

2º 1

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



Facultad de Odontología

Clínica Periférica de Azcapotzalco

PATOLOGIA DE ABSCESO PERIAPICAL

DIRIGI Y REVISÉ.

11-III-87.

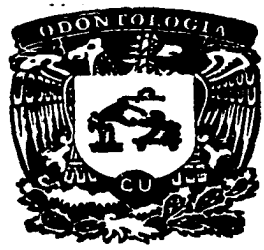
Escarbilla C.D. JOSÉ T. ESCARBILLA PEREZ

T E S I S

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

present a

MA. LUISA ACATITLA JIMENEZ



México, D. F.

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION

| | |
|------------------------------|--|
| CAPITULO I | ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL DIENTE Y EL PARADONTO |
| CAPITULO II | DEFINICION Y CLASIFICACION DE LESIONES PERIAPICALES |
| CAPITULO III | PERIODONTITIS APICAL AGUDA |
| CAPITULO IV | ABSCESO ALVEOLAR AGUDO |
| CAPITULO V | ABSCESO ALVEOLAR CRONICO |
| CAPITULO VI | GRANULOMA |
| CAPITULO VII | QUISTE APICAL |
| CAPITULO VIII | COMPLICACIONES PATOLOGICAS Y FRACASOS POR TRATAMIENTOS ENDODONTICOS DEFECTUOSOS |
| CAPITULO III, IV, V, VI, VII | DEFINICION ETIOLOGIA SINTOMATOLOGIA DIAGNOSTICO MICROBIOLOGIA HISTOPATOLOGIA PRONOSTICO TRATAMIENTO CONCLUSIONES BIBLIOGRAFIA |

P R O L O G O

Al efectuar este trabajo el objetivo que se persigue es el de conocer a fondo las principales lesiones periapicales y dar mayor importancia en caso de que llegemos a cometer inesperadamente algún error - en endodancia.

El odontólogo que realiza éste tipo de trabajo debe estar capacitado, teniendo especial interes en seguir los pasos indicados en - forma adecuada, de lo contrario al paso del tiempo se nos presentarán - con frecuencia problemas en el ápice del diente obturado, observando es to por medio de una radiografía o bien reacciones inflamatorias que nos hacen descubrir el problema que puede progresar con rapidez.

Como sabemos en la terapéutica pulpar no siempre hay éxito to tal por lo que tenemos que tener más cuidado al realizar el tratamiento endodóntico, estar seguros de nuestro diagnóstico y seguir nuestro plan de tratamiento para lograr un buen pronóstico.

Aún terminada nuestra endodancia seguiremos revisandola conti nuamente por algunos meses para tener un buen control utilizando todos los medios a nuestro alcance para restaurar y conservar el diente teniendo en cuenta que el último de los medios será la extracción, que originará serios problemas tales como: Mala Oclusión, Mesialización, Extrusión del diente.

Se encuentra ligada la rehabilitación bucal ya que desde una simple caries que avanza rápidamente afectará al conducto radicular pos teriormente afectará al periodonto, agravándose poco a poco hasta provocar la inutilidad del diente.

Ante todo debemos mantener la salud de los dientes para que - en buenas condiciones pueda realizar sus funciones de masticación y de glución principalmente no afectando su estética y fonética.

Todos los puntos aquí mencionados son investigaciones adquiridas a través de la escuela, libre y profesores especializados en la materia.

Otros aspectos que nos impulso para hacer este trabajo es que exista mayor interés al realizar un tratamiento endodontico y principalmente en el caso de cometer algún error, saber de inmediato las medidas terapéuticas que debemos seguir para la cual tendremos que ampliar nuestro conocimiento y mantenerlos actualizados.

Gran cantidad de las lesiones periapicales existen por mala técnica de instrumentación durante el tratamiento endodontico, por lo que es importante que el Cirujano Dentista de práctica general tengamos conocimientos de las posibles lesiones que puede provocar cuando no emplea una técnica correcta de instrumentación, obturación y material adecuado.

CAPITULO I

ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL DIENTE Y EL PARODONTO

ANATOMIA DEL DIENTE:

CARACTERISTICAS GENERALES.

DIENTES ANTERIORES:

Son 12 dientes anteriores, 4 incisivos centrales, 2 superiores y 2 inferiores, 4 incisivos laterales, 2 superiores y 2 inferiores, 4 caninos, 2 superiores y 2 inferiores.

Dientes incisivos - Su forma adecuada para cortar los asemeja entre sí, son dientes uniradiculares con borde contante o incisal en la corona, con función estética y fonética de 90 % y función masticatoria - de 10 %.

Caninos - Dientes uniradiculares cuya corona tiene forma de - cúspide y su borde cortante tiene 2 vertientes o brazos que forman un - vértice, sirven para romper y desgarrar, con función estética y fonética de 80 % y masticatoria de 20 %.

DIENTES POSTERIORES:

Son 8 premolares y 12 molares, 4 premolares superiores y 4 pre molares superiores que son biradiculares, tienen cara oclusal en su coro na, presente 2 cúspides, son exclusivos de la dentadura de adulto.

Van a triturar o premoler los alimentos, con función estética de 40 % y masticatoria de 60 %.

Molares - Dientes multiradiculares, con cara oclusal en la co rona, 4 o más cúspides, con función estética de 10 % y masticación de - casi 100 %, van a moler los alimentos.

EL DIENTE SE DIVIDE EN: CORONA, CUELLO Y RAIZ.

Corona - Porción de diente visible fuera de la encía, que tra baja directamente en la masticación, es la corona clínica o funcional.

Corona Anatómica - Porción del diente que termina al iniciar el cuello, y puede estar ésta parte debajo de la encía.

TIENE SEIS CARAS:

- 1.- Cara oclusal o inicial
- 2.- Plano virtual cervical que une la corona a la raíz en el cuello.

Caras Axiales son 4, 2 están haciendo contacto con los dientes, para formar el arco y se nombran caras proximales.

- 3.- Cara Mesial, la más cercana al plano medio.
- 4.- Cara Distal, la más lejana o distal.

Las otras dos se llaman caras libres, por no tener contacto con elementos anatómicos, y el que tiene con labios, carrillo y lengua puede ser interrumpido.

5.- Vestibular, en dientes anteriores la superficie que tiene contacto con los labios se llama cara labial.

En posteriores con la superficie de los dientes con el vestíbulo lateral se llama cara vestibular.

- 6.- Cara Lingual o Palatina.

Cara Lingual.- En la arcada dentaria inferior, para referir la parte interna de los dientes inferiores, colocada hacia el órgano de la lengua.

Cara Palatina.- En la arcada dentaria superior para referir - la parte interna de los dientes superiores.

Cuello.- Contorno que marca la unión entre corona y raíz.

Cuello Anatómico.- Esta señalado por la línea de demarcación - del esmalte.

Cuello Clínico.- Es el punto crítico de sustentación del diente.

Raíz.- Parte del diente que sirve de soporte, firmemente colocada dentro de la cavidad alveolar, en el espesor de los huesos maxilar y mandibular; se divide en tres tercios.

1.- Tercio Apical - Es el extremo de la raíz, ó sea la punta o porción final en el ápice, por donde penetra el paquete vasculonervioso formado de venas o vénulas, vasos linfáticos y el filate nervioso que nutre y da sensibilidad a la pulpa.

2.- Tercio Medio - Es el cuello de la raíz, o bien el cuerpo radicular.

3.- Tercio Cervical - Es el tronco radicular, está próximo - al cuello del diente.

Dientes anteriores - Son uniradiculares, de I conducto generalmente, aunque pueden ser más.

Dientes Posteriores - Premolares; Son uniradiculares con I conducto generalmente, a excepción de primeros premolares superiores que son biradiculares, tienen I conducto vestibular y I conducto palatino.

Molares Inferiores.- Son biradiculares, teniendo 2 conductos - mesiales y I distal, pudiendo variar.

Molares Superiores.- Son triradicular, 2 vestibulares y 1 palatino.

tino, donde se encuentran sus conductos los cuales también pueden variar.

Existen conductos incostantes que establecen la comunicación - de la cavidad pulpar con el exterior, por lo que puede variar.

EL DIENTE SE DIVIDE EN: ESMALTE, DENTINA, PULPA Y CEMENTO.

Esmalte.- Tejido más duro del organismo, que cubre la corona - del diente, es de aspecto vitreo, superficie brillante y translúcida, su color depende de la dentina que lo soporta.

Esta compuesto de 95 % de materia inorgánica, y de 3 a 8 % de materia orgánica es estructura más mineralizada, a lo que debe su dureza.

Dentina.- Es el tejido principal, formador del diente intensa - mente calcificado, más dura que el hueso. Situado entre el esmalte de la corona y el cemento de la raíz.

Pulpa.- La cavidad donde se aloja la pulpa se divide en dos, - a la porción coronaria se le llama pulpa cameral, y a la porción de la - raíz se le llama pulpa radicular.

La pulpa es tejido laxo, compuesto de arteria, vena, vasos lin - fáticos, nervios y células como odontoblastos, fibroblastos que nutren - al diente, proporcionan sensibilidad y defensa.

Cemento.- Capa externa que cubre la raíz, sirve de unión con - los tejidos de sostén del diente, es decir inserción para las fibras pa - radontales entre el diente y el hueso.

