.

Para Lasala, los nódulos pulpaes (o pulpolitos) son una calcificación pulpar desordenada, sin causa conocida y evolución impredecible, y consiste en concreciones de tejido muy calcificado y estructura laminada, presentando el aspecto de un corte efectuado a través de una cabeza de cebolla, aislada dentro del cuerpo de la pulpa. Este dentículo o nódulo pulpar puede alcanzar un tamaño bastante grande de manera que en algunos casos al extirpar la masa calcificada, ésta reproduce la forma aproximada de la cámara pulpar. Las causas de la formación de pulpolitos o nódulos pulpaes se han atribuido a los procesos vasculares y degenerativos pulpaes y a ciertas disen-

docrinias. Para COOK²⁴, la principal causa estribaría en la disminución pulpar y estarían compuestos de carbonato cálcico, fosfato cálcico y fosfato magnésico. Maisto dice que la formación de nódulos pulpares se asocia con la presencia de irritaciones prolongadas, como sobrecargas de oclusión, antiguas caries no penetrantes y obturaciones en cavidades profundas.

Es un fenómeno que puede verse hasta en edad temprana. Para HILL²⁴ el 66% de los dientes de individuos entre 10 y 20 años de edad y el 90% entre 50 y 70 años, tienen distintas clases de calcificaciones pulpares. SELTZER, BENDER y ZIONTZ⁵⁶ hallaron calcificación distrófica de grado diverso en la mayoría de las pulpas. "En las porciones coronarias de dientes donde no ha habido caries ni intervenciones de operatoria, había relativamente pocas calcificaciones; sin embargo, aun en esos dientes, la porción apical de la pulpa, especialmente en zonas de fibras colágenas, contienen algunas calcificaciones dispersas. En dientes con enfermedad parodontal, el número de calcificaciones distróficas puede aumentar notoriamente, tanto en la porción coronaria como radicular de la pulpa. En los dientes con inflamación pulpar crónica, las calcificaciones distróficas pueden encontrarse en zonas de necrosis cualitativa anterior y, en grados variables, en el tejido pulpar restante.

La calcificación tiende a localizarse en zonas de necrosis dentro de la pulpa. Como los pequeños focos de necrosis suelen estar dise-

minados, los depósitos cálcicos pueden ser extensos. La degeneración cálcica, que se desarrolla sobre esta base, es llamada "degeneración cálcica difusa" o "calcificación difusa".

Los nódulos pulpaes son libres, adherentes o intersticiales. 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. STELLA⁶³ y colaboradores los clasifican de acuerdo con el tipo de lesión inicial en laminados y amorfos.

La mayor parte de los autores aceptan que sólo excepcionalmente pueden producir dolor; COOK¹⁵ admite que algunos pueden producir odontalgias, cefalalgias, migrañas con vértigo y náuseas y sensibilidad dental a la percusión y masticación. Maisto agrega que jamás producen estados inflamatorios en la pulpa, ni tampoco pueden considerárseles como posibles focos de infección.

También puede presentarse otro tipo de calcificación en que el material calcificado está adherido a las paredes de la cavidad pulpar formando parte integrante de la misma. Lasala cita otro tipo de degeneración, la hialina o mucoides intersticial, a veces de tipo amiloideo y acompañada de zonas de calcificación.

4.- Degeneración atrófica.- es un proceso degenerativo caracterizado por la disminución del tamaño y forma de las células pulpaes. Generalmente la causa son traumatismos. Se produce lentamente con el avance de los años y se le considera fisiológica en-

la edad senil. Las pruebas al calor, frío y corriente eléctrica suelen ser negativas; el diente puede presentar una coloración ligeramente amarillenta. La cámara pulpar y el conducto radicular están vacíos y sólo en la zona apical pueden extraerse restos pulpares. Presenta menor número de células estrelladas y aumento del líquido intercelular.

26

Para HOUSTON, la hiposensibilidad pulpar, propia de la atrofia senil, se acompañaría de una disminución de los elementos celulares, nerviosos y vasculares, a la vez que una calcificación concomitante y progresiva.

Si el diente tiene un proceso carioso que no interesa a la pulpa, se recomienda protegerla con un recubrimiento indirecto; en el caso de una pulpa atrófica expuesta accidentalmente, debe realizarse la pulpectomía total.

5.- Degeneración fibrosa.- la degeneración fibrosa de la pulpa o atrofia reticular se caracteriza porque los elementos celulares están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso. Las pruebas al frío, calor y corriente eléctrica suelen ser negativas y el diente puede estar sintomático. Cuando se extirpan estas pulpas del conducto radicular, presentan un aspecto coriáceo característico. Preciado dice que es conveniente dejar el diente tranquilo sin ningún tratamiento.

2.- Reabsorción interna.

a.- Sinonimia.- Es denominada también reabsorción dentinaria interna por Maisto y Preclado, Resorción interna por Ingle y Resorción dentinaria interna por Lasala quien además cita como otros sinónimos los siguientes: mancha rosa, granuloma interno de la pulpa, hiperplasia crónica perforante pulpar y odontolisis.

b.- Definición.- Es la reabsorción de la dentina o de los tejidos duros, producida por los odontoclastos, dentinoclastos según CABRINI y MAISTO¹², con gradual invasión pulpar del área reabsorbida. Ingle la define como una distrofia peculiar de la pulpa que acaba en la destrucción de los tejidos duros del diente. El proceso comienza en la pulpa y se extiende lateralmente a través de la dentina. La reabsorción suele avanzar con rapidez, a veces al grado de destruir la utilidad del diente, pero también puede disminuir luego de un tiempo y empezar la reparación. La dentina que se pierde es reemplazada por tejido inflamatorio crónico.

Como el proceso de reabsorción interna es intermitente, en un determinado sitio puede haber reparación después de la reabsorción. Cuando el proceso de reabsorción conduce a la destrucción generalizada de la dentina, la reparación incompleta de los tejidos duros está formada por tejido óseo o tejido parecido a hueso, dispuesto en trabéculas irregulares. Por otro lado, si la reabsorción interna se

El sitio más frecuente de reabsorción radicular era el tercio apical de la raíz.

e.- Sintomatología.- Algunas veces suele haber manifestaciones de dolor.

f.- Características clínicas.- La reabsorción interna tiene la forma de un foco o una bombilla eléctrica. Cuando la porción coronaria de un diente comienza a reabsorberse, la corona dentaria mostraría una coloración rosada o rojiza como resultado de la presencia de numerosos capilares en el tejido de granulación pulpar. Tal decoloración no puede observarse en la porción radicular del diente.

g.- Características radiográficas.- Las radiografías de los dientes afectados a menudo revelan una radiolucidez circunscrita dentro de la porción coronaria o radicular de los dientes.

h.- Características histológicas.- Durante el proceso de reabsorción son inaugurados una serie de cambios químicos. Las células mesenquimatosas indiferenciadas se convierten en macrófagos y estos se combinan para formar células gigantes multinucleadas, llamadas osteoclastos. El nombre de las células involucradas en el proceso de reabsorción es, a veces, cambiado para estar de acuerdo con el tejido que será reabsorbido. Así, cuando es reabsorbido el cemento, las células gigantes son llamadas cementoblastos. En la reabsorción de la dentina, las células pueden llamarse dentinoclastos. Las células son todas similares; su función parece ser, o está relaciona

da a la reabsorción de estructuras mineralizadas.

Durante la reabsorción hay un festoneado de la estructura dentaria. Las regiones festoneadas son conocidas como lagunas de Howship; dentro de ellas se encuentran los osteoclastos multinucleados. Sin embargo, en muchas zonas de reabsorción se observan, en cortes histológicos, los festones, pero no los osteoclastos.

Hay una cantidad considerable de tejido de granulación, responsable de la profusa hemorragia que se hace presente al extirpar la pulpa. Algunas células indiferenciadas pueden comenzar a convertirse en osteoclastos. A menudo se encuentran células gigantes y mononucleares. Algunas veces se presenta la metaplasia de la pulpa, es decir, la transformación en otro tipo de tejido. THOMA⁶⁴, AISENBERG², WARNER⁶⁷ y colaboradores¹⁸ han descrito casos de reabsorción interna en que porciones de tejido pulpar se habían convertido en hueso y cemento.

i.- Diagnóstico diferencial.- Las pruebas vitalométricas servirán para descartar la necrosis, que se observa ocasionalmente al producirse la comunicación periodontal.

j.- Tratamiento.- Si la reabsorción se descubre precozmente por el aspecto clínico o la radiografía y se extirpa la pulpa, el proceso se detendrá y el diente podrá conservarse una vez efectuado el tratamiento de conductos de rutina. Sin embargo, en muchos casos, el proceso sigue avanzando sin descubrirse, hasta que la dentina, el es-

malte y el cemento llegan a perforarse completamente haciendo necesaria la extracción.

Por otro lado, los dientes con pulpitis crónica, frecuentemente— muestran regiones de reabsorción radicular interna. En este proceso— están involucrados los macrófagos u osteoclastos. Después que la pulpa ha comenzado a necrosarse, el tejido granulomatoso alrededor del— ápice dentario, produce la reabsorción de la dentina apical y el cemento radicular, dando como resultado una apariencia festoneada a la terminación de la raíz. Las reabsorciones y reparaciones apicales se producen simultáneamente durante el proceso de inflamación.

3.- Reabsorción externa.

a.- Definición.- Es una reabsorción radicular que comienza en el tejido conectivo periodontal. En dientes temporales es fisiológica— al producirse la rización en la debida época. Cuando se produce en— dientes permanentes es siempre patológica.

b.- Etiología.- Exceptuando algunos casos ideopáticos, las causas más frecuentes son: dientes retenidos o incluidos, traumatismos— lentos como sobrecargas de oclusión o tratamiento ortodóncico o súbitos como la abulsión total en el diente que será reimplantado, dientes— vecinos a tumores o quistes, y, finalmente, las lesiones periapicales— antes o después del tratamiento ortodóncico y durante el proceso de re

paración. RUDOLPH encontró que un 12.6% de 4,560 dientes en personas tratadas endodóncicamente tenían reabsorción.

c.- Tipos.- Reabsorción de dientes reimplantados.- en los dientes reimplantados los signos de reabsorción externa aparecen después de un corto período de tiempo. Tal reabsorción se produce independientemente si el conducto ha sido o no obturado. El tejido de las zonas reabsorbidas es reemplazado por hueso. Un diente reimplantado comienza a anquilosarse debido a la unión del hueso y el cemento.

Reabsorción en la enfermedad periodontal.- En dientes afectados por enfermedades periodontales las reabsorciones están siempre presentes. La mayoría de las reabsorciones en dientes afectados periodontalmente son reparadas por el cemento; no obstante, en algunos dientes persisten las reacciones activas de reabsorción que no han sido reparadas.

HARVEY y ZANDER estudiaron la reabsorción en los dientes con enfermedad periodontal y encontraron que la incidencia de reabsorción radicular es tres veces mayor en aquellos dientes que en los dientes no afectados. KERR describió tres tipos de reabsorción observada en las raíces de los dientes afectados periodontalmente. El primer tipo se produce durante la reparación de la necrosis del ligamento periodontal asociada al trauma. El segundo tipo se observa en el fondo de una bolsa periodontal a nivel de la respuesta inflamatoria activa asociada y está justo apicalmente de la adherencia epitelial. El tercer

tipo es causado por la reabsorción de cemento no vital. La reabsorción es a menudo multicéntrica y superficial y es originada por elementos mesenquimáticos del tejido de granulación, reemplazando el revestimiento epitelial de la bolsa.

9

Reabsorción durante el movimiento ortodóncico.- BIEN ha postulado que el esfuerzo provocado por las excesivas fuerzas intrusivas por ciertos tipos de aparatos ortodóncicos, provocan una alteración de la red venosa que envuelve las raíces de los dientes. Bajo esas circunstancias, durante la masticación, burbujas muy pequeñas de gas son liberadas en el ápice; las burbujas son atrapadas en los orificios de los canales pulpaes. Se produce una caída local de pH, con desmineralización de la raíz y aperturas. La reabsorción radicular puede luego tener lugar sin necrosis de los tejidos pulpar y apical.

Reabsorción en dientes retenidos.- Las coronas o raíces de dientes incluidos son reabsorbidas ocasionalmente. Tal reabsorción ocurre como resultado de la destrucción del epitelio del esmalte, el que normalmente recubre la corona dentaria. La exposición del esmalte al tejido conectivo que lo rodea, permite la reabsorción del esmalte en presencia de inflamación. Así, la inflamación del conducto radicular de un diente vecino erupcionado puede causar la destrucción del epitelio del esmalte. Tal esmalte y/o dentina reabsorbida, puede simular la apariencia de una caries dental en una radiografía.

Los dientes retenidos, por sí mismos, son capaces de causar la-

reabsorción radicular de dientes vecinos. A medida que los dientes retenidos intentan erupcionar, pueden producir una presión considerable en las raíces de los dientes vecinos. La reabsorción continúa. Durante los períodos de reposo, las regiones reabsorbidas pueden ser reparadas por cemento secundario.

Reabsorción de tumores o quistes.- Los quistes o las neoplasias-- pueden causar la reabsorción de las raíces de los dientes vecinos por medio de la presión. La presión sobre el tejido conectivo estimula la actividad osteoclástica. Los crecimientos benignos, tales como los-- quistes, producen menos reabsorción radicular y son más propensos a desubicar las raíces dentarias más que a reabsorberlas. Por otra parte, se ha pensado que las reabsorciones radiculares extensivas se producen por el crecimiento rápido y expansivo de los tumores malignos. En todos los casos, las reabsorciones radiculares no son continuas, pero están acompañadas por períodos de actividad reparativa, en los cuales se forma cemento secundario. De esta manera, las zonas de reabsorción y reparación se encuentran simultáneamente en diferentes partes del mismo diente.

d.- Características radiográficas.- En la reabsorción externa, la zona erosionada es algo cóncava en relación con la superficie de la raíz, mientras que en la reabsorción interna es convexa. Va-- rias radiografías tomadas en diferentes ángulos ayudarán a resolver el problema. Cuando el hueso adyacente a la zona de reabsorción es es

tá afectado y la zona reabsorbida es extremadamente cóncava como se ve en las radiografías, la reabsorción es externa. Mientras que la reabsorción interna se detiene al extirpar la pulpa, la remoción de la misma no interfiere en la reabsorción externa. Una vez iniciada la reabsorción externa, puede avanzar en sentido centripeto hasta alcanzar la pulpa, con las lógicas consecuencias de infección y necrosis subsiguientes, convirtiéndose en una reabsorción mixta.

e.- Características histológicas.- Histopatológicamente, el tejido periodontal sustituye al cemento y a la dentina que hayan sido reabsorbidos por los osteoclastos.

f.- Diagnóstico.- El diagnóstico es casi exclusivamente por medio de radiografías, empleando diferentes angulaciones para saber su exacta forma y localización (como lo aconsejan LEPP y BERNING³⁷), y seriando las radiografías cada seis meses para vigilar la evolución.

g.- Tratamiento.- El tratamiento consiste en realizar un colgajo, preparar una cavidad en la zona reabsorbida, obturar con amálgama y suturar el colgajo. Si la lesión es muy amplia, extraer el diente.

ENFERMEDADES PERIAPICALES.

1.- PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

a.- Definición.- La periodontitis apical aguda es la inflamación aguda del periodonto apical, resultante de una irritación procedente del conducto radicular (originada por una pulpitis o gangrena pulpar) o de un tratamiento.

b.- Etiología.- La causa de la periodontitis apical aguda también puede ser mecánica, por ejemplo, un golpe sobre un diente, una obturación alta, un cuerpo extraño que presione al periodonto, un traumatismo en la zona periapical provocado por un instrumento para conductos estéril o una punta absorbente o un cono de gutapercha que sobrepasa el foramen apical y traumatiza los tejidos periapicales, o una perforación lateral de la raíz. La periodontitis apical aguda también puede presentarse en dientes con vitalidad; por ejemplo, por oclusión traumática a consecuencia de un desgaste irregular de los dientes, por una obturación recientemente colocada que sobrepasa el plano oclusal o por introducción de un cuerpo extraño entre los dientes, tales como la oarda de un cepillo para dientes, un trozo de pali- llo de dientes, una espina de pescado, un trocito de goma de dique de- jada por el dentista. Además puede ser ocasionada por agentes quími

cos; por ejemplo, gases de medicamentos a través del foramen apical como el formocresol, o pasaje de medicamentos a través del foramen apical. La causa, finalmente, puede ser microbiana; por ejemplo, — los microorganismos pueden ser forzados inadvertidamente a través del foramen apical durante la preparación biomecánica de un conducto. La interposición extemporánea de algún alimento duro entre ambos arcos dentarios, y las sobreobturaciones en las caras proximales y oclusales pueden ser causa de una leve periodontitis apical aguda en su iniciación.

Se agregan como posibles causas una técnica operatoria defectuosa, una infección periodontal avanzada, o bien, producirse por la agudización de un proceso crónico preexistente.

c.- Sintomatología.— Los síntomas de la periodontitis apical aguda se manifiestan por dolor ligero y sensibilidad del diente. Este puede estar ligeramente dolorido, cuando se lo presiona en una dirección determinada, o dolor con bastante intensidad, al punto de dificultar la oclusión. Puede doler también con el simple roce de la lengua, o al aplicar una presión externa sobre el diente debido al fluido que se ejerce sobre las terminaciones nerviosas. Como el líquido no es compresible, el diente se siente alargado en el alveolo. Esta presión puede llegar a causar la reabsorción del hueso para dar lugar al líquido. La respuesta al tacto, aún a la ligera presión del labio del paciente contra el diente, puede ocasionar un dolor intenso. Puede—

haber también dolor a la percusión vertical. A veces la periodontitis apical aguda se manifiesta después del tratamiento de un diente despulpado debido al espesamiento del periodonto. Aliviando la oclusión, por lo general se elimina la molestia.

d.- Características clínicas.- La pulpa y los tejidos periapicales pueden estar estériles si la periodontitis es causada por un golpe o un traumatismo oclusal, u obedece a una irritación mecánica o química ocurrida durante el tratamiento de conductos. En el caso de conductos infectados, los microorganismos o sus productos tóxicos pueden ser forzados o difundirse a través del foramen, irritando la zona periapical.

e.- Características radiográficas.- En el caso de un diente despulpado, la radiografía mostrará un espesamiento del periodonto o una zona de rarefacción, mientras que en un diente con vitalidad se observarán estructuras periapicales normales.

f.- Características histológicas.- Histológicamente, el estado inflamatorio se aprecia por la hiperemia de los vasos sanguíneos, el exudado y la presencia de numerosos leucocitos neutrófilos polimorfonucleares y edema. Este líquido queda atrapado en el ligamento periodontal entre el diente y el hueso. Cuando un traumatismo es la causa de la periodontitis apical aguda, se produce un desgarramiento de las fibras periodónticas y pequeñas hemorragias por rotura de capilares y cuando este golpe es severo, causa, en algunos casos, hasta la ex-

pulsión de uno o más dientes de sus alveolos y la fractura de la pared alveolar. En los casos de traumatismos leves, los leucocitos se acumulan rápidamente en la zona dañada y fagocitan el tejido destruido.

Cuando los elementos tóxicos o las bacterias avanzan más allá— del foramen, entonces se origina un infiltrado inflamatorio localizado en el ligamento periodontal. La parte celular del infiltrado incluye— muchas células redondas así como neutrófilos. Los trastornos vascu— lares y el edema crean presión sobre las terminaciones nerviosas— sensitivas de la zona. Cuando la reacción es de cierta duración, es posible detectar una cápsula fibrosa incipiente entre el infiltrado ce— lular y el hueso alveolar.

g.- Diagnóstico.- Frecuentemente el diagnóstico se hace ba— sándose en los antecedentes del diente afectado, pues la periodonti— tis apical puede originarse por la instrumentación en el conducto du— rante la sesión inicial del tratamiento de un diente despulpado e in— fectado. También puede presentarse en dientes con vitalidad, en cu— yo caso, tanto el test térmico como el eléctrico, complementados— con una inspección cuidadosa, son muy útiles para descartar todo— compromiso pulpar. El diente se encuentra sensible a la percusión— o a la presión suave, mientras que la mucosa que recubre el ápice— radicular puede o no evidenciar sensibilidad a la percusión.

h.- Diagnóstico diferencial.- Debe establecerse el diagnós— tico diferencial entre la periodontitis apical aguda y el absceso al—

veolar 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 una simple inflamación del periodonto. Los antecedentes, la sintomatología y los tests clínicos ayudarán a diferenciar estas afecciones.

i.- Pronóstico.- El pronóstico del diente es favorable generalmente, pero puede hacerse dudoso, ello depende de la causa y del grado de evolución que haya alcanzado el proceso. La presencia de síntomas de periodontitis apical aguda durante el tratamiento endodóncico, en modo alguno comprometa su resultado final.

j.- Tratamiento.- La terapéutica de urgencia sería establecer una comunicación pulpa-cavidad bucal para lograr un drenaje e iniciar después la conductoterapia habitual. En casos de traumatismo oclusal, el diente debe ser liberado de la oclusión. Si la causa de la periodontitis fue química (medicación de algunos fármacos mal tolerados por el periodonto: formol y eucaliptol) será cambiada la medicación por otra sedativa como el eugenol; se aísla el diente con dique de goma, se retira la curación y se deja abierto el conducto 5 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 colocarse puntas absorbentes en el conducto sino completamente un taponcillo de algodón estéril en la cámara pulpar, sellando a continuación el diente. Si el dolor persiste, se deja el conducto abierto para facilitar el drenaje. En las periodontitis apicales subsiguientes 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. En los casos de periodontitis intensa por sobreobtención, la conducta será expectante, o de ser posible, se hará un legrado periapical para eliminar el excedente de obturación.