HISTOLOGIA DEL DIENTE

Esmalte.- Tejido calcificado más duro del cuerpo humano debido a la dureza al contenido de sales minerales y la forma que se han cristalizado. La dureza va desde la apatita hasta el topacio.

Color de blanco amarillento a blanco grisáceo por la translucidez según el grado de calcificación.

Formado de materia inorgánica 90 % y pequeña cantidad de sustancia orgánica y agua.

ESTRUCTURA:

Prisma.- Van desde el límite amelodentinario hasta la superficie del diente, de forma hexagonal redonda y ovals y son columnas altas que atraviezan todo el espesor del esmalte.

Estrías.- Cada prisma del esmalte está constituido por segmentos separados por líneas oscuras que le dan aspecto estriado.

Sustancia Interprismática.- Los prismas del esmalte no están en contacto directo sino cementados juntos por la sustancia interprismática que tiene contenido menor de sales minerales que el prisma.

Dirección de los Prismas.- Estan orientados en ángulo recto con respecto a la superficie de la dentina.

Líneas de Hunter.- Schreger el cambio de dirección de los prismas es el causante de la apariencia de las líneas de Hunter que son bandas alternadamente oscuras y claras de anchura variable.

Líneas Encrementadas de Retzius.- O estrías aparecen como bandas parduzcas en los cortes por desgaste del esmalte rodeando el extremo de la dentina y en las partes cervicales de la corona corren oblicuamente muestran los progresos de crecimiento de la matriz del esmalte.

Cutícula del Esmalte.- Membrana que cubre la corona del diente recién cupcionado antes llamada cutícula de Nasmyth dándole este nombre por el investigador. Cuando los ameloblastos han producido los prismas del esmalte producen una fina película que cubre todo el esmalte que es el que da el nombre de cutícula primaria del esmalte. Durante la erupción del diente el epitelio sobre la superficie primaria da una cutícula secundaria queratinosa.

Laminillas de esmalte.- Estructuras delgadas que van de la superficie del esmalte hacia el límite amelodentinario, estas laminillas se desarrollan en los planos de tensión cuando los prismas cruzan uno de estos planos un breve segmento de prisma, puede no calcificarse. Las laminillas corren en la dirección longitudinal y radial del diente desde el extremo coronal hacia la región cervical.

Penachos del esmalte.- Nacen en el límite amelodentinario y penetran en el esmalte están formados por prismas del esmalte hipocalcificado y substancia interprismática.

Límite Amelodentinario.- Al observar al microscopio encontramos que el límite amelodentinario no es línea recta sino que aparece festoneado.

Prolongación de los Odontoblastos y huesos del esmalte.- Una prolongación de un odontoblasto penetra en el esmalte a través del límite amelodentinario algunas prolongaciones terminan ahí como fibras finamente agrupadas.

Estructura Submicroscópica.- La estructura submicroscópica del esmalte complementa calcificado, está formado por unidades de forma hexagonal, paralelos al eje longitudinal de los prismas.

Desarrollo del Esmalte.- Existen diferentes capas de las células epiteliales del esmalte con nombres acordes con su morfología, función o colocación anatómica.

Epitelio Externo del Esmalte.- Consta de una capa de células - cuboidales separadas del tejido conjuntivo circundante del saco dentario por una delicada membrana basal.

Las células del epitelio son de forma irregular el tejido conjuntivo esta en íntimo contacto con el epitelio externo del esmalte.

Retículo Estrellado.- Es la capa interna del epitelio externo hay gran número de células separadas por gran aumento de substancia intercelular gelatinosa, sin romper las conexiones intercelulares haciendo que cada célula aparezca de forma estrellada.

La estructura del retículo estrellado, lo hace resistente y - elástico por lo tanto tenga función de protección y sostén. Hasta que - las estructuras duras hayan adquirido una resistencia adecuada.

Estrato Intermedio.- Las células del estrato intermedio se encuentran entre el retículo estrellado y el epitelio interno del esmalte.

Su forma es aplanada o cúbica dispuesta en una, dos o tres capas, son ricas en fosfato por lo que toman parte activa en la calcificación.

Asa Cervical.- En el borde libre del esmalte donde las capas - epiteliales externa e interna del esmalte se continua una en la otra forma enlace cervical.

Ciclo vital del los Ameloblastos.- Las células del epitelio interno del esmalte se diferencia en ameloblastos los cuales producen la - matriz del esmalte.

La vida es un ameloblasto de acuerdo con su función se divide en tres etapas: Morfogenética, de Organización y Formativa.

Etapas Morfogenética.- Son células cortas y de forma cilíndrica con gran núcleo oval, la capa ameloblástica esta separada del tejido con

juntivo, de la papila dental por una membrana basal la capa pulpar es zona clara casi sin células con finas fibras arfirófilas y las prolongaciones citoplasmáticas de las células de la pulpa.

Etapa de Organización.- Los ameloblastos tienen influencia sobre las células del tejido conjuntivo a los que llegan a diferenciarse - en odontoblastos, los ameloblastos se alargan y el núcleo se alarga.

La primera aparición de dentina parece ser fase crítica en el ciclo de los ameloblastos. Estos ameloblastos son aprovisionados por los capilares que rodean y penetran en el esmalte.

Es una proliferación de los capilares del saco dental y por la reducción y desaparición gradual del retículo estrellado.

Etapa Formativa.- Los ameloblastos entran en su etapa formativa cuando se forma la primera capa de dentina, que es necesaria para la formación de la matriz del esmalte.

Siguiendo posteriormente con las etapas de: maduración, protectora y desmoltífica.

Etapa de maduración.- Se produce después de formarse todo el - espesor de la matriz del esmalte, en la zona oclusal o incisal, en cervical todavía está en progreso.

Etapa Protectora.- Cuando el esmalte se ha desarrollado completamente y madurado, los ameloblastos ya no están dispuestos en capa bien definida, y no pueden diferenciarse de las células del esmalte intemedio y del epitelio externo del esmalte esas células forman el revestimiento epitelial estratificado del esmalte reducido.

Etapa Desmoltífica.- El epitelio del esmalte reducido parece - provocar también la atrofia del tejido conjuntivo.

Amelogénesis.- El desarrollo del esmalte es en 2 fases:

I.- La matriz del esmalte.

II.- Maduración de esta matriz.

Ya desarrollada es de 25 a 30 % de sales minerales disueltas - lo demás es material orgánico y agua.

Al proceso por el que la matriz transforma en esmalte terminado con 90% de sales minerales y 4 % de sustancia orgánica y agua se le llama maduración de la matriz del esmalte.

Membrana Amelodentaria.- Antes de formarse la dentina el tejido conjuntivo de la papila dental esta separado del epitelio interno del esmalte por una membrana basal, a esta se le da el nombre de membrana amelodentaria, la cual se calcifica poco después de su formación.

Desarrollo de las prolongaciones de tomas y bandas de cierre. Después de formarse la membrana amelodentaria, los ameloblastos, producen cortas prolongaciones de Thomes, la primera indicación de la formación del esmalte es una hohogenización del extremo dentaria de la prolongación de Thomes. La maduración de la matriz del esmalte tiene aparte de las 3/4 partes de las sales minerales del esmalte maduro. El proceso se inicia en incisal o en vértice de las cúspides hacia cervical.

Dentina.- Constituye la mayor parte del diente formada por prolongaciones de células especializadas que son los odontoblastos y una substancia intercelular o substancia fundamental, por lo general es color amarillo claro. Constituida de 30 % de material orgánico y agua y 70 % de substancia inorgánica cuya mayor parte es de apatita de la orgánica su mayor parte es de colágena.

Prolongaicones odontoblásticas.- Son extensiones citoplasmáticas de las células a través del espesor de la dentina estos odontoblastos recubren la superficie externa de la dentina.

El crecimiento rítmico de la dentina se perpetúa en la estruc-

tura por numerosas líneas, son períodos de descanso de actividad celular que se les da el nombre de línea de lubricación o incrementales.

Dentina interglobular.- Es cuando la substancia fundamental no calcificada forma de la dentina interglobular, una capa fina de dentina adyacente al cemento muestra en los cortes por desgaste un aspecto granuloso.

La Sensibilidad de la dentina en las vecindades del esmalte podría explicarse por las ramificaciones dicotómicas, la anastomosis y el entrecruzamiento de los túbulos dentinarios.

Dentina secundaria.- Se separa la dentina formada en los últimos años, de la ya existente por una línea oscura la dentina que se forma en dirección pulpar desde la línea de demarcación se llama dentina secundaria.

Dentina irregular.- La pulpa reacciona a estímulos más intensos dando un tipo de dentina, se forma esta dentina en áreas limitadas de la pared pulpar por desgaste excesivo, erosión caries que al descubrir las prolongaciones odontoblásticas dan irritación pulpar, dándole el nombre de dentina irregular.

Dentina transparente.- Se le da este nombre porque, al salir de calcio en prolongaciones odontoblastos obliteran los canalículos hay rarefacción en la dentina y esas zonas se vuelven transparentes, en ancianos debajo de caries que progresa lentamente se desarrollan alrededor de la parte dentinaria de las láminas del esmalte. Se desarrolla esta dentina por espesamiento de la membrana basal situada entre el epitelio interno del esmalte y la pulpa, consta de finas fibrillas entrecruzadas reticulares y argirófilas, son espirales que se originan estas en la profundidad de la pulpa y se mezclan con las de la membrana basal.