A veces el dolor intenso espontáneo es de difícil medicación, la mayor parte de los analgésicos no logran calmarlo y excepcionalmente hay que recurrir a la meperidina (Demerol). Grossman recomienda el ácido acetil salicílico, o el Darvón. Una medicación tópica gingival y apical con eugenol o yodoacónito ocasionalmente puede aliviar el dolor. SCHROEDER recomienda el uso de su pasta corticoesteroides-antibióticos, después de remover los restos necróticos.

2.- ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.

a.- Sinonimia.- El absceso alveolar agudo también suele llamarse absceso agudo, absceso apical agudo, absceso dentoalveolar agudo, absceso periapical y absceso radicular agudo.

b.- Definición.- Es una colección de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente, resultante de la muerte de la pulpa, con expansión de la infección a los tejidos periapicales a través del foramen apical. Se acompaña de reacción local intensa y a veces de reacción general. En consecuencia, el absceso agudo puede considerarse un estadio evolutivo ulterior de una pulpa necrótica o putrescente, en el que los tejidos periapicales reaccionan intensamente ante la infección.

c.- 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 mortificado. A veces no existe cavidad ni obturación en el diente, pero sí antecedentes de un traumatismo. Cuando 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 foramen apical, comprometiendo así al periodonto y al hueso periapical. El absceso alveolar también se produce por la agravación de una periodontitis aguda, y por la agudización de una lesión crónica periapical generalmente infecciosa. El aumento de la virulencia de los gérmenes y la reducción de la resistencia hística son las causas de esta agudización. En algunas ocasiones, posteriormente al tratamiento y obturación de un conducto infectado con lesión crónica periapical, se produce un absceso alveolar agudo, por movilización de gérmenes re

siduales en la zona del perióstico.

d.- 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, violento y pulsátil, apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical y a veces un fuerte edema inflamatorio, perceptible en la inspección externa y típica de los osteoflemones de origen dentario. Si en este estadio se aplica sobre la mucosa una torunda de algodón saturada de agua oxigenada, los tejidos se tornarán blanquecinos a nivel 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, aun cuando no haya señales de fístula.

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 afectados los dientes adyacentes de manera semejante. Algunas veces, el dolor puede remitir o calmar totalmente, a pesar del edema y la movilidad del diente, pero puede complicarse con reacción febril moderada, osteoperiostitis supurada, osteoflemón y linfadenitis de la región correspondiente, y si la infección es abandonada a su propio curso, puede avanzar produciendo osteítis, periodontitis, celulitis u osteomielitis.

tis. 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. 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 puede extenderse a uno o ambos párpados. Si se trata de un diente posterosuperior, la tumefacción de la 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 liquefacción. Esta liquefacción es consecuencia de la actividad de enzimas proteolíticas (tripsina y catepsina). 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 fístu

ioso 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 fistuloso 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 cicatrizan 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 palatino, pues las raíces mencionadas se encuentran más próximas 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 mu-

chas veces se abren en la piel, cerca de la sínfisis mentoniana; las causas por dientes posteriores, en especial el primer molar, generalmente lo hacen a lo largo del borde 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.

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 a 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 la normal (38.8 a 39.4°C). La fiebre frecuentemente va precedida o acompañada de escalofríos. También se presenta éstasis intestinal que se manifiesta en la boca con la lengua saburral y mal aliento. El paciente puede asimismo quejarse de dolores de cabeza y malestar general.

e.- Características radiográficas y diagnóstico diferencial.- Generalmente, el diagnóstico no es difícil una vez realizado el examen clínico y valorado 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 para que se produjera una destrucción suficiente de hueso alveolar, aunque Lasala afirma que pasados unos días después del inicio del absceso alveolar agudo, se observará la típica zona radiolúcida esferular periapical del absceso crónico.

El diagnóstico correcto puede confirmarse posteriormente con el test pulpar eléctrico 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 transiluminación 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.

El absceso alveolar agudo no debe confundirse con la pulpitis supurada aguda o con el absceso periodontal. El absceso periodontal es la acu-

mulación 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 con 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 y periapical. En la mayoría de los casos el absceso periodontal aparece en dientes con vitalidad y no en dientes despulpados. Por otra parte, los enjuagatorios 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 ésta última no están comprometidos los tejidos periapicales, de modo que los tests de la percusión, palpación y movilidad son negativos.

f.- Características histológicas.- En un absceso, el número de microorganismos para una superficie dada es extraordinariamente grande y, a causa de la multiplicación de las células en esas condiciones es lenta, este número tiende a permanecer constante. En la mayoría de los casos, se observan estreptococos y estafilococos. Sin embargo, si el material purulento se colecciona a medida que drena del conducto, puede encontrarse estéril, pues el pus está formado principalmente por leucocitos y microorganismos muertos. La marcada infiltración de polinucleares y la rápida acumulación de exudado inflamatorio en respuesta a una infección activa originan la distensión del periodonto

con la extrusión consiguiente del diente. Si el proceso continúa, se producirá la separación de las fibras periodontales, lo que explica la movilidad del diente. Los elementos infiltrados son en su mayor parte polinucleares, si bien pueden encontrarse algunos mononucleares. El pus se va formando a medida que se produce la necrosis del tejido óseo en la zona apical y que aumenta el número de polinucleares mortificados en su lucha con los microorganismos. En consecuencia, el cuadro microscópico de la zona donde hubo supuración, mostrará uno o varios espacios vacíos, rodeados por polinucleares y escasos mononucleares. El mismo conducto radicular puede aparecer exento de tejidos, encontrándose en su reemplazo conglomerados de microorganismos y dentritus.

El agrandamiento de los vasos sanguíneos apicales es obvio. Al igual que en la leucotaxia intensa, la congestión vascular y el edema que forman el absceso apical agudo se producen más tarde. Un absceso— modifica en mucho el hueso; sin embargo, la descalcificación tal como debe darse para originar cambios radiográficos visibles es un proceso tardío que sólo se ve después de que la inflamación aguda haya persistido en la zona durante varios días.

g.- 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. Aún cuando los síntomas de un absceso alveolar agudo pueden ser gra-

ves, 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 endodónico 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 periodonto ha sido muy destruido, el pronóstico es desfavorable. En muchos casos, un tratamiento periodónico y endodónico combinado volverán al diente a su función normal.

h.- Tratamiento.- El tratamiento consiste en establecer un drenaje inmediato. Dependerá de cada caso en 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. La abertura debe hacerse con piedras de diamante o fresas de carburo tungsteno, con un mínimo de vibración, preferentemente con un aparato de alta velocidad, haciendo una amplia abertura en el conducto radicular para facilitar la salida del pus. Si hubiera periodontitis, puede estabilizarse el diente moldeando sobre la superficie labial del diente afectado y de los vecinos una pared de yeso de París o de godiva; de esta manera se mantendrá firme y se evitará el dolor adicional causado por la vibración. Si se prepara la cavidad del absceso con una turbina de aire, no será necesario el em

pleo de un agente estabilizante, pues la vibración que este aparato produce es escasa o nula. 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 a la cavidad, evitando así su caída. En casos de extrusión del diente, debe desgastarse el antagonista para liberarlo de la oclusión.

En el periodo 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 (cataplasma, enjuagatorios), 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 trata de un conducto estrecho y desfavorable para el drenaje o exista un edema grande o una periodontitis intensa, como sucede

en los últimos periodos de un absceso agudo, debe hacerse una incisión profunda en el punto más prominente de la tumefacción. La incisión 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 que drenar. Los enjuagatorios calientes o un 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 ézoe o con anestesia local con clóruo 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 un bisturí afilado, pues en tales condiciones resulta prácticamente indolora. La incisión debe hacerse directamente hasta el hueso para permitir un amplio drenaje. En caso necesario, debe colocarse durante 24 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, consistirá en prescribir un anodino -cuando haya dolor intenso-, enjuages 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 ó 3 días en forma de fenoximetilpenicilina, 250 mg 3 veces por día; o eritromicina (Ilotycin), 250 mg 4 veces por día. Otros antibióticos que se pueden prescribir son, en especial la ampicilina, sigmamicina (terramicina y oleandomicina), do-

xiciclina (vibramycin) y lincomicina, vacunas, ácido ascórbico y a veces antiinflamatorios (fibrinolíticos y antihistamínicos). Si no dan resultado los anestésicos de la serie salicílico, pirazolónica y de la anilida, se administrará Darvón (clorhidrato de dextropropoxifeno) y si es necesario, Demerol (meperidina).

Una vez remitidos los síntomas agudos, el diente será tratado endo-
dóncicamente por medios conservadores. Antes de colocar cualquier—
instrumento dentro del conducto radicular, éste deberá irrigarse abun-
dantemente con agua oxigenada y solución de hipoclorito de sodio a fin-
de arrastrar los alimentos y otros restos que pudieran haberse acumu-
lado. Si hubiera una fístula, no es necesario tratarla especialmente.

3.- FISTULA.

a.- Definición.- Es un conducto patológico que, partiendo de un
foco infeccioso crónico, desemboca en una cavidad natural o en la piel.
Este conducto o trayecto fistuloso está constituido por tejido de granu-
lación, conteniendo células con inflamación crónica, pero ocasionalmen-
te puede estar revestido por epitelio escamoso estratificado, según HA-
20
RRISON y LARSON . En endodoncia, la fístula es un síntoma o se-
cuela de un proceso infeccioso periapical, que no ha sido curado ni re-
parado y ha pasado a la cronicidad. Puede presentarse en abcesos api-
cales crónicos, granulomas, quistes radiculares y también en dientes-

cuyos conductos han sido tratados, pero que por diversas circunstancias no han logrado eliminar la infección periapical.

En ocasiones, un trayecto fistuloso mucoso-bucal o cutáneo, puede ser el síntoma de una lesión que no corresponda a una infección periapical; por tanto, habrá que hacer el diagnóstico diferencial con diversas lesiones congénitas o infecciosas, como son: hendidura branquial congénita, quiste del conducto tirogloso, granuloma plógeno, 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 muy alejada del foco inflamatorio. En cualquier caso, se realizará una metódica semiología de los dientes con pulpa 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. El caso presentado por JACOBS y SHOCKETT²⁷ es típico en la confusión producida por algunas fístulas. Se trataba de un paciente que, con diagnóstico provisional de carcinoma basocelular o granuloma plógeno, curó completamente a las dos semanas de hacerle la exodoncia del canino responsable.

b.- Características clínicas.- El aspecto de la entrada del conducto o trayecto fistuloso es de un mamelón irregular, con un orificio central permeable a la exploración con sondas o puntas de gutapercha lubricadas con vaselina o jabón líquido. Asientan por lo general en el

vestíbulo a pocos milímetros hacia gingival del ápice responsable, pero pueden ser palatinas algunas veces, sobre todo en incisivos laterales y primeros molares superiores. Excepcionalmente se abren lejos del diente causal o pueden ser cutáneas, nasales o sinusales. Un tipo de fístula difícil de tratar es la periodontal, cuando el drenaje apical se hace por vía periodontal, y queda como secuela crónica. Estos casos de pronóstico desfavorable pueden ser resueltos por el método preconizado por HIATT y ROSSMAN y colaboradores haciendo un colgajo amplio y logrando una re inserción gingival, como complemento de la conductoterapia.

No obstante, en procesos agudos, cuando existe un drenaje periodontal reciente, el pronóstico es favorable, sobre todo si existe buen soporte óseo en personas jóvenes, y basta con la terapéutica endodóncica generalmente para que se cierre y cicatrice sin dejar huella. El diagnóstico de las lesiones fistulosas se hará con las siguientes normas:

- 1.- Localizar el diente causal y diagnosticar su lesión periapical.
- 2.- Verificar si el trayecto fistuloso atraviesa la cortical ósea y posee protección de inserción gingival, o si por lo contrario se ha establecido una comunicación apicoperiodóncica hasta la cavidad oral.
- 3.- Descartar la posibilidad de que la fístula sea periodontal (por cualquier forma de paradenciopatías), sinusal, por un foco residual ajeno al diente en tratamiento o en relación con un diente retenido o

quiste no odontógeno.

En cualquiera de los casos, será necesario a veces practicar radiografas de contraste con puntas de gutapercha bien lubricadas e insertadas en el trayecto fistuloso vestibular, palatino o periodontal. También se pueden utilizar pastas resorbibles al yodoformo o lipiodol inyectado a presión por el conducto, previamente ensanchado, hasta hacerla salir por el trayecto fistuloso. Respecto al tratamiento de las fístulas, es conveniente recordar la frase de MARMASSE ³⁹ : "la fístula no es una enfermedad, si no simplemente la prueba o firma de una lesión crónica ósea vecina, la cual evacua y descombra". También merece ser señalado el punto "7" de los principios o conclusiones finales en la Segunda Conferencia Internacional de Endodoncia, realizada en Filadelfia en 1958: "la fístula no requiere tratamiento especial alguno".

d.- Tratamiento.- El tratamiento racional de la lesión periapical causante de la fístula, conductoterapia simplemente y en ocasiones cirugía periapical, bastarán para que la fístula desaparezca. Esto no significa que ignoremos su presencia y que no se aproveche el trayecto fistuloso para hacer lavados antisépticos, que ayudan a descombrar y facilitan la ulterior reparación en menos tiempo. Los lavados con sustancias antisépticas, soluciones o pastas antibióticas, y pastas resorbibles semilíquidas pueden ser muy útiles por su triple acción sobre el conducto, la lesión periapical y el trayecto fistuloso, arrastrando los restos de exudados y sustancias nocivas.

La técnica de lavado e irrigación de la fístula según MARMASSE es como sigue: la aguja es colocada en el conducto a través de un tapón de caucho ajustado en la cavidad, y la presión del émbolo hace salir por la fístula el líquido antiséptico que actuará sobre las paredes, descombrando los restos.

61

SOMMER y colaboradores en abscesos crónicos con trayectos fistulosos emplean el fenol yodado cauterizando la fístula con una sonda. —

54

58

SEIDNER ha empleado la ionoforesis en trayectos fistulosos. SIBLEY publica un interesante caso de una muchacha de 18 años que tuvo una infección periapical intensísima en un incisivo central superior. Una amplia zona radiolúcida se fistulizó doblemente por vestibular y palatino. El diente fue tratado solamente por conductoterapia, para evitar, de esta manera, la cirugía, logrando que se cerrasen las fístulas y a los seis meses presentó completa regeneración ósea.

Las fístulas cutáneas de origen apical se presentan con relativa frecuencia en dientes inferiores, especialmente en anteriores, dando lugar muchas veces a diagnósticos equivocados e incluso a intervenciones quirúrgicas no odontológicas. En estos casos, el simple tratamiento de conductos será suficiente la mayor parte de las veces, para que la fístula se cierre y cicatrice la lesión cutánea.

4.- ABSCESO ALVEOLAR CRONICO.

a.- Definición.- Es una infección de poca virulencia y larga du-

ración, localizada en el hueso periapical, y originada en el conducto radi-
cular.

b.- 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 realizado. Maísto añade que puede originarse por destrucción de la parte interna del granuloma, que se transforma en una cavidad con pus y restos de tejido necrótico, rodeada de una membrana piógena sin epitelio.

c.- Sintomatología y características clínicas.- 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. Puede o no presentarse una fístula. Cuando existe, el material purulento del interior drena 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 presión del pus encerrado es suficiente para romper las finas paredes de los tejidos gingivales, la colección purulenta drena en la boca a través de una pequeña abertura que puede cicatrizar y abrirse nuevamente cuando la presión 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 de 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 sin ocasionar trastornos, pero esta vía exigua de descombro suele taponarse por la masticación, a la vez que la compresión moviliza los gérmenes hacia la zona apical. A esto se agrega la liberación de toxinas y gases, que son también responsables de la agudización. Cuando no existe una fístula y los productos tóxicos son absorbidos por los vasos sanguíneos y linfáticos, el absceso crónico suele designarse "absceso ciego".

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 ósea difusa de tamaño variable; el periodontostá engrosado. La zona de rarefacción puede ser tan difusa que llega hasta 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 data. El examen clínico puede revelar la presencia de una cavidad, una obturación de silicato, acrílico o metálica, o bien una co

rona 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 dolor ligero 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 encontrarse ligeramente tumefactos y sensibles. No hay reacción al test pulpar eléctrico.

d.- Diagnóstico.- 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 circunscrita. Se diferencia de un quiste en que éste tiene una zona de rarefacción con límites aún más circunscritos, rodeados por una línea ininterrumpida de hueso compacto.

e.- Características histológicas.- Los microorganismos que se encuentran más comúnmente en los dientes despulpados con abscesos crónicos son los estreptococos alfa, los estafilococos y, ocasionalmente, los neumococos. A medida que el proceso infeccioso se extiende a los tejidos periapicales, o que los productos tóxicos se difunden a través del foramen apical, se produce la desinserción o pérdida de algunas fibras periodontales en el ápice radicular, seguida por la destrucción del periodonto apical. En la periferia de la zona abscedada generalmente se encuentran linfocitos y plasmocitos, y en la zona central aparece un número variable de polinucleares; también pueden encontrarse

mononucleares. En la periferia es posible encontrar fibroblastos que comienzan a formar una cápsula. El conducto radicular puede estar vacío o presentar restos celulares. El cemento apical puede estar afectado.

f.- 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.

g.- Tratamiento.- El tratamiento consiste en eliminar la infección del conducto radicular. Una vez logrado tal propósito y obturado el conducto, generalmente se produce la reparación de los tejidos periapicales. Cuando la zona de rarefacción es pequeña, el método terapéutico no difiere materialmente del tratamiento de un diente con pulpa necrótica; en realidad, un absceso crónico puede considerarse como la propagación de la infección de una pulpa necrótica a los tejidos periapicales. No se trata de una afección distinta, sino de diferencia de grado. Si existe una fístula, ésta cerrará tan pronto como se logre la esterilidad del conducto, sin requerir ningún tratamiento especial. En muchos casos, una vez limpio el conducto y sellado un antiséptico o antibiótico para disminuir la flora microbiana, se observa su cicatrización, aun cuando no se haya logrado su total esterilidad, atestiguado por el cultivo.

En presencia de una zona de rarefacción extensa (es decir, que abarque 5 o más milímetros) se prefiere hacer una apicectomía y cunetear la

zona afectada, y no confiar exclusivamente en el tratamiento del conducto.

5.- ABSCESO ALVEOLAR SUBAGUDO.

a.- Definición.- 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.

b.- Características radiográficas.- En estos casos el examen radiográfico mostrará una zona de rarefacción con destrucción de trabéculas óseas, que no se observan en los casos de abscesos agudos.

c.- Tratamiento.- 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.

6.- ABSCESO FÉNIX.

Fénix.- que experimenta una renovación o aparente renacimiento.

a.- Definición.- El absceso fénix es un absceso agudo superpuesto a una lesión crónica persistente.

b.- Características radiográficas.- En la radiografía se ve una gran zona radiolúcida que es creada por el tejido conectivo inflamatorio, que hace mucho reemplazó al hueso alveolar de la zona apical. Ahora, - por primera vez o una vez más, la lesión latente se ha convertido en el aslento de una inflamación aguda.

c.- Características histológicas.- Un gran número de células, - principalmente neutrófilos, han infiltrado el tejido inflamatorio crónico en la pared del absceso y se extienden hacia los espacios medulares— circundantes. El absceso está ocupado por "células de pus" y otros elementos necróticos y hay inflamación activa.

7.- GRANULOMA.

a.- Sinonimia.- Es también llamado "Periodontitis apical crónica" por Ingle.

b.- Definición.- Es una proliferación de tejido de granulación— en continuidad con el periodonto, causada por la muerte de la pulpa, — con difusión de los productos tóxicos de los microorganismos o productos autointicos, desde el conducto hasta la zona periapical.

El granuloma puede considerarse como una reacción proliferativa del hueso alveolar frente a una irritación crónica de poca intensidad,

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 entre el de una cabeza de alfiler y el de una arveja de gran tamaño y aún mayor. Está formado por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el periodonto y una porción central o interna formada por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos, caracterizada por la presencia de diversas células, como linfocitos, plasmocitos, fagocitos mononucleares y algunos leucocitos polinucleares en número variable. También pueden encontrarse masas de epitelio derivadas de los restos epiteliales de Malassez, que se originan en la vaina de Hertwig y representan los remanentes del órgano del esmalte.

Se estipula que el granuloma tiene una función defensiva y protectora de posibles infecciones y, como dijo ROSS (citado por SOMMER y colaboradores⁶²): "El granuloma no es un lugar donde las bacterias se desarrollan, sino un lugar donde éstas son destruidas".

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

co. Seltzer añade que el granuloma se desarrolla como una reacción a varias clases diferentes de irritantes. Estos irritantes pueden ser microbianos (como secuela de la caries dental o de enfermedad periodontal), mecánicos, térmicos o químicos (como resultado de procedimientos operatorios, endodóncicos o trauma).

d.- Sintomatología.- El granuloma, habitualmente asintomático, no provoca ninguna reacción subjetiva, excepto en los casos poco frecuentes en que se desintegra y supura; puede agudizarse con mayor o menor intensidad, desde ligera sensibilidad periodontal, hasta violentas inflamaciones con osteoperiostitis y linfoadenitis.

e.- Características histológicas e Inervación.- El tejido granulomatooso periapical consiste en una rica red de capilares, fibroblastosderivados del periodonto, linfocitos y plasmocitos. También pueden encontrarse macrófagos y células gigantes de cuerpo extraño. A medidaque la reacción inflamatoria continúa, debido a la irritación provocada por los microorganismos o sus productos, el exudado se acumula a expensas del hueso alveolar circundante. A continuación, los macrófagos y las células gigantes de cuerpo extraño proceden a la eliminación del hueso necrosado, mientras en la periferia los fibroblastos construyen activamente una pared fibrosa. La superficie exterior de esta pared de tejido de granulación se continúa con el periodonto. Hay reacción celular más intensa alrededor del ápice radicular y especialmente en el foramen. Aquí, el infiltrado de células redondas suele ser prominente;—

abundan plasmocitos y linfocitos pequeños, hay un número variable de leucocitos polimorfonucleares, así como eosinófilos; los capilares pequeños son muchos y la proliferación de sus células endoteliales guarda relación con la expansión del tejido blando. Los fibroblastos, que también son diferenciados, proporcionan a su vez, las innumerables fibrillas que se entrelazan y encapsulan la lesión. Según BHASKAR⁵, pueden encontrarse las llamadas células de espuma (citadas también por CATTONI¹⁴) o pseudoxantomas, representantes histiocitarios que al desintegrarse pueden liberar grasa, observada en los tejidos como cristales de colesterol. También es común la resorción del cemento y dentina.