P U L P A

Funciones de la pulpa: formativa, nutritiva, sensitiva y defensa

siva.

Formativa.- La pulpa es de origen mesenquimatoso, contiene elementos celulares y fibrosos, su función principal es producción de dentina.

Nutritiva.- La nutrición de la pulpa se efectúa por medio de las arterias que irrigan a la pulpa la cual, proporciona alimento a la dentina por medio de las prolongaciones odontoblásticas.

Sensitiva.- La pulpa tiene nervios que dan sensibilidad a las estructuras dentarias, y nervios que regulan la sangre que irriga a la pulpa.

Defensiva.- Por la formación de dentina terciaria transparente o adventicia, la pulpa esta protegida de las irritaciones externas, por una pared intacta de dentina.

Anatomía Pulpar.- Se divide en pulpa coronaria y pulpa radicular. La pulpa se continúa por la raíz, en los tejidos periapicales por el foramen apical, las prolongaciones en la corona son cuernos pulpares.

Conducto de la Raíz.- Puede haber cambios con la edad las paredes dentinarias se estrechan, y la forma del conducto pulpar se hace como tubo tubo ancho y abierto, hay variación en la abertura apical, generalmente está a un costado del ápice, puede haber dos o más orificios apicales distintos.

La Pulpa.- Es tejido conjuntivo laxo especializado, compuesto por células como fibroblastos, odontoblastos, substancia intercelular, esta substancia tiene fibras y una substancia cementante, nervios, vasos sanguíneos, linfáticos. Con el aumento de la edad hay reducción de fibroblastos y aumento en el número de fibras.

Fibras Argirófilas.- Elementos primarios de la substancia fundamental de la dentina, están entre las células pulpares en forma de fibras delgadas, que se espesan en la periferia de la pulpa para engrosarse y pasar entre los odontoblastos son precolágenas colorándose de ne-

gro por la plata, por eso son argirófilas.

Odontoblastos.- Células del tejido conjuntivo altamente diferenciadas en forma de cilindro cada célula tiene una prolongación citoplasmática, hacia el interior de un canalículo en la matriz de la dentina, estas prolongaciones son las fibras de Thomes.

Células Defensivas.- Además de fibroblastos y odontoblastos hay otros elementos celulares asociados con vasos sanguíneos y capilares, importantes en la actividad defensiva de los tejidos especialmente en reacciones inflamatorias.

Hay células como histiocitos y células adventicias situadas a lo largo de los capilares, su citoplasma es recortado y de núcleo ovalado. Se cree que produce anticuerpos por lo que tienen relación con la inmunización. En la inflamación los histiocitos retraen sus ramas citoplasmáticas, se forman redondas y se transforman en macrófagos.

Otras células endoteliales son las células mesenquimatosas relacionadas con los capilares otras células no del sistema retículo endotelial es la célula ameboide o célula linfoidea se origina en la corriente sanguínea.

Vasos sanguíneos.- Hay provisión de sangre abundante que penetra por la abertura apical pasando por una arteria y por una o dos venas.

La arteria se ramifica en abundante red de vasos sanguíneos las venas recogen la sangre de esta red y la transportan de vuelta por la abertura apical a los vasos mayores los vasos grandes de la pulpa son arterias que presentan técnica muscular circular, típica.

Vasos Linfáticos.- Se observan solo por colorantes dentro de la pulpa.

Vasos Linfáticos.- Se observan solo por colorantes dentro de la pulpa.

Nervios.- Son abundantes, acompañan los haces nerviosos a los vasos sanguíneos por el conducto radicular muchos son de tipo mielínico pero también amielínico, los amielínico son del sistema nervioso simpático, son nervios de los vasos sanguíneos que regulan su contracción y dilatación. Los mielínicos siguen cerca de las arterias.

La pulpa al recibir un estímulo solo provoca sensación de dolor no diferencia el calor, frío, contacto, presión y agentes químicos, etc. cálculos o nódulos pulpares es patología.

Cemento.- Tejido dental duro que recubre las raíces de los dientes humanos proporciona el medio para la inserción de las fibras que ligan el diente es tejido calcificado especializado de origen mesodérmico, es amarillento claro se distingue del esmalte por su tonalidad más oscura.

Está constituido de 45 a 50 % de sustancia inorgánica y del 50 al 55 % de sustancia orgánica y agua, la más importante de la sustancia orgánica es la colágena y la más importante sustancia inorgánica son sales de calcio y apatita hidrosilada.

Cementogénesis.- Es el desarrollo del cemento la vaina de Hertwig que forma el molde de la dentina de la raíz recubierta por epitelio separado al tejido conjuntivo. El cemento es formado por este tejido conjuntivo.

Cementoblastos.- Se forman dos elementos del tejido conjuntivo.

I.- Células del tejido conjuntivo son sesenquimatosas que se transforman en células aplanadas o cuboides que son los cementoblastos.

II.- Fibras precolágenas perpendiculares a la superficie de la raíz.

Morfología del Cemento.

Cemento Acelular.- Cubre la dentina de la raíz desde el límite del cemento y el esmalte hasta el ápice es más delgado en el límite cemento adamantino está constituido por la matriz calcificada y las fibras de Sharpe, la matriz calcificada consta de dos elementos, fibrillas colágenas y substancia cementante calcificada, las fibrillas de la matriz son perpendiculares a la fibrilla de Sharpe, incluidas y paralelas a la superficie del cemento.

Cemento Celular.- Alterna con el acelular, pero es siempre más grueso al rededor del ápice y contribuye así al alargamiento de la raíz. Los cementocitos son similares a los osteocitos las células están distribuidas en todo el espesor del cemento celular.

Límite Cemento Adamantino.- Es la región cervical del diente entre cemento y esmalte, se adelgazan, hasta parecer el filo del cuchillo la superficie de dentina sobre la que se deposita el cemento es lisa, y en dientes temporales algunas veces es ondulado.

Función del Cemento.

- 1.- Es de anclar el diente en la cavidad ósea por la inserción de fibras.
- 2.- Compensar mediante su crecimiento la pérdida de substancia dental por el desgaste oclusal.
- 3.- Por su crecimiento permitir la erupción vertical y la migración mesial de los dientes.
- 4.- Renovación de las fibras principales de la membrana periodóntica.

Hipercementosis.- Especialmente anormal de cemento difusa o circunscrita y afecta todos los dientes o a uno solo.

Hipertrofia del Cemento.- Es en forma de punta o de púa se observa en dientes sometidos a gran esfuerzo.

PARODONTO

El parodonto se divide en: Encía, Ligamento Parodontal, Cemento y Proceso alveolar.

1.- Encía.- Fibromicosa de la membrana oral adherida al diente y al proceso alveolar de la maxila y la mandíbula localización bucal o - facial y lingual o palatina.

La encía se divide en:

- a) Encía marginal o libre
- b) Encía adherida
- c) Papila interdientaria
- d) Mucosa alveolar
- e) Encía Masticatoria

a) Encía marginal o libre.- Parte de la corona de la encía no adherida que rodea al diente y forma el insterticio gingival cuyos límites son: Hacia incisal el margen gingival y hacia apical el surco gingival su forma es de filo de cuchillo la encía marginal evita que se empaquen los alimentos en el insterticio gingival y su libre paso de estos.

Insterticio Gingival.- Espacio interno entre el margen de la encía y la inserción epitelial que es normal interproximalmente de 2 a 3 mm. en bucal, lingual y palatino de 1 a 2 mm.

b) Encía adherida.- Encía firmemente adherida al cemento del diente y al hueso alveolar, limitado a incisal por el surco gingival o - marginal y en apical por la unión mucogingival.

En la porción lingual de la mandíbula la encía adherida termina en la unión de la membrana mucosa y el piso de la boca.

En palatino la encía adherida generalmente no tiene división - por lo que la mucosa del paladar está queratinizada y adherida firmemente al hueso, la encía adherida generalmente varía de persona a persona y

en diferentes partes de la misma dentadura puede variar de 2 a 9 mm. en posteriores, 1 mm. por lo general y en anteriores y premolares de 2 o más milímetros.

c) Papila interdientaria.- Porción de la encía que comprende los espacios interprismáticos y llegan hasta el punto de contacto entre diente y diente.

Consiste de dos papilas: Bucal y Lingual o Palatina, conectadas ambas por una depresión llamada col, parte más profunda del intersticio-gingival.

En ausencia de punto de contacto la encía está firmemente adherida al hueso parodontal y forma una superficie lisa redondeada o cóncava sin papila interdental y sin col.

d) Mucosa alveolar.- Va de la unión mucogingival hasta vestíbulo, es de color rojo por gran cantidad de vasos sanguíneos es de superficie lisa, epitelio no queratinizado fijamente conectada al periostio por lo que es muy móvil.

e) Encía masticatoria.- Es la del paladar se encuentra más insertada por estar pegada al suco gingival más pequeño y esta más queratinizada.

Características normales de la Encía.