La presencia de epitelio derivado de los restos celulares es frecuente en los granulomas; McCONNELL⁴² la estimó en un 35% aproximadamente; HILL²⁵, en cambio, encontró tejido epitelial en todos los casos, en un estudio efectuado sobre 42 piezas, utilizando en sus observaciones cortes seriados. Para BHASKAR⁵, el epitelio quizás esté presente solamente en forma de pequeños restos, pero con el tiempo prolifera bajo la influencia de la inflamación crónica, formando amplios islotes, cuya zona central, al degenerarse, se transforma en un quiste. En apariencia, por esta razón es por la que todo granuloma dental finalmente se transforma en quiste radicular.

Dada la abundancia de células epiteliales en el ligamento periodontal, es inevitable que el proceso inflamatorio abarque y estimule muchos de estos residentes normalmente pasivos. En mayor o menor grado, el

epitelio prolifera en el seno del tejido inflamatorio nuevo y siempre tiende a ramificarse en dirección del hueso que se resorbe. El epitelio también puede adosarse en zonas amplias de la superficie radicular. El epitelio no es una barrera para las células redondas y se las encuentra en todas partes, dispersas entre las capas escamosas. A medida que se va hacia la periferia, el complejo laxo de células, sustancia fundamental, fibrillas y vasos dan paso a una cápsula más fibrosa. Aquí, los más numerosos y activos son los fibroblastos y no las células redondas del infiltrado.

La mayor parte de los granulomas suelen estar estériles, pero en ocasiones se han encontrado gérmenes, e incluso varios autores han hallado actinomicosis en distintas lesiones periapicales: KAPSIMALIS y GARRINGTON²⁹ en un absceso periapical, BROWNE y O'RIORDAN¹⁰ en un granuloma periapical; y MARTINELLI y MAURO⁴⁰ en un quiste periapical.

Los granulomas periapicales se hayan innervados. Aunque LAUTENBACH³⁶ descubrió que los nervios eran la mayoría de la variedad no medulados y se observaban más frecuentemente en la cápsula, MARTINELLI Y RULLI⁴¹ detectaron fibras mielínicas y neurovegetativas en 30 granulomas periapicales.

f.- Diagnóstico y características radiográficas.- La presencia de un granuloma generalmente se descubre por la radiografía de la que se desprende el diagnóstico. La zona de rarefacción es bien definida-

en contraposición con la del absceso crónico; se 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, puede estar sensible sólo en casos que tengan o hayan tenido agudizaciones. 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. El diente no responde al test térmico o eléctrico. A la transluminación puede apreciarse una opacidad periapical y, por supuesto, la corona está muy opaca a la luz.

Dado que la zona de rarefacción de un granuloma es bien definida, mientras que la de un 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 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 "cementoma" y osteofibrosis periapical. En esta

última el diente presenta vitalidad.

44

MORSE y colaboradores han publicado varios trabajos sobre un método de diagnóstico entre granulomas y quistes. Este método consiste en estudiar el líquido obtenido por obturación transitoria con la técnica de electroforesis con gel de poliacrilamida, y más adelante biopsia de la lesión eliminada por cirugía como control. Cuando se obtiene un color azul claro, con la electroforesis (método colorimétrico), se conceptúan como granulomas, ratificados por la biopsia, pero si el color obtenido es azul intenso, oscuro o negrozco (debido a las proteínas, generalmente al b γ mina y globulina), se identifica un quiste, comprobado también por la biopsia. De los 43 casos citados en el último de sus trabajos, 33 fueron granulomas y 10 fueron quistes, coincidiendo el diagnóstico colorimétrico e histopatológico en todos ellos.

Además de la posibilidad de que una imagen radiolúcida periapical sea un granuloma o un quiste radicular (9 de cada 10 casos lo son) habrá que hacer el diagnóstico diferencial con otras lesiones que pueden dar imágenes parecidas. Los trabajos de BHASKAR son muy ilustrativos y consisten en un estudio clínico, radiológico e histopatológico de 2, 308 casos en el primero de sus trabajos, ampliado a más de 4,000 casos en el segundo. Por su parte, LALONDE y LEUBKE realizaron similares hallazgos en un total de 800 casos de lesiones periapicales. A continuación se transcriben los resultados de los autores citados:

LESIONES PERIAPICALES

Según BHASKAR		Según LALONDE y LEUBKE	
Diagnóstico	%	Diagnóstico	%
Granuloma periapical	48	Granuloma periapical	45.2
Quiste radicular	42	Quiste radicular	43.8
Quiste residual	3.7	Granuloma con absceso	3
Cicatriz apical	2.5	Granuloma con transformación quística	2.4
Cementoma	1.2	Reacción a cuerpos extraños.	1.6
Absceso dentoalveolar	1.1	Quiste residual-radicular	1.6
Reacción a cuerpos extraños	1	Granuloma residual	1.3
Lesiones raras:		Granuloma con depósitos de colesterol	0.7
Tumor de células gigantes	0.1	Cicatriz apical	0.4
Carcinoma metastásico	---		
Actinomicosis	---		
Total	100	Total	100

La cicatriz apical puede encontrarse en la zona periapical de un diente tratado endodóncicamente, sobre todo si se ha hecho apicectomía. Es más corriente en el maxilar superior, principalmente en el incisivo lateral y, aunque radiolúcida, se interpreta como una buena reparación—constituida por una masa densa de colágeno con pocas células y con un-

buen pronóstico. Cuando ha habido destrucción de las corticales interna y externa, puede tener forma de túnel debido a la fibrosis intercortical y— que al ser definitiva da una característica imagen muy radiolúcida, que— puede motivar equivocaciones.

La osteofibrosis periapical o cementoma se diagnostica fácilmente— porque el diente vivo responde a la vitalometría, mientras que en el gra— nuloma no responde. Entre los materiales o cuerpos extraños encontra— dos en las lesiones periapicales, se citan: fragmentos de gutapercha o— plata, cemento de conductos, fibras de algodón y material lipóideo.

6

BHASKAR también notó que los granulomas se producían con la— misma frecuencia en ambos sexos, pero se presentan casi tres veces— más frecuentemente en el maxilar superior que en la mandíbula. La— mayor incidencia era la tercera década de la vida.

g.- Pronóstico.- El pronóstico del diente depende de la exten— sión del granuloma, la existencia o ausencia de reabsorción apical y— también de la resistencia y salud del paciente. Si hay una destrucción— ósea extensa, la cirugía endodóncica estará indicada.

h.- Tratamiento.- En casos de granulomas pequeños, el trata— miento 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 trabecula— do. Cuando al estudio radiológico se observa una zona grande de rare— facción, 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 reparadoras del organismo para llegar a la reparación.

Desde un punto de vista clínico, la terapia del conducto radicular debería ser emprendida antes que se produzca la involucración granulomatosa de los tejidos periapicales. Cuando se presenta un trayecto fistuloso, si el irritante es removido, la cicatrización se produciría sin el tratamiento directo de la fístula. Frecuentemente, aún si no es posible tratar el conducto por completo, una zona de rarefacción curará luego del tratamiento endodóncico.

8.- QUISTE RADICULAR.

a.- Sinonimia.- El quiste radicular es llamado también quiste periapical, quiste apical y quiste paradentario.

b.- Definición.- El quiste radicular 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. Está asociado a la presencia de un diente no vital. El epitelio, con pocas excepciones, deriva de los restos epiteliales de Malassez.

c.- Etiología.- Aunque la etiología exacta es desconocida, hay varias teorías de formación de los quistes. El punto de vista más sostenido es que los restos celulares epiteliales, en la vecindad de una lesión---

inflamatoria causada por una inflamación pulpar y/o necrosis pulpar, son estimuladas y comienzan a proliferar. Eventualmente, se desarrolla un quiste radicular. Otra explicación para la etiología del quiste radicular es que cuando se produce una necrosis por liquefacción y se forma pus en un granuloma, los restos epiteliales de la vecindad, son estimulados por los productos tóxicos que son elaborados y comienzan a crecer. Gradualmente, el absceso está totalmente limitado por epitelio.

11

Según BROWNE¹¹, 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 82%, caninos 7%, premolares 20% y molares 11%. Maxilar inferior: incisivos 16%, caninos 2%, premolares 34% y molares 48%. BHASKAR⁶ añade que eran dos veces más comunes en los hombres que en las mujeres y ocurrían más a menudo en el maxilar superior que en la mandíbula. La mayor incidencia sucedía en la tercera década de vida.

d.- Síntomatología.- 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 llegar a crecer hasta llegar a ser una tumefacción evidente tanto para el paciente como para el dentista.

e.- Características clínicas.- Cuando los quistes son enucleados o penetrados por medio de un instrumento para el conducto radicular, exuden un líquido viscoso amarillento. El líquido en el centro del quiste

es rico en colesterol, el cual es un ácido monatómico. El colesterol se forma por degeneración grasa la que es una característica común de las células en las lesiones granulomatosas de larga data. La grasa es liberada de las células espumosas.

f. - Características histológicas. - El quiste puede o no estar infectado. A semejanza con el granuloma, representa una reacción defensiva del tejido frente a una irritación suave. El crecimiento del quiste radicular es un proceso lento. Al principio el quiste se puede comparar con un parásito epitelial dentro del "granuloma" apical. Una vez establecido, el quiste radicular ocasionalmente invade por sus propios medios un territorio que se extiende mucho más allá del granuloma, por ejemplo, hacia la cavidad del seno maxilar. En estos casos, la lesión original del tejido conectivo y una cantidad suplementaria de hueso alveolar ceden ante el quiste. La mayoría de los quistes radiculares quedan pequeños; muchos, en realidad, permanecen dentro de los límites de la lesión inflamatoria que les precedió. En otros casos, el proceso de expansión local prosigue, pero a un ritmo sumamente lento. Contribuyen a la expansión la constante inflamación apical, la mitosis interminable de las células epiteliales de la pared quística, la necrosis y liquefacción de las células, epiteliales y otras, que se descaman en la cavidad quística, el resultante aumento del contenido quístico y, finalmente, la resorción ósea en respuesta a la presión originada por el volumen creciente del líquido quístico.

Los quistes radiculares tienen en común: 1) epitelio; 2) una luz central tapizada por una capa epitelial; 3) una sustancia líquida o semilíquida en el interior de la luz y; 4) una cápsula externa de tejido conectivo. Cuando el quiste es joven, su epitelio se continúa con la red epitelial que ya se ha ramificado en el ápice del diente. Más tarde, las prolongaciones y cordones accesorios parecen "retraerse", dejando una pared quística consolidada. Las células redondas suelen invadir tanto el epitelio como el tejido conectivo inmediato. También infiltran el líquido quístico en abundancia. Si la inflamación domina, el revestimiento epitelial puede estar adelgazado o interrumpido.

Un líquido particular ocupa la cavidad del quiste. Su sensación resbalosa aunque cristalina queda al tacto y su tinte con frecuencia ambarino hacen que este líquido sea único en su género. Cuando el líquido es aspirado de un quiste in situ, raras veces se encuentran eritrocitos. Sin embargo, se suelen encontrar células epiteliales y leucocitos que flotan libremente. A veces hay colesterol abundante e inconfundible.

57

SHEAR 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". Según CAHN¹³, "los pequeños quistes generalmente se presentan inflamados y el exudado inflamatorio no sólo actúa como defensa contra la infección, sino que tiene una acción inhibitoria sobre la potencialidad proliferativa del epitelio."

La pared conectiva del quiste suele estar compuesta de una capa interna y una externa. La zona interna, formada por tejido conectivo inflamatorio, se halla debajo del epitelio, tapizando todas sus ramificaciones. — La capa periférica externa es la "cápsula" verdadera del quiste. Aquí, — las fibras colágenas están dispuestas en una estructura densa. Sin embargo, sus conexiones con el hueso alveolar son relativamente laxas, lo cual permite enuclear el quiste radicular intacto.

El límite más externo es, por supuesto, el hueso alveolar. En reacción permanente, el hueso cuenta su propia historia de crecimiento en la vida del quiste. Con frecuencia vemos manifestaciones de la presencia de hueso periférico nuevo, que pueden reflejar un estrechamiento de la zona de tejido conectivo a medida que el proceso inflamatorio va disminuyendo. El epitelio de algunos quistes radiculares fue encontrado ricamente inervado por MARTINELLI y RULLI ⁴¹.

g.— Diagnóstico diferencial y características radiológicas.— La pulpa de un diente con quiste radicular no reacciona a los estímulos eléctricos o térmicos; los otros tests clínicos también son negativos, pero a menudo se nota abombamiento de la tabla ósea e incluso puede percibirse una crepitación similar a cuando se aprieta una pelota de celulosa o ping-pong. En general, el examen radiográfico muestra una línea radiopaca continua que indica la presencia de un hueso más denso (hueso esclerótico según Preciado). 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. La presión del quiste puede alcanzar a provocar el desplazamiento de los dientes afectados debido a la acumulación del líquido quístico. En estos casos los ápices de los dientes afectados se separan, y las coronas se proyectan fuera de su línea. Así— mismo los dientes pueden presentar movilidad.

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 tal diferenciación es posible, pues el diseño de un quiste es más definido y está rodeado por un borde claro y fino. Se presenta un nuevo elemento de diferenciación para el diagnóstico cuando se observa la separación de los ápices de los dientes. Es preciso tener siempre en mente la posibilidad de confundir un quiste radicular con una cavidad ósea normal. Citemos como 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 globulomaxilar; esta 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 dien

tes vecinos divergen como consecuencia de la presión interna del contenido quístico. El quiste globulomaxilar 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.

17

FORSBERG y HAGGLUND sostienen que el diagnóstico diferencial entre el quiste radicular y el granuloma podría realizarse por medio de la interpretación radiográfica de las imágenes registradas en una radiografía contrastada. Ellos inyectaron el medio de contraste en 36 lesiones periapicales ya sea por el conducto radicular o directamente dentro de las lesiones más grandes a través de los tejidos. La imagen quística redonda tenía un contraste distintivo, era densa y poseía borde liso. Por otra parte, la imagen del granuloma era irregular, de borde ondulado y una densidad variada. El diagnóstico fue verificado por el examen histopatológico de 23 casos.

h.- Pronóstico.- El pronóstico depende del diente afectado, la extensión del hueso destruido y la accesibilidad para el tratamiento.

i.- Tratamiento.- Si el quiste fuera grande y su remoción mediante una apicectomía pudiera comprometer la vitalidad del diente o dientes adyacentes, por interrumpir la circulación durante el curetaje, deberá efectuarse el tratamiento de conductos del diente afectado y la evacuación del contenido quístico. Esta operación se realiza extrayen

do 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.

El problema de cuándo realizar el tratamiento endodóncico únicamente, manteniendo el diente en observación y cuándo 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 endodóncica con la apicectomía y el curetaje de los tejidos blandos.

7

Para BHASKAR , hay dos mecanismos que facilitan la eliminación no quirúrgica de la lesión quística epitelial. Uno consistiría en instrumentar más allá del ápice durante la preparación de los conductos, provocando una inflamación aguda, ligera y temporal que a su vez lograría la infiltración y lisis de la capa epitelial por los leucocitos polimorfonucleares. El segundo, menos frecuente, la sobreinstrumentación provocaría una hemorragia en los tejidos periapicales, proceso que quizá destruyese la capa epitelial. Para el mismo autor cuando se obtura bien y un ápice queda correctamente sellado, la reparación comienza a los cuatro días pero, al ser hueso inmaduro, no es visible en la radiografía hasta seis meses después y, si el diente sigue asintomático, no hay trayecto fistuloso y la lesión no ha aumentado de tamaño, no hay necesidad inmediata de intervención quirúrgica.

Sin embargo, LANGELAND no está de acuerdo con esta técnica, que califica como una injuria yatrogénica e insiste en que cuando se ha removido eficazmente la fuente de la inflamación periapical con la terapéutica endodóncica, en muchos casos cicatrizará sin cirugía. De preferir la intervención quirúrgica, se podrá hacer la fenestración o-cistostomía, empleando simplemente un trozo de dique de hule en forma de "H", o un tubo de polietileno, para reducir lentamente el tamaño quístico, la marsupialización u operación de Parnsch (en lesiones grandes cuando puede surgir una fractura durante la intervención quirúrgica) o la enucleación radical de todo el quiste.

9.- CEMENTOMA.

a.- Definición.- Es una displasia fibrosa en primera instancia en el cual el hueso periapical se reabsorbe y es reemplazado por el tejido fibroso de tipo conectivo. Ingle dice que es más correcto denominar "osteofibrosis periapical" a lo que comúnmente llamamos cementoma y afirma que el verdadero cementoma es una neoplasia rara de cemento que se une a la raíz dentaria.

b.- Evolución.- El cementoma presenta una evolución interesante. La tendencia es pasar de hueso alveolar normal a fibrosis y de ésta a una reosificación densa atípica. El periodo inicial (etapa de fibrosis u osteolítica; etapa osteofibrósica según Preciado) se caracte

riza por una proliferación de fibroblastos y fibras colágenas en la zona apical del ligamento periapical. El tejido resultante induce la reabsorción de la cortical alveolar o lámina dura y de su hueso medular circundante. A diferencia del tejido de la periodontitis apical o el quiste radicular, en esta nueva proliferación no hay inflamación.

Con el tiempo, en el seno del tejido blando se diferencian cementoblastos u osteoblastos y aparece un foco central de calcificación (periodo intermedio). El depósito de tejido semejante al hueso puede proseguir durante años hasta que queda oscificado casi la totalidad del tejido fibroso. Cuando esto ocurre, la evolución ha alcanzado su tercer y último periodo (periodo osteocementoide según Praclado).

c.- Etiología.- Su presencia generalmente se trata de asociar a traumatismos leves que incluso para el paciente han pasado desapercibidos (como sobrecargas oclusales). El examen radiográfico ocasional es la única forma de descubrir estas afecciones. Los dientes afectados son totalmente asintomáticos y responden positivamente alas pruebas vitalométricas.

d.- Características radiográficas.- La apariencia radiográfica de un cementoma varía en los diferentes estadios. En el primerestadio, el cementoma aparece radiolúcido en la radiografía. En el segundo estadio la lesión puede aparecer como una zona radiolúcida irregular con una región central moderadamente radiopaca. Finalmente (tercer estadio) la zona suele presentarse completamente ra-

diopaca con una leve evidencia de una radiolucidez periférica.

e.- Frecuencia.- La mandíbula está afectada cuatro veces más que el maxilar superior y es más frecuente en la mujer. Aunque-----
8
BHASKAR y CUTRIGHT evidenciaron la presencia de algunas lesiones maxilares y mandibulares en las regiones premolares y molares, la mayoría de los cementomas se presentan en la región del incisivo inferior y el 20% de los individuos tienen lesiones múltiples. Las lesiones son generalmente halladas en personas de 30 a 40 años de edad.

f.- Tratamiento.- Es conveniente realizar observaciones periódicas, debido a que no tiene tratamiento.

10.- OSTEOSCLEROSIS PERIAPICAL.

a.- Definición.- Es la calcificación aumentada del hueso en el ápice de los dientes. Cohen la denomina más propiamente como una respuesta periapical subclínica, de baja intensidad que no provoca reabsorción ósea sino un incremento de la densidad del hueso.

b.- Sinonimia.- Los sinónimos para estas lesiones son: enostosis, esclerosis ósea, osteítis condensante y hueso esclerótico.

c.- Etiología.- La etiología de estas condensaciones óseas puede deberse a las fuerzas anormales o excesivas sobre los dientes y los huesos o a la inflamación crónica y/o necrosis de la pulpa de los dientes asociados a ellas. Otras veces se presenta como una del-

gada línea en forma de aureola en dientes que fueron tratados endodómicamente de granuloma apical y al desaparecer éste, el hueso llenó el espacio ocupado antes por el tejido granular, pero quedó una línea de mayor condensación demarcando el límite antiguo de la lesión reparada.

d.- Frecuencia.- La lesión aparece con mayor frecuencia alrededor de los ápices de dientes permanentes jóvenes con pulpitis crónica.

e.- Síntomatología.- Generalmente son asintomáticos los dientes que presentan esta lesión y su presencia se descubre mediante el examen radiográfico de rutina.

f.- Características radiográficas.- Radiográficamente la osteoesclerosis periapical se caracteriza por márgenes irregulares, con fusos que emergen gradualmente en los patrones de trabeculado normal.

La zona radiopaca circunscrita en el ápice radicular representa una reacción del hueso alveolar a la inflamación o a la necrosis de la pulpa. Los osteoblastos forman más trabéculas óseas, éstas se fusionan y los espacios medulares quedan reducidos al mínimo. Todo esto significa que hay una fuerte resistencia a los irritantes liberados en el foramen apical.

g.- Tratamiento.- Si la causa de la osteoesclerosis periapical fue la inflamación crónica y/o necrosis de la pulpa, el tratamiento

to endodónico puede revertir el proceso y ocasionar la desaparición de la zona radiopaca; pero si la causa fueron fuerzas excesivas o anormales sobre los dientes o apareció después del tratamiento endodónico de un granuloma apical, no requiere ningún tratamiento radical, solamente la observación periódica.