Color.- La encía marginal y adherida es rosa coral mucho del colorido de la encía depende de la célula productora del pigmento melánica que esta es más prominente en negros orientales e indios.

Arquitectura de la encía forma y contorno, tamaño, grosor, altura, textura y consistencia.

Forma y Contorno.- Es regular cuando es normal es irregular cuando hay alteraciones en la forma y festoneado por ejemplo en gingivitis también depende mucho de la forma de los dientes y de las prominencias.

cias del hueso que afecta a la encía adherida y a la mucosa alveolar o bien por el contorno de las raíces.

También el contorno se altera por irritantes locales como el sarro, medicamentos como el dilantin sódico por influencia sistémica en epilépticos dando cambios como, hiperplasia gingival atrofia o resección de la encía.

Tamaño y Grosor.- Se puede alterar por alguno de los siguientes factores.

- 1.- El aumento por fluído o edema
- 2.- El aumento en el número de células y de fibras de hiperplasia.
- 3.- El aumento en el tamaño de células y fibras es hipertrofia generalmente el aumento empieza en las papilas interdentarias.

Altura.- Varía dependiendo del grado de erupción de la dentadura principalmente aumenta su altura en niños de dentición mixta.

Textura.- El puntilleo de la encía adherida es normal.

Consistencia.- Generalmente es firme y resistente a excepción de la marginal y bajo agentes injuriosos la encía adherida se torna blanca y esponjosa.

Características Micriscópicas de la Encía.

Encía.- Compuesta por epitelio que es capa protectora o superficial de la encía y por tejido conectivo.

El Epitelio.- Es de tipo escamoso estratificado y que cubre la encía marginal y adherida es normalmente queratinizada y el epitelio de la mucosa alveolar y el insterticio gingival no lo están.

La terminación del epitelio y comienzo de tejido conectivo no es queratina y dos melanositos forma la melanina.

El epitelio esta dividido en varias capas de células:

1.- Capa Basal.- Son las que están cerca del tejido conectivo, las células pequeñas más o menos ovoidales esta capa la mitosis de las células, es más observada la mas interna a la más externa de donde sale el exudado (placas y microorganismos).

2.- Capa Espinosa.- Células relativamente largas en forma poliédrica.

3.- Capa Granular.- Consiste en varias hileras de células - - aplanadas y en estas células encontramos gránulos de queratohialinas - que forman la siguiente capa que dan queratina.

4.- Capa Cornea.- Células aplanadas muy juntas y no tiene núcleo, unidas unas a las otras ayudándose en la nutrición por canales - que se llaman desmosomas.

Epitelio del insterticio gingival.- Tiene de 15 a 5 hileras - de células solo es de capa basal y espinosa este epitelio actúa como - membrana semipermeable por donde pase placa bacteriana, al terminar el insterticio empieza la inserción epitelial de cuatro a cinco hileras de células, espacio de 25 mm. a 1.25 mm.

Tejido conectivo o Lámina propia.

1.- Zona Papilar, las prolongaciones del epitelio

2.- Zona Reticular.

El tejido conectivo está compuesto de células, fibras, vasos sanguíneos, cuando hay sangrado es que se lesionó el tejido conectivo.- La célula principal del tejido conectivo es el, fibroblasto entre otras células y son: Parenquimatosas indiferenciados, macrófagos, leucocitos. etc.

Las fibras principales de tejido conectivo son colágenos exis

ten otras fibras, es unir a la encía misma que unen encía, diente y hueso.

Grupos de fibras gingivales.

1.- Dentro Gingival.- Que va de cemento de un diente y terminan en la encía libre y en la adherida.

2.- Circulares.- En tejido conectivo de la encía marginal e interdental alrededor de la encía.

3.- Transeptales.- Son las más importantes por ser interproximales van del cemento de un diente a tejido conectivo y localizadas arriba de la cresta alveolar.

Irrigación sanguínea de la Encía.

Se divide en tres áreas:

1.- Arteriolas supraparietales.- Se originan de la arteria lingual, mental, bucinador (las arterias entran al periostio).

2.- De los vasos del ligamento parodontal.

3.- De las arteriolas que emergen de la cresta alveolar.

El elemento nutricional del epitelio son los capilares que terminan en el tejido conectivo.

El modo de unión del diente al alveolo consiste en numerosos manojos de fibras colágenas a este grupo de fibras se le conoce con el nombre de ligamento parodontal.

El aparato de unión del diente al alveolo consiste en el cemento, ligamento parodontal y el hueso alveolar.

Ligamento Parodontal.- Es el tejido conectivo que rodea a la raíz del diente y la une con el hueso alveolar es de origen mesodérmico.

y consta de fibras principales, células como fibroblastos cementoblastos osteoclastos, vasos sanguíneos, vasos linfáticos, macrófagos, nervios y restos epiteliales de malases recibe otros nombres tales como, membrana periodontal, pericemento, periostio dental y membrana alveolo dental.

Periodonto deriva del griego pre-alrededor y adon-diente hace las veces de un pericemento para el diente un periostio para el hueso - alveolar es un ligamento de suspensión para el diente por lo que se le da el nombre de ligamento periodóntico.

Funciones del Ligamento Parodontal.

1.- Biológica.- Formativa de sostén, sensitiva y nutritivas.

2.- Mecánica.- Se efectua por 3 tipos de fibras: Dentogingival Transeptales y Circulares.

De la Biológica.- La forma de sostén.- Se desempeña por los cementoblastos, osteoblastos y por los fibroblastos la función de sostén o soporte es la relación del diente con los tejidos circundantes y duros - lo realizan las fibras del tejido conectivo que forman la mayor, parte - de la membrana.

Sensitiva.- Se encuentra inervado por el V par craneal (trigémino) y por el VII (facial) por arterias por el dentario inferior y por venas que rodean el conducto formando el ligamento.

Nutritiva.- A través del torrente sanguíneo y por tener terminaciones nerviosas con respecto a el cemento y el hueso alveolar son desempeñadas, las funciones sensitivas y nutritiva por los nervios y vasos sanguíneos.

Mecánica: Dento-Gingival.- Se adhiere la encía al cemento van de la encía libre y adherida al cemento de un diente y se enlazan con - tejido fibroso de la encía.

Transeptales.- Más importantes por ser interproximales mesial y distalmente van de cemento de un diente hasta cemento del diente veci-

no por arriba de la cresta alveolar contraresta lateralidad.

Circulares.- Van en tejido conectivo de la encía marginal e interdental alrededor de la encía.

La función mecánica une el diente al alveolo por sus fibras.

Las fibras del ligamento parodontal une al hueso con el cemento y son cresta alveolar, oblicuas, horizontales, ápicales e interradicular.

Crestas alveolares.- Van de cresta alveolar a tejido conectivo de papilas y se adhiere a la parte cervical del cemento contrarestan fuerzas verticales y esfoliativas de masticación evitando penetrar o salir del diente.

Interradicular.- Van de cresta del tabique interradicular hasta la bifurcación de los dientes con raíz múltiple neutralizando las fuerzas según las funciones de las fibras.

Desarrollo.- La membrana peridóntica deriva del folículo o saco que envuelve el germen dentario en desarrollo, hay tres zonas:

- 1.- Zona externa que tiene fibras relacionadas con el hueso.
- 2.- Zona interna de fibras adyacentes al diente.
- 3.- Zona de fibras intermedias no orientadas durante la formación de cemento, las de la zona interna se adhiere a la superficie de la fibra van de hueso hasta diente y llegar a su oclusión funcional.

Las fibras principales se consideran como ligamento alveolodental por el cual el diente se une al hueso alveolar su función es la de transformar la presión sobre el diente en tracción sobre el cemento y el hueso, las fibras dispuestas a los estímulos funcionales.

Fibroblastos.- Células alargadas de tejido conjuntivo y estrelladas de núcleo grande de forma ovalada, situadas en las superficies de los haces y contribuyen a la formación y mantenimiento de las fibras

principales unen cemento con cemento.

Osteoblastos y Osteoclastos.- El hueso esta en constante estado de transición, la reabsorción del hueso es producida por los osteoclastos la formación de hueso nuevo es por los osteoblastos.

En la formación de hueso hay células de forma irregular cuboidal grandes núcleos con grandes nucleolos y finas partículas de cromatina.

Las fibras de la membrana son necesarios para adherir las fibras del hueso alveolar.

Los osteoclastos son multinucleados se originan en las células mesenquimatosas indiferenciadas de la membrana periodontal el citoplasma de los osteoclastos da substancia que disuelve los componentes orgánicos del hueso, mientras que su contenido mineral queda liberado y es eliminado por los humores orgánicos o ingerido por los macrófagos, cuando cesa la reabsorción del hueso los osteoclastos desaparecen.

Cementoblastos.- Células de tejido conjuntivo son células grandes, cuboidales, núcleos y ovalados que actuan en la formación del cemento, estas células tienen prolongaciones en forma de dedos que se extienden desde el cemento.

Tejido Intersticial.- Los vasos sanguíneos, linfáticos y nervioso de la membrana periodontal contenidos entre los haces de las fibras principales rodeados por un tejido conjuntivo laxo donde hay fibroblastos, algunos histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y linfocitos.

Vasos sanguíneos.- La provisión de sangre de la membrana periodontal deriva de tres fuentes.