11.- HIPERCEMENTOSIS.

a.- Definición.- La hipercementosis 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.

b.- Etiología.- Este trastorno puede presentarse en dientes con vitalidad pulpar normal y aún en los no sometidos a sobrecargas de oclusión (KRONFELD ³²). También es frecuente observar hipercementosis periapicales en dientes con pulpa necrótica o gangrenada y con tratamiento endodónico. En estos últimos casos, la causa etiológica más aceptada sería la irritación prolongada que produce un agente poco nocivo.

c.- Sintomatología.- Los dientes con hipercementosis generalmente son asintomáticos, exceptuando los casos en que la virulencia de la lesión asociada a una complicación apical (granuloma, periodontitis apical) exceda los límites del equilibrio de defensa. Si el diente

está vital, lo mejor será dejarlo tranquilo.

d.- Tratamiento.- Cuando sobre una hipercementosis periapical elementos de poder patógeno más elevado provocan una reacción inflamatoria del tejido conectivo, como podría ser un absceso crónico fistulizado, la reparación con el tratamiento exclusivo del conducto resulta muy problemática.

12.- ANQUILOSIS.

a.- Definición y diagnóstico.- Es una unión permanente entre el hueso con el cemento o con la dentina, o con ambos después de un tratamiento de conductos. Raras veces se puede sospechar la existencia de tal unión en la radiografía; la detección es clínica, y los factores claves son la percusión y la rigidez del diente.

13.- TUMORES.

a.- Diagnóstico.- En la cavidad bucal se desarrollan tumores malignos y benignos, algunos de origen primario, otros metastáticos. Muchas veces, las manifestaciones radiográficas de su existencia se parecen a las lesiones óseas asociadas con trastornos periapicales endodóncicos. Por supuesto, es más fácil diagnosticar un carcinoma de origen bucal primario, que comienza en las membranas de la boca

e invade el hueso, que un sarcoma primario o tumores metastáticos.

Los carcinomas bucales que invaden hueso pueden ser vistos en el examen físico, así como en las radiografías. Sin embargo, puede ser más difícil diferenciar un sarcoma o un adenocarcinoma primario de las glándulas salivales que invade los maxilares. Sin duda, los más difíciles de diagnosticar son las lesiones metastáticas.

1

ABRAMS y MELROSE presentaron un caso de la Asociación de tumores Bucales en la Universidad de Sutherm California. Una mujer de 50 años concurrió a la consulta con una tumefacción en la zona derecha del maxilar inferior. Se quejaba de sentir entumecimiento y un bulto en esa zona desde hacía dos semanas; asimismo, decía sentir los dientes "un poco flojos". Los antecedentes médicos revelaron que la paciente había sido tratada de carcinoma de la mama izquierda seis meses antes mediante masectomía radical e irradiación posoperatoria con cobalto 60. El examen bucal reveló una tumefacción en vestibular de la zona derecha del maxilar inferior, algo dolorosa al tacto. Los premolares estaban bastante flojos y el canino tenía movilidad moderada; no se encontraron bolsas parodontales. El examen con el probador pulpar eléctrico reveló que el canino, ambos premolares y el segundo molar (el primer molar faltaba) habían perdido la vitalidad.

La biopsia reveló que era una metástasis, en el maxilar inferior, de un cáncer de mama. Se efectuó la hemirresección del maxilar inferior pero la paciente falleció por la propagación de otras metástasis.

b.- Frecuencia.- Los huesos maxilares parecen ser uno de los sitios más comunes de formación de un tumor óseo. Las lesiones centrales de la mandíbula tales como el sarcoma osteogénico, el carcinoma o el ameloblastoma están localizados frecuentemente cerca de las raíces de los dientes, haciendo difícil el diagnóstico diferencial entre las lesiones malignas y benignas. De acuerdo con DAVIDOFF ¹⁶ la detección de la reabsorción radicular en las radiografías es significativa. De 199 tumores maxilares, 120 fueron malignos y 79 benignos. La mayoría de los tumores benignos producían extensas reabsorciones radiculares, mientras que las reabsorciones no eran evidentes cuando las lesiones eran malignas. Las explicaciones de Davidoff decían que el aumento de presión producido por el crecimiento en expansión de los tumores benignos era el responsable de las reabsorciones radiculares.

14.- OTROS TIPOS DE INFLAMACION PERIAPICAL,

Una lesión mucho más difícil de dominar es la osteomielitis, pero por fortuna, en esta era de los antibióticos, es rara su aparición. Es una enfermedad inflamatoria que puede ser una extensión de la inflamación pulpar, es de tipo agudo, subagudo o crónico. Es una enfermedad del hueso y de la médula ósea que puede ser la consecuencia de una diversidad de causas. Puede haber una progresión desde una pulpitis hasta una osteítis u osteomielitis.

Ocasionalmente, puede producir una enfermedad apical cuando desaparece el hueso alveolar por reabsorción en el contorno del ápice y éste queda en contacto con el tejido blando. Esto es lo que se llama "fenestración apical". El paciente suele quejarse de síntomas vagos y sensibilidad a la palpación. Se suele recomendar el bicelado quirúrgico del ápice demodo que puede ser recubierto por hueso. También puede darse la inversa de esta situación; una vez de reabsorberse, la lámina cortical puede ser empujada hacia afuera masivamente. Esto se ve clínicamente como una tumefacción cortical muy dura. Habitualmente es el resultado de episodios repetidos de exacerbaciones agudas seguidas por reparación.

En cierto sentido se puede crear inflamación periapical en los reimplantes de dientes y raíces. Los reimplantes pueden conducir a los efectos crónicos de la inflamación poniendo de relieve la anquilosis o reabsorción externa del cemento radicular y de dentina o ambas situaciones. Este proceso inflamatorio puede ser tan intenso que sólo quede la corona clínica del diente después de haber sido reabsorbida la estructura íntegra de la raíz. ANDREASEN y HJORTING-HANSEN han descrito dos tipos de reabsorción radiográfica: por reemplazo e inflamatoria. La reabsorción por reemplazo va precedida por anquilosis y muestra un reemplazo continuo de diente por hueso. La reabsorción inflamatoria muestra una radiolucidez interpuesta entre diente y hueso, con inflamación histológica. Ambos tipos pueden darse simultáneamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Abrams, A. M., and Melrose, R. J.: Clinical Pathologic Conference, Univ. So. Calif., 1970.
- 2.- Aisenberg, M. S.: J. D. Res., 17, 371, 1938.
- 3.- Andreason, J. O., and Hjorting-Hansen, E.: Replantation of teeth, I. Radiographic and clinical study of 110 human teeth replanted after accidental loss, Acta Odontol. Scand, 14:1263, 1966.
Andreason, J. O., and Hjorting-Hansen, E.: Replantation of teeth, II Histological study of 22 replanted anterior teeth in humans, Acta Odontol. Scand., 24:287, 1966.
- 4.- Bernier, J. L.: Tratamiento de las enfermedades orales. Traducción de la segunda edición en inglés por Martínez, H., Buenos Aires, Bibliográfica Omeba, 1962, p. 164.
- 5.- Bhaskar, S. N.: "Bone lesions of endodontic origin", Dent. Clin. N. Amer, noviembre 1967, pp. 521-533.
- 6.- Bhaskar, S. N.: "Periapical lesions-types, incidence and clinical features", Oral Surg., 21, No. 5, mayo 1966, pp. 657-671.
- 7.- Bhaskar, S. N.: "Diagnosis and treatment of common apical lesions", North-w, Dent., 47, noviembre-diciembre 1968, pp. 311-315.
- 8.- Bhaskar, S. N., and D. E. Cutright: Multiple anastosis: Report of 16 cases, J. Oral Surg., 26:321, 1968.
- 9.- Blen, S. M.: The pressure gradient in the periodontal vasculature, Trans. N. Y. Acad. Sci., 28:486, 1966.
- 10.- Browne, R. M., y O'riordan, B. C.: "A colony of actinomyces like organisms in a periapical granuloma", Brit. Dent. J., 120, No. 12, 21 junio 1966, pp. 603-606.
- 11.- Browne, W. G.: Oral Surg. Med. Path., 14, 1103, 1961.
- 12.- Cabrini, R. L., Maisto, O. A., y Manfredi, E.E.: "Internal resorption of dentine", Oral Surg., 10, No. 1, enero 1957, pp. 90-96.

- 13.- Cahn, L. R.: *Annals Dent.*, 6, 186, 1947.
- 14.- Cattoni, M.: *Diagnosis of pulpal and periapical pathosis, The year—*
Book publishers, Chicago, 1961, p. 44.
- 15.- Cook, W.: "Pulpstones and head pains", *Dent. Radiol. and Photog.*,
34, octubre 1961, pp. 80-82, (en *Dent. Abstr.*, 7, No. 4, abril 1962,
p. 210).
- 16.- Davidoff, S. M.: A method of early and differential diagnosis of—
central tumors of the jaws. *Int. Dental J.*, 18:753, 1968.
- 17.- Forsberg, A., and C. Hagglund: Differential diagnosis of radicular—
cysts and granuloma. Use of x-ray contrast medium, *Dental Radiog.,*
Pathog., 33:84, 1960.
- 18.- Goldman, H. M.: *J. A. D. A.*, 49, 522, 1954.
- 19.- Grossman, L. I.: Unpublished data.
- 20.- Harrison, J. W. , y Larson, W. J.: "The epithelized oral sinus tract"
Oral Surg., 42, No. 4, octubre 1976, pp. 511-517.
- 21.- Harvey, B. L. C., and H. A. Zander: Root surface resorption of—
periodontally diseased teeth, *Oral Surg.*, 12:1439, 1959.
- 22.- Henry, J. L., and J. P. Weinman: Pattern of resorption and repair
of human cementum, *J. A. D. A.*, 42:270, 1951.
- 23.- Hiatt, W. H.: "Regeneración del periodoncio luego de la terapéutica—
endodóncica", *Oral Surg. Oral Med. and Oral Path.*, 12, No. 12,—
diciembre 1959, p. 1471, (en *Rev. As. Odont. Argentina*, 48, No. 10,
octubre 1960, p. 433).
- 24.- Hill, T. J.: Pathology of the dental pulp. *J. Amer. Dent. Ass.*, 21:
820-44, mayo 1934.
- 25.- Hill, T. J.: *J. D. Res.*, 10, 323, 1930.
- 26.- Houston, M.: Patología pulpar (capítulo 22 del libro *Fisiopatología bu*
cal de Tiecke, R. W.; Stuteville, O. H., y Calandra, J. C., Traduc
ción del inglés por Soto, J., México Interamericana, S. A., 1960,—
p. 389.

- 27.- Jacobs, J., y Shockett, E.: "Dermal fistula of dental origin—
Masquerading as a skin cancer", *Oral Surg.*, 19, No. 2, febrero—
1965, pp. 184-187.
- 28.- Jansjy, A.: *Rev. de Stomatol.*, 51, 432, 1950.
- 29.- Kapsimalis, P., y Garrington, G.: "Actinomycosis of the periapical
tissues", *Oral Surg.*, 26, No. 3, septiembre 1968, pp. 374-380.
- 30.- Kerr, D. A.: *Cementum: Its role in periodontal health and disease*,
J. periodontol., 32:183, 1961.
- 31.- Kramer, I. R. M.: "Pulp changes of non bacterial origin". *Int. Dent.*
J., 9, No. 4, diciembre 1969, pp. 435-450.
- 32.- Kronfeld, R.: *Histopathologic of the teeth and their surrounding—
structures*. 3rd. ed. London Henry Kimpton, 1949, pp. 254-262, 264-
269, 213-214, 207-208.
- 33.- Kuttler, Y.: *Endodoncia práctica*, México, Alfa, 1960, p. 138.
- 34.- Lalonde, E. R., y Leubke, R. G.: "The frequency and distribution of
periapical cysts and granulomas", *Oral Surg.*, 25, No. 6, junio 1968,
pp. 861-868.
- 35.- Langeland, K.; Block, R. M., y Grossman, L. I.: "A histopathologic
study of 35 periapical endodontic surgical specimens", *J. Endod.*, 3,
No. 1, enero 1977, pp. 8-23.
- 36.- Lautenbach, E.: *Neurohistopatogische Untersuchungen in Granulations
gewebe*, *Deut. Zahnartzl. Z.*, 18:1026, 1963.
- 37.- Lepp, F. H., y Berning, H. P.: *Roentgenologic differential diagnosis
of progressive intradental resorption processes in residual teeth*, —
Fortschr. Geb. Roentgenstrahlen, 85, agosto 1956, pp. 159-174, (en-
Year Book of Dentistry, 1957-1958, p. 31-32).
Idem.: "Consideraciones radiológicas sobre algunas formas raras de-
reabsorción intradentaria progresiva", *Ciencia y cultura*, Maracaibo,
No. 5, 1957.
Lepp, F. H.: "Algo más sobre el problema de las reabsorciones pro-
gresivas intradentarias", *Ciencia y cultura*, Maracaibo, No. 6, 1957.
- 38.- Manfredi, E. E.: "Reacción pulpar en casos de exposición y recubri-
miento experimental", *An. españoles de Odonstomat.*, 20, No. 4, —
abril 1961, pp. 310-318.

- 39.- Marmase, A.: *Dentisterie opératoire*, 2a. edición, París, Bailliére et fils, Tomo I, pp. 456-458.
- 40.- Martinelli, C., y Rulli, M. A.: "Periapical cyst associated with actinomycosis", *Oral Surg.*, 24, No. 6, diciembre 1967, pp. 817-820.
- 41.- Martinelli, C., and M. A. Rulli: The innervation of chronic inflammatory human periapical lesions, *Arch. Oral Biol.*, 12:593, 1967.
- 42.- MacConnell, G.: *J. A. D. A.*, 8, 390, 1921.
- 43.- Meinig, D. A.: "The initial treatment of the gangrenous pulp". *Oral Surg. Oral Med. and Oral Path.*, 15, No. 6, junio 1962, pp. 731-738.
- 44.- Morse, D. R., Patnik, J. W., y Schacterle, G. R.: "Electrophoretic differentiation of radicular cyst and granulomas", *Oral Surg.*, 35, No. 2, febrero 1973, pp. 249-264.
 Morse, D. R.; Wolfson, E., y Schacterle, J. R.: "Nonsurgical repair of electrophoretically diagnosed radicular cysts", *J. Endod.*, 1, No. 5, mayo 1975, pp. 159,167.
 Morse, D. R., Schacterle, G. R., y Wolfson, E. M.: "A rapid chairside differentiation of radicular cysts and granulomas", *J. Endod.*, 2, No. 1, enero 1976, pp. 17-20.
- 45.- Oglivie, A. L.: *Histology of the dental pulp (en Endodontics, por Ingle, J. I., Filadelfia, Lea and Febiger, 1965, p. 265.*
- 46.- Patterson, S. S.: "Pulp calcification due to operative procedures-Pulpotomy". *Int. Dent. J.*, 17, No. 2, junio 1967, pp. 490-505.
- 47.- Patterson, S. S., y Mitchell, D. F.: "Calcific metamorphosis of dental pulp". *Oral Surg.*, 20, No. 1, julio 1965, pp. 94-101.
- 48.- Pohjo, M.: *Ylipainos Suome, Helsinki*, 48, 30, 1952.
- 49.- Rabinowitch, B. Z.: "Internal resorption", *Oral Surg. Oral Med. and Oral Path.*, 10, No. 2, febrero 1957, pp. 193-206.
- 50.- Rodden, H. G.: *Proc. Tenth. Congr., Austral D. A.*, 1939.
- 51.- Rossman, S. R., Kaplowitz, W., y Baldinger, S. R.: "Therapy of the endodontically and periodontally involved tooth", *Oral Surg. Oral Med. and Oral Path.*, 13, No. 3, marzo 1960, pp. 361-367.

- 52.- Rudolph, C. E.: "A comparative study in root resorption in permanent teeth", J. Amer. Dent. Ass., 23, mayo 1936, pp. 822-826.
- 53.- Schroeder, A.: "Corticoid-Therapie in der Endodontic", Ost. Z.-Stomat., 21, junio 1964, pp. 206-208 (en Dent. Abstr., 9, No. 11, Noviembre 1964, p. 688).
- 54.- Seidner, S.: "Konservative Behandlung in Fallen von Fisteln",— Schweiz. Mschr. Zahnheilk., 70, No. 11, noviembre 1960, pp.— 998-1001.
- 55.- Seltzer, S., Bender, I. B., y Nazimov, H.: "Differential diagnosis of pulp conditions", Oral Surg., 19, No. 3, marzo 1965, pp.— 383-391.
- 56.- Seltzer, S., Bender, I. B., and Zlontz, M.: The dynamics of— pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual— histologic findings in the pulp. Oral Surg., 16:846, July, 1963.
- 57.- Shear, M.: Oral Surg. Med. Path., 16, 1465, 1963.
- 58.- Sibley, L. G.: "Concomital labial and palatal fistulization of periapical origin", Oral Surg. Oral Med. and Oral Path., 14, No. 12,— diciembre 1961, pp. 1485-1489.
- 59.- Soler, R. M., y Shocron, M. L.: Endodoncia, Rosario, La Médica, 1957, p. 108.
- 60.- Soler, R. M., y Shocron, M. L.: Endodoncia, Rosario, La Médica, 1957, p. 112.
- 61.- Sommer, R. F., Ostrander, F. D., y Crowley, M. C.: Endodoncia clínica, Traducción del inglés por Coscolla, H. A., Buenos Aires,— Mundi, 1958, p. 358.
- 62.- Ibidem.: pp. 361-362.
- 63.- Stella, A.: García-Sisco, R.; Hernández, E.; Sánchez-Osonio, R. A., y Di Páramo, S.: Contribución al estudio de las formaciones— cálcicas (Origen, evolución y significación clínica), Mérida, Venezuela, Talleres gráficos universitarios, 1965.
- 64.- Thoma, K.: D. Items. of Int., 57, 28, 1935.

- 65.- Vivaldi, L., Spuler, M.: "Fenómenos de reparación espontánea en pulpitis crónica hiperplástica", An. esp. Odontostomat., 25, No. 6, noviembre-diciembre 1966, pp. 487-501.
- 66.- Vivaldi, L., y Seguel, R.: "Tratamiento conservador en pulpitis crónica hiperplástica en niños", An. esp. Odontostomat., 26, No. 4, — 1967, pp. 292-305.
- 67.- Warner, G. R. et. al.: J. A. D. A., 34, 468, 1947.

CONCLUSIONES.

Este trabajo fue realizado con la finalidad de que los es tudiantes de la carrera de Cirujano Dentista puedan entender la impor tancia de este tema y así poder llevar a cabo buenos trabajos endodón cicos, ya que muchas veces el fracaso de un tratamiento de conductos se debe a los pocos conocimientos que se tienen de las enfermedades pulpares y periapicales. Además, puede ser de gran interés para cual quier persona debido a que en él se citan varios aspectos que pueden ser de gran utilidad.

El contenido de este trabajo fue recopilado de varios libros, cu yos autores son los más actualizados en la materia, habiendo sido re sumidos todos sus puntos de vista para un mejor entendimiento, ya que cada autor tiene una denominación diferente a los demás para una en fermedad dada, lo que muchas veces se presta a confusión.

Uno de los principales factores causantes de enfermedades pul pares y, por consiguiente, de enfermedades periapicales son los mi crobianos, que aparecen generalmente por falta de higiene dental. Por ello, es conveniente aconsejar a los pacientes de que mantengan sus dientes en buen estado, ya que cualquier descuido podría llevar a estos

a su destrucción total. De presentarse cualquier signo anormal, el paciente debe acudir al Cirujano Dentista lo más pronto posible para no dar lugar a síntomas que más tarde podrían ser desagradables e insoportables.

Es muy importante conocer a fondo las características de cada una de las enfermedades pulpaes y periapicales para poder hacer un diagnóstico correcto de cada caso en particular y así poder llevar a cabo el tratamiento correspondiente.

Muchas veces el Cirujano Dentista se haya ante la dificultad de decidir cuál será el tratamiento indicado para una enfermedad dada, ya sea por un diagnóstico confuso o por las condiciones en que se presente la enfermedad. En estos casos, debe hacer uso de su criterio personal, el cual, aunado a la buena observación y conocimientos del caso, lo llevarán a un rotundo éxito.

El éxito de un tratamiento de conductos depende de varios factores, como son: un buen diagnóstico, mantener el campo de trabajo bien aislado y aséptico, buena visibilidad, una radiografía que nos muestre el diente completo y claro y una constante observación.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- COHEN, Stephen,
C. Burns, Richards,
Endodoncia: Los caminos de la pulpa,
Intermédica Editorial, 1979.

- 2.- GROSSMAN, I. Louis,
Práctica endodóntica,
Editorial Mundi, S. A. I. C. y F.,
Tercera edición.

- 3.- INGLE, Ide John,
BEVERIDGE, Edgerton Edward,
Endodoncia,
Interamericana S. A. de C. V.,
Segunda edición,
México, 1982.

- 4.- LASALA, Angel,
Endodoncia,
Salvat Editores, S. A.,
Tercera edición, 1979.

- 5.- MAISTO, A. Oscar,
Endodoncia,
Editorial Mundi, S. A.,
Tercera edición.

6.- PRECIADO, Z. Vicente,
Manual de Endodoncia: Guía clínica,
Cuéllar ediciones,
Tercera edición,
1979.

7.- SELTZER, Samuel,
Consideraciones biológicas en los procedimientos endodónticos,
Editorial Mundi, S. A. I. C. y F.