1.- De los vasos sanguíneos que entren en la región periapical junto a los vasos sanguíneos de la pulpa.

2.- De los vasos que son ramas de las arterias interalveolares y que pasan a la membrana periodóntica a través de la abertura de la pa-

red alveolar.

3.- Cerca de la encía los vasos de la membrana periodóntica se anastomosan con los vasos que pasan por encima de la cresta alveolar, - desde el tejido gingival a los capilares forman una red abundante dentro de la membrana periodóntica.

Nervios.- Los nervios de la membrana periodóntica sigue el camino de los vasos sanguíneos, tanto de la región periapical como cuando acompañan las arterias interdetales e interradiculares atravesando la pa red alveolar, forman un plexo abundante dentro de la membrana periodóntica hay tres terminaciones nerviosas.

- 1.- Forma de Perilla;
- 2.- Forma de Asas;
- 3.- Forma de Anillo.

Alrededor de los haces de fibras principales estan estas vainas terminales no tienen vainas mielínicas, muchas con estímulos nerviosos son receptores de estímulo propioceptivos, al contacto en superficie del diente es transmitido a las terminaciones nerviosas por la membrana periodóntica.

Estructuras Epiteliales.- En la membrana periodóntica hay células epiteliales que están cerca del cemento los remanentes del epitelio que forma la vaina epitelial radicular de Hertwig.

La aparición de restos epiteliales de forma de ligamento o de tubo de nacimiento a funciones endócrinas en patología de origen a masas epiteliales asociadas a granulomas, quiste o tumores de origen dental.

Cementículos.- Están en la membrana periodóntica en personas mayores, están libres en tejido conjuntivo se fusionan para formar grandes masas calcificadas al quedar unidas al cemento, a medida que el cemento adquiere más grosor con el paso de los años puede englobar esos cuerpos, es cuando los calcificados se cree que son células degeneradas habituales epiteliales que forman el núcleo de su calcificación.

Cemento.- Tejido duro calcificado de origen mesodérmico que recubre a las raíces de los dientes, composición química 45 a 50 % de sustancia inorgánica (cristales de hidroxapatita) sustancia orgánica (colágena y agua).

Cementogénesis.- Es el desarrollo de cemento.

Cemento celular y acelular.- Ahí se insertan las fibras de Sharpey que unen cemento con cemento por la membrana periodóntica.

Al estar destruidas las fibras de cemento hay profundidad de 8 a 10 mm. se trata raspando la raíz para formar fibras de cemento.

Hueso Alveolar.- Es de origen mesodérmico forma y sostiene al alveolo de los dientes, consiste en dos partes.

1.- Hueso alveolar propio junto al diente rodea la raíz y une este con las fibras principales del ligamento parodontal.

2.- Hueso alveolar de soporte.- que rodea el hueso alveolar propio y se divide en dos.

1.- Compacto.- Tablas bucal y lingual.

2.- Hueso de Soporte.- Junto a la encía es parte externa del hueso de soporte tablas corticales e intermedia es el esponjoso.

Problemas de hueso:

DISENCIA.- Pérdida ósea del margen de la cresta exponiendo cierta cantidad de raíz.

FENESTRACION.- Hueso circunscrito en la tabla cortical en el centro.

CAPITULO II

DEFINICION Y CLASIFICACION DE LESIONES PERIAPICALES

Enfermedad Periapical.- Proceso patológico de etiología infecciosa, traumática o medicamentosa.

Se origina por pulpitis avanzada, anacoresis, necrosis pulpar dando reacción toxibacteriana de los tejidos periapicales, traumatismo físicos y químicos.

La infección de irritación pulpar, traumática y alteraciones periapicales, radiográficamente se muestra una zona de degeneración.

Entre las alteraciones apicales tenemos:

- 1.- Pérdida de la membrana periodontal
- 2.- Pérdida de la lámina dura
- 3.- Resorción ósea
- 4.- Resorción apical de la raíz que puede afectar dentina y cemento

La velocidad con que la enfermedad evoluciona depende de las condiciones anatómicas, resistencia del huesped y cantidad de virulencia de los microorganismos invasores si estos son muy virulentos la resistencia de los tejidos es baja evolución será rápida.

La enfermedad se puede detener en cualquiera de sus fases, y muestra destrucción y reparación en forma sumultánea.

Patosis Peiapical.- Es un término que se emplea cuando no se sabe cual es específicamente la lesión, presentándose por lo general con inflamación, infección, degeneración tóxica, necrosis pulpar extendiéndose a la región apical, donde se desarrolla una hipercementosis con o sin

infección el periodonto se inflama la lámina dura, se erosiona, la médula del hueso se afecta con inflamación, el hueso queda reemplazado por la infección por ejemplo un absceso, granuloma, cavidad quística, etc.

Al persistir la infección puede originar por efecto anacorético de los tejidos inflamados, de tejidos periapicales o de la pulpa dental una bacteremia, (por el paso de microorganismos al torrente sanguíneo).

La patosis periapical puede ser estéril aunque generalmente se infecta esta lesión. La lesión periapical se presenta en radiografía radiotransparente.

La enfermedad periapical se presenta en dientes con gangrena o necrosis, si la necrosis es por subluxación el diente mantiene su configuración aunque opaco y decolorado.

Asimetría Facial.- Producida por osteoperiostitis supurada aguda periapicales, siendo típico el desdibujamiento del surco nasogeniano.

Por lo general la capacidad reaccional orgánica anti-infecciosa, anticuerpos, leucocitos histiocitos y macrófagos, acaba por bloquear el proceso infeccioso en los condines apicales. Los gérmenes que quedaron en el espacio que fué pulpa con el tiempo desaparecen, o quedan en un estado latente de baja virulencia.

Pasando el tiempo un diente necrótico, cualquiera que sea el grado de complicación periapical puede reagudizarse y aparecer síntomas dolorosos o inflamación.

Las causas de esta reactivación son: Traumatismos, Disminución de las defensas orgánicas, Exaltación de la virulencia de los microorganismos por la presencia de oxígeno en la apertura de la cámara pulpar, fenómenos de anacoresis, y exagerada preparación biomecánica sobrepasando el ápice.

CLASIFICACION DE LAS LESIONES PERIAPICALES

| | |
|-----------------------------------|--|
| LESIONES SIMTOMATICAS O AGUDAS | PERIODONTITIS APICAL AGUDA ABSCESO ALVEOLAR AGUDO |
| LESIONES ASINTOMATICAS O CRONICAS | ABSCESO ALVEOLAR CRONICO GRANULOMA QUISTE |

Siempre que existe lesión periapical hay necrosis pulpar.

NECROSIS O GANGRENA

DEFINICION

Necrosis.- Muerte de la pulpa con el cese de todo metabolismo y por lo tanto de toda capacidad reaccional, es necrobiosis cuando la muerte pulpar es rápida es aséptica, y Mecrobiosis cuando se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

Gangrena Pulpar.- Se transforma en gangrena pulpar cuando la necrosis es seguida de invasión de microorganismos saprófitos que alcanzan la pulpa a través de la caries o fractura por vía transdental vía linfática, peridonto o por vía hemática en el proceso de anacoresis.

Por lo que la gangrena es una forma infecciosa y común de la necrosis.

1.- La necrosis por coagulación.- Al predominar la coagulación de los coloides saludables precipitan y forman en conjunto una masa albuminoidea solida parecida al queso lo que también se llama caseificación.

Otras veces la necrosis de coagulación del tejido pulpar se convierte en una masa blanda de proteínas coaguladas, grasas y agua, se denominan coagulación caseosa.

2.- Necrosis por Liquefacción.- Es la transformación del tejido pulpar en una masa semi líquida o casi líquida como consecuencia de la acción de las enzimas proteolíticas este tipo de necrosis se encuentra después de un absceso alveolar agudo.

ETIOLOGIA

La causa principal de la necrosis o gangrena es por la acción de las bacterias sobre el tejido pulpar necrótico por descomposición de las proteínas y su putrefacción en la que intervienen productos como el idol, escatol, cadaverina y putrescina, responsable del dolor desagradable de la gangrena pulpar.

La invasión microbiana es producida por caries profunda pulpi tis o traumatismo pulpar penetrantes y otras causas poco frecuentes como, procesos degenerativos, atroficos y periodontales avanzados.

La gangrena puede ser seca y húmeda según se produzca la dese casión o liquefacción.

SINTOMATOLOGIA

Gangrena.- Hay dolor intenso

Necrosis.- Existen muchos casos asintomáticos de muerte pulpar aunque tiempo atrás haya podido tener una violenta gangrena.

DIAGNOSTICO

Es fácil pero puede dar dudas con la pulpitis crónica iniciando la conductoterapia, eliminando los restos pulpares e iniciando la medicación antiséptica.

Sólo el dolor establece el diagnóstico antes de la apertura del conducto.

1.- Inspección.- Tanto en necrosis como en gangrena se observa color obscuro, de matriz pardo verdoso o grisáceo.

2.- Percusión.- En la necrosis es negativa y en la gangrena - hay dolores intensos por la masticación y percusión.

3.- Palpación.- En la necrosis negativa y en la gangrena hay - dolor intenso.

4.- Movilidad.- En la necrosis esta ligeramente movable y en = la gangrena aumenta un poco la movilidad.

5.- Pruebas de vitalidad.- Tanto necrosis como gangrena, no - hay respuesta al frío y corriente eléctrica, pero puede ser positiva el calor puede producir dolor al delatarse el contenido gaseoso y en ocasios el líquido del conducto.

6.- Diagnóstico Radiográfico.- Tanto necrosis como gangrena se ve un ligero engrosamiento de la membrana periodontal.

Los doctores Anton K. Lequire, Charles J. Cumingham, y George B. Pelleu, en un estudio radiográfico de lesión periapicales reportaron la siguiente conclusión. El estudio que hicieron fué acerca de lesiones producidas en mandíbula humana del hueso cancelado, alrededor de los apices de 68 raíces de dientes.

La visibilidad de estas lesiones fueron evaluadas sin y con la comparación radiográfica de las condiciones originales y finales, estas radiografías fueron tomadas usando la técnica de cono largo y en concordancia con las recomendaciones.

Un número elevado de dientes necróticos están esteriles, destruido el esmalte en el avance de la caries, los gérmenes presentes en - dentina pueden alcanzar la pulpa a traves de los túbulos dentinarios la velocidad de penetración dependerá del número y virulencia de los gérmenes se debe aislar la pulpa del medio bucal.

Lactobacilo odonolítico en número proporcional de cantidad de

caries en actividad.

El estreptococo productor de ácido, clostridia, estafilococo, neisseria, proteus han sido aislados de la dentina cariada. Los estreptococos penetran holgadamente por los túbulos dentinarios.

La necrosis de la pulpa permite la penetración toxibacteriana por medio de dentina desorganizada.

HISTOPATOLOGIA

Se encuentra dentina desorganizada y en tejido conectivo periapical.

Los doctores Langeland, Farmington, Conn Robert M. Block, Richmond, Va y Louis J. Grossman en Philadelphia, hicieron un estudio histopatológico de tejidos perapicales de 35 tipos de biopsias en tejidos - periapicales, previo en examen fué hecha la siguiente observación grandes celdas bacterianas fueron presentes en el tejido periapical únicamente en un caso. En todas las lesiones periapicales hubo celdas inflamatorias agudas y crónicas.

Se observó epitelio 21 de 35 lesiones periapicales pero solamente 9 fueron presentadas. No hubo correlación entre las células inflamatorias, signos clínicos y síntomas, por que la incidencia exacta de - quiste fué poca e indeterminable no es siempre por una sobre instrumentación lo que ayuda a una resolución no quirúrgica.

PRONOSTICO

El pronóstico es favorable y, establecer de inmediato el tratamiento correcto.

Los doctores: Joseph M. Stolman, Hartford, Conn, y Robert M. - Black, Richmond, Va, reporte de un caso de resolución periapical sin terapia después de terapia periodontal y mientras se desarrollaba un tratamiento de ortodoncia, en estado de gestación de desarrollo una lesión pe

riapical en la cual los dientes permanecieron vitales la lesión periapical comenzó a desarrollarse después de haber removido las bandas ortodónticas no obstante ninguna terapia endodóntica fué llevada a cabo en un período de 7 años de observación muestra curación osea significativa y un diente asintomático.

TRATAMIENTO

La cámara pulpar se abre para un desagüe de líquido, exudados y gases resultantes de la integración pulpar en casos agudos, con reacción peridontal seña menester hacerlo con mínimo de presión para no causar dolor o bien aire abrasivo, polvo de óxido de aluminio a 100 libras de presión de gas anhídrido carbónico y alta velocidad consiguiente con ambos métodos un acceso a pulpa casi indoloro.

Establecido el desagüe puede dejar la cura abierta sin sello - iniciado terapéutica antibiótica, p productos formulados como oxpara.

CAPITULO III

PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Es la inflamación periodontal, originada por la invasión a través del foramen apical de los microorganismos, procedentes de una pul pitis o gangrena de la pulpa, y de la infiltración leucocitaria en la membrana periodontal que desplazan el diente de su alveolo.

ETIOLOGIA

Puede ser de origen infeccioso, traumático y medicamentoso.

Infeccioso.- Es difícil saber el camino de los microorganismos a la zona apical, puede aparecer intacta la corona después de la mortifi cación pulpar.

La periodontitis aguda es frecuente al efectuar un tratamiento endodóntico como consecuencia de infección profunda de la pulpa por técnicas de operatoria defectuosas por infección periodontal avanzada por la agudización de un proceso crónico persistente por la fractura de un diente penetrado microorganismos por falta de defensa pulpar, por origen hematógeno de la infección. (anacoresis) los microorganismos penetran por el periodonto por la solución de continuidad del esmalte que paso inadvertida pero ya con necrosis, la infección se agrega tarde o temprano para agravar el traumatismo.

Traumático.- Puede ser originado por golpe de origen externo - el cual da desgarramiento de fibras periodónticas y pequeñas hemorragias por rotura de capilares golpe interno, de expulsión de los dientes de sus alveolos, y la fractura de la pared alveolar.

Golpe leve.- Los leucocitos se acumulan en la zona dañada y fa gocitan el tejido desnudo con nuevas fibras periodontales por el tejido conectivo restablecen el periodonto hay destrucción de fibras al sepa rar dientes en cavidades u obturaciones proximales hay traumatismo por falta de control.

Sobre Cargas de Oclusión.- Algún alimento duro espontáneo entre ambos arcos dentarios obturación proximal u oclusal, originará una - peridontitis que si no se trata llegará a crónica provocando absceso, - granuloma, etc.

Sobre instrumentación.- Al perforar el ápice llegando al perio donto dará desgarramiento de esta zona con hemorragia que penetra en el conducto, entre más amplio sea el foramen y más sobrepase el instrumento aumenta el traumatismo.

Al preparar un conducto para obturar si se traumatiza el perio donto con limas, agregando bacterias del medio bucal, emperorará o en - perforación lateral de la raíz con un instrumento sera más difícil su re paración aún sin infección, por extensión excesiva de una punta de papel sobre obturación con punta de plata, de gutapercha u otra material de ob turación dará traumatismo directo.

Medicamentos.- Según la potencia y concentración de la droga - tiempo de permanencia en el conducto y amplitud del foramen apical las - drogas que se usa para la desvitalización pulpar desinfectación de con-- ductos radiculares y drogas de materiales de obturación a veces dan in-- flamación aguda del tejido conectivo pariapical.

1.- Nos puede dar un paso forzado de productos tóxicos de la - degeneración de proteínas de la pulpa por el foramen apical.

2.- Puede haber paso de medicamentos por el foramen apical al obturar el conducto pro presión.

3.- Medicación de algunos fármacos más tolerados que irritan - el tejido parodontal como son: nitrato de plata no reducido cuando se aplica al conducto, formol eucaliptol y las de origen periodontal en para dentopatías.

SINTOMATOLOGIA

Puede haber dolor muy intenso al contacto prematuro entre el diente afectado y la pieza dental o puesta (al ocluir) aumenta la sensibilidad de la región apical pudiendo, acompañarse de dolor ligero del diente, incluso al rozarlo con la lengua.

El diente es sensible a la percusión, extrusión ligera puede haber intenso dolor al aplicar presión, cuando se pone nitrato de plata en el conducto.

DIAGNOSTICO

1.- Inspección.- diente en extrusión no repercute, ni hay invasión general.

2.- Percusión.- el diente es sensible con ligero dolor puede aumentar el uso de un irritante químico dentro del conducto.

3.- Palpación.- Es sensible a la presión suave en dirección vertical, la presión en la mucosa nivel del ápice puede o no ser dolorosa.

4.- Movilidad.- Existe ligamento.

5.- Pruebas de Vitalidad.- las pruebas eléctricas son positivas también puede ser por pulpitis, retención de alimento lesión traumática, de cualquier tipo, cuando la pulpa esta necrosada las pruebas son negativas.

6.- Diagnóstico Radiográfico.- se encuentra por lo general en grosamiento de la membrana periodontal en tercio apical de la raíz.

En larga duración el hueso alveolar puede volverse radiolúcido la lámina dura mal delimitada o ser invisible.

MICROBIOLOGIA

Los microorganismos que predominan son: estreptococos, estaphi-
lococos, neumococos, puede ser forzados a través del foramen irritante -
el periodonto apical; si la periodontitis es provocada en la terapéutica
endodóntica por irritación química o traumática en tejido periapical pue
de estar estéril.

HISTOPATOLOGIA

El estado inflamatoria es originado por la hiperemia de los va
sos sanguíneos el exudado y presencia de numerosos leucocitos polimorfo-
nucleares en pleno tejido periodóntico siendo cualquier vía de entrada -
de gérmenes al periápice, al tejido que rodea al ápice radicular, puede
extruir el diente en forma ligera.

Patológico.- Sino disminuye la irritación hay desintegración -
celular y formación de pu originando absceso alveolar, que si no se tra
ta es un estadio del mismo proceso.

PRONOSTICO

Será favorable si se hace una terapéutica adecuada pero en - -
dientes posteriores dependerá de otros factores más complejos como una -
medicación antiséptica y antibiótica correcta y obturación con técnica im
pecable.

En dientes anteriores el recurso de la cirugía periapical y fa
cilidad de la técnica endodóntica hace que el pronóstico sea siempre fa-
vorable.

TRATAMIENTO

La terapéutica de urgencia es la de establecer drenaje para -
luego sódico que alivia la congestión de líquidos hísticos en el tejido -
periapical, será irrigado y secado poniendo luego glicerito de yodo.

Si la causa fué química esta cambiada la medicación por otra - sedativa como el augenol.

En casos de periodontitis intensa por sobre obturación la conducta será expectante o de ser posible se hará un legrado periapical para eliminar el escedente de obturación.

A veces el dolor intenso espontáneo es de difícil medicación - por no calmarlo los analgésicos, se recurre a meperidina demerol.

Una medicación por topicación gingival y a nivel apical con eugenol y yodo acónito puede ocasionalmente quitar el dolor.

Se puede usar la mezcla de un corticoesteroide de síntesis (triamemolona o dezametasona) con un antibiótico de amplio espectro como (tetraciclina o coranfencol) en forma de pasta elevadas al interior del conducto y a ser posible ligeramente más alla del ápice por medio de un léntulo o punta de papel absorbente sellando con cavit y logrando un marcado alivio del síntoma en espera de iniciar la terapéutica convencional.

CAPITULO IV

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

DEFINICION

Se produce cuando por la patogenicidad y virulencia de los gérmenes impiden una resolución rápida del proceso inflamatorio, agudo y sobre viene la destrucción del tejido, con una formación de colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical como consecuencia de una pulpitis o gangrena pulpar.

ETIOLOGIA

Será por la filtración de proteína tóxica o de bacterias in--fecciosas del tejido necrítico o gangrenado de la pulpa, a través del agujero apical que activaba la formación de una zona inflamatoria defensiva por los tejidos periapicales, que son invadidos por los leucocitos polimorfonucleares.

SINTOMATOLOGIA

Al agravarse la periodontitis aguda dará un absceso alveolar agudo con edema, inflamación de los tejidos blandos de la cara, párpados, mejillas, mentón y cuello, el dolor leve e insidioso al principio se - torna violento y punsátil acompañado de tumefacción dolorosa en la re--gión periapical aumenta la movilidad y ligera extrucción.

La formación de pus dá aumento de dolor por la comprensión de los tejidos del área, el pus abre camino a través del hueso alveolar - buscando los puntos de menor resistencia al encontrar la salida aumenta la presión del diente y de la membrana peridonta, provocando dolor agudo que se acentúa al ponerse el paciente en decúbito provocando perforación de la placa cortical, vestibular o lingual, el pus se colecciona bajo el

periostio formando absceso subperióstico en dientes anteriores superiores e inferiores, el pus sale por vestibular y el primer molar superior sale por palatino al salir por mucosa el pus es un absceso submucoso.

DIAGNOSTICO

No es favorable aunque es sencillo por sus síntomas, se puede poner un algodón oxigenado en tejidos, que se verán blanquecinos en el ápice del diente enfermo.

En algunas ocasiones se tendrá que hacer diagnóstico diferencial con un absceso periodontal o con uno misto de comunicación gingivo apical.

1.- Inspección.- Diente en extrusión puede o no haber fístula edema de la región y puede abarcar tejidos blandos.

2.- Percusión.- Hay dolor intenso al aplicarse en cualquier sentido.

3.- Palpación.- Mucho dolor al presionar, puede estar infardados los ganglios subcutáneos en inferiores y superiores submaxilares.

4.- Movilidad.- Hay marcada movilidad.

5.- Pruebas de Vitalidad.- Intensa respuesta al calor que dá dolor violento, frío, el calor cede temporalmente sólo para recidivar cuando va calentándose, las pruebas eléctricas carecen de valor.

6.- Diagnóstico Radiográfico.- El tiempo entre la necrosis de la pulpa y la formación de un absceso alveolar agudo es corto por lo que no dará tiempo de producir una resorción osea extensa.

Radiográficamente se observa engrosamiento o pérdida de la membrana periodontal, en el ápice del diente ligera resorción alveolar difusa y mayor radiolucidez en el hueso periapical.

MICROBIOLOGIA

Los microorganismos que predominan son: Estreptococos, estafilococos, microorganismos muertos, puede haber leucocitos.

HISTOPATOLOGIA

Muestra un aumento en la vascularización y células inflamatorias, en la periferia haa fibrosis proliferativa inicial.

Patología.- Al estar los ápices de premolares y molares superiores en íntimo contacto con el piso del seno maxilar, puede abrirse el absceso en la cavidad sinusal originando senusitis de origen dentario.

En dientes inferiores se puede formar un absceso cutáneo por - la acumulación de pus debajo de la piel, puede complicarse con diebre mo derada, osteoflemón,, linfo adenitis de la región correspondiente según la forma clínica o virulencia, tromboflebitis, angina ludwig si no se es tablece drenaje por fístula dará una celulitis grave, septicemia, etc.

PRONOSTICO

Dependerá de un correcto tratamiento endodóntico iniciando por un drenaje favorable.

Si no se recurre al tratamiento podrá originarse una ostiomie litis aguda o crónica con necrosis más o menos intensa de hueso.

TRATAMIENTO

La terapéutica de urgencia es la de establecer un drenaje entre la cavidad y la pulpa, manteniéndolo abierto, cierto tiempo para - dar salida a los exudados, siguiendo luego la terapia de rutina.

Cuando existe absceso submucoso fluctuante podrá ser dilatado y lograr un segundo drenaje, se hace una inciciación en el punto de tu-

mefacción mayor, generalmente en el pliegue mucobucal, se introduce en - el punto de tumefacción mayor, generalmente en el pliegue mucobucal, se introduce hemostato en la incisión y se separan las puntas para obtener el drenaje máximo, dejando en la iniciación una mecha de goma en forma - de uno quedando en la cavidad en vestibular.

La terapéutica médica consistirá en administrar antibióticos - en especial eritromicina (iliticina) o bien penicilina.

Aplicación de bolsas de hielo en la cara y colutorios calien-- tes bucales, evitando la fistulización externa en algunos casos, para - combatir el dolor si los analgésicos de serie salicilica, pirozona y an lida son insuficientes da Darvónm (clorhidrato de dextropropoxifeno) y - si es necesario demrol (meperidina).

CAPITULO V

ABSCESO ALVEOLAR CRONICO

DEFINICION

Es la evolución más común del absceso alveolar agudo es una - infección del conducto radicular de poca virulencia y larga duración.

Después de remitir los síntomas lentamente, puede presentarse en dientes con tratamiento endodóntico irregular y defectuoso.

ETIOLOGIA

Se origina por gérmenes de poca virulencia, substancia, química drogas irritantes, obturaciones endodónticas incompletas o excesivas, también se pueden, convertir en una fuente de irritación de los tejidos periapicales con formación de un absceso alveolar crónico.

También al absceso crónico puede originarse por destrucción - de la parte interna del granuloma, que se transforma en una cavidad con pus y restos de tejido necrotico rodea de una membrana piógena sin epitelio, esta particularidad la diferencia de una cavidad quística.

SINTOMATOLOGIA

Suele ser asintomática pero al haber exacerbación aguda habrá dolor y tumefacción.

Un signo de este absceso es una masa esférica agrandada de tejido gingival situada en la punta de la raíz por lo común esta masa de encía llamada comunmente flemón gingival presenta una pequeña abertura al examinarla. Se puede introducir un explorador fino de punta roma por la abertura externa y seguir el trayecto fistuloso, en casos excepciona

les la fístula en vez de abrirse en la mucosa se extiende por los planos de la fascias entre los músculos de la mejilla o del labio y se abre en la superficie externa de la piel.

El pus puede quedar encerrado durante largo tiempo en la cavidad del absceso drenar por el conducto radicular o bien por la tabla osea por medio de la fístula que persiste o cicatriza periódicamente.

Al establecer drenaje en el absceso agudo puede pasar a la car nocidad por la persistencia de la causa que lo provocó.

Por la masticación y comprensión moviliza a los gérmenes a la zona apical, a esto se agrega la liberación de toxinas y gases que son - responsables de la agudización.

El dolor intenso cede por la reapertura mecánica del conducto que responde al restablecimiento del drenaje y libera los gases.

DIAGNOSTICO

Lo obtenemos por las radiografías y por los síntomas como pus e inflamación crónica del ápice de la raíz y tejidos blandos.

- Inspección.-
- 1.- Fístula cutánea o mucosa
 - 2.- Alteración del color del diente
 - 3.- Fractura de corona
 - 4.- Caries extensa, obturación del silicato acrí lico, oro, porcelana, etc.

Percusión.- Dolor sorde por haberse cerrado la fístula con pus

Palpación.- En el ápice no hay dolor solo que haya pus, se sume el dedo en el ápice si la lámina externa está muy destruida.

Movilidad.- Ligera.

Pruebas de Vitalidad.- No responden a la prueba de vitalidad.

Diagnóstico Radiográfico.- Se observa una zona radiolúcida periapical de tamaño variable y de aspecto difuso.

No se puede distinguir la membrana periodontal por cubrirla la zona radiolúcida causada por la resorción ósea por lo que es un poco confuso distinguir el absceso crónico, granuloma e incluso el quiste.

MICROBIOLOGIA

Se divide histobacteriológicamente en 4 formas:

- 1.- Leucocitos polimorfonucleares
- 2.- Toxinas
- 3.- Osteoblastos, histiocitos, cementoblastos y fagocitos
- 4.- Fibroblastos en esqueleto colágena sobre osteoblastos tejido óseo

HISTOPATOLOGIA

Zona rodeada de fibras conjuntivas no organizadas en la cápsula y por fuera osteoclastos que amplian la rarefacción.

Patología.- El tejido conjuntivo es lentamente reemplazado por tejido de granulación.

PRONOSTICO

Es favorable considerando el diente y la destrucción apical que se reparará por medio de un buen tratamiento endodóntico.

TRATAMIENTO

Se produce a la limpieza del conducto terapéuticamente y medicamentosa, es la erradicación de la infección de los productos proteínicos tóxicos del conducto al efectuar correctamente la endodoncia, bastará por lo general con la conductoterapia para lograr buena osteogénesis y completa reparación, pero si pasados 12 meses subsiste la lesión se puede proceder al legrado periapical y rara vez a la apicectomía.

En casos de fístula.- Se introduce el explorador en fenol yodado y se sigue el camino que la fístula el fenol yodado cauterizará el revestimiento epitelial, en tiempo breve la fístula desaparecerá.

CAPITULO VI

GRANULOMA

DEFINICION

Es la formación de tejido de granulación organizado y frecuentemente encapsulado por tejido fibroso, que prolifera en confinamiento con el periodonto como reacción del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente necrótico y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidas en el conducto.

Es un exudado inflamatorio compuesto de leucocitos polimorfos nucleares, linfocitos, células plasmáticas e histiocitos, son células de defensa dotadas de propiedades antibacterianas y antitóxicas.

ETIOLOGIA

Es a consecuencia de la descomposición del tejido pulpar por la filtración constante de productos tóxicos en los tejidos periapicales procedentes de los restos necróticos o gérmenes de los conductos radiculares que pululan como la matriz ósea, está contaminada por los materiales solubles que difunden de los conductos apicales los osteoclastos absorben la matriz contaminada.

El granuloma no es lugar donde las bacterias se desarrollan sino no lugar donde son destruidas.

SINTOMATOLOGIA

Los dientes con granuloma son asintomáticos suelen descubrirse por el examen radiográfico de rutina.

Puede permanecer años sin provocar sintomatología clínica, puede

de ir de ligera sensibilidad periodontal hasta violentas inflamaciones - con osteoperiostitis y linfadenitis.

Sin variar su diámetro que generalmente acentúa entre 3 y 10 - mm., la zona más vecina al foramen apical es la que presenta mayor infiltración pues está en relación directa con la zona de ataque microbiano.

El granuloma consiste en una masa de tejido fibroso adherido - a la membrana periodontal y es de dos tipos: Fibroso y Epiteliano.

En el fibroso.- Todos los elementos son de naturaleza fibrosa.

En el epitelizado.- Los restos epiteliales, celulares, parodontales de malassez proliferan al ser estimulados.

El granuloma tiene una función defensiva y protectora de posibles infecciones.

El espacio del granuloma es ocupado por leucocitos y células - redondas que forman el granuloma apical.

DIAGNOSTICO

Por las pruebas de vitalidad, radiográficas aunque es difícil mantener el diagnóstico solo por radiografía.

1.- Inspección.- Es un diente con pulpa necrótica o tratado endodónticamente con anterioridad.

Percusión.- No es sensible solo en caso de haber tenido reagudización.

Palpación.- Es sensible en las reagudizaciones y según si hay fístula.

Movilidad.- Hay movilidad en caso de reagudización, la movilidad entonces por lo general es ligero.

Pruebas de Vitalidad.- Son negativas las pruebas en dientes con granulomas.

Diagnóstico Radiográfico.- El granuloma muestra una línea blanca menor de 10 mm. continua y periférica, es algo confuso puede ser redondeada o circunscrita, pero puede ser intermedio entre un abseco alveolar crónico y un quiste.

Cuando hay destrucción de las corticales externas e internas - puede tener forma de túnel debido a la fibrosis intercortical dando imagen radiolúcida que puede dar equivocaciones. El granuloma fibroso se caracteriza por límite radiolúcido bien definido sin borde radiopaco. El granuloma epitelizado es una zona radiolúcida claramente limitada por una línea blanca que sugiere la formación de un quiste.

MICROBIOLOGIA

Los granulomas son estériles y aún con microorganismos como actinomicosis en los conductos el granuloma es estrictamente tejido defensivo y protección de infecciones por lo que no es lugar donde las bacterias se desarrollan sino donde son destruidas.

HISTOMATOLOGIA

Consiste en una cápsula fibrosa que se continúa con el periodonto conteniendo tejido de granulación en la zona central formado por tejido conjuntivo laxo con cantidad variable de colágeno capilares e infiltración de linfocitos, plasmocitos, neutrófilos, pueden encontrarse las llamadas células de espuma o pseudo macrófagos, representantes histiocitarios que pueden desintegrarse liberando grasa observada en los tejidos bajo la forma de cristales de colesterol.

Patología.- Puede permanecer así, o formar un quiste.

PRONOSTICO

Es favorable al efectuar el tratamiento endodóntico.

TRATAMIENTO

Es como el absceso crónico, limpieza del conducto conductotera
pia y endoncia pero si pasados 12 meses subsiste, se procede al legrado
periapical y ocasionalmente a la apicectomía.

CAPITULO VII

QUISTE APICAL

DEFINICION

Es una cavidad o saco en el ápice de la raíz limitada por epitelio que contiene en su interior líquido viscoso, pardo, amarillento, - con abundante presencia de cristales de colesterol de forma romboide.

ETIOLOGIA

Se forma a partir de una pulpa necrótica con periodontitis de malassez o la vaina de Hertwig va creando una cavidad quística.

SINTOMATOLOGIA

No hay signos clínicos se descubre por radiografías de rutina en la región maxilar los dientes con quistes periapicales se desarrollan hasta abarcar una gran porción de hueso incluso no lo sabe el paciente.

A medida que aumenta de tamaño el quiste el aumento de presión que ejerce la causa una divergencia en las raíces de los dientes adyacentes.

Solo que sea evidente la tumefacción oral se descubre.

La presencia de numerosos osteoclastos indica su período de crecimiento.

La cavidad quística se encuentra tapizada de epitelio estratificado descamativo, aumenta de volumen a expensas del tejido de granulación rodeado de la cápsula fibrosa, los cristales de colesterol originados por la destrucción epitelial se encuentran con mayor frecuencia en -

los quistes viejos.

Al crecer el quiste puede dar parestesia por comprimir el nervio y desplaza los dientes contiguos.

DIAGNOSTICO

Se puede hacer con Urografia al 60 % inyectándolo en el quiste a través del conducto o punsi3n directa tambi3n se han usado soluciones acuosas de un derivado de diastrizoato de sodio conteniendo yodo, se observo im3genes semejantes en quiste histol3gicamente que cl3nicamente y radiogr3ficamente.

Inspecci3n.- Se encuentra un diente con pulpa necr3tica t3pica sintomatolog3a puede haber tratamiento endod3ntico incorrecto puede crecer lentamente a expensas del hueso.

Percusi3n.- No hay dolor y el sonido es sordo.

Palpaci3n.- Puede ser negativa pero frecuentemente habiendo - ausencia de hiperemia y edema, hay crepitaci3n similar a un absceso como cuando se aprieta una pelota de ping-pong.

Movilidad.- Si es grande el quiste puede moverse el lateral, - el canino o ambos.

Pruebas de Vitalidad.- La prueba el3ctrica y t3rmica son negativas.

Diagn3stico Radiogr3fico.- Se observa una zona de radiol3cides de contornos precisos, mayor de 10 mm. bordeada de una l3nea blanca n3tida y de mayor densidad, que incluye el 3pice del diente responsable con pulpa necr3tica.

MICROBIOLOGIA

Es semejante al granuloma representa reacci3n defensiva del te

jido ante una infección.

HISTOPATOLOGIA

Tiene una capa de epitelio escamoso estratificado conteniendo restos necróticos, células inflamatorias y epiteliales cristales de colesterol, rodeando también de tejido conjuntivo.

Patología.- Puede ir destruyendo tabla externa y en el maxilar llegar a seno maxilar o fosas nasales pudiendo originar una fuerte infección.

PRONOSTICO

El favorable si se instruye una conductoterapia correcta y - - eventualmente cirugía periapical y de ese modo conservar el diente.

TRATAMIENTO

Aparte de tratar endodónticamente los dientes involucrados evitar la cirugía hasta donde sea posible y en caso de hacerla en las mejores condiciones.

En caso de que en 6 meses a un año continúe igual se podrá recurrir a la cirugía complementaria.

Hay dos mecanismos que facilitan la eliminación no quirúrgica de la lesión quística epitelial.

Uno consistirá en instrumentar más allá del ápice durante la preparación de los conductos provocando una inflamación aguda ligera y temporal que a su vez logrará la infiltración y lisis de la capa epitelial por los leucocitos polimorfo nucleares.

El segundo menos frecuente es que sobre instrumentación provo-

caría una hemorragia en los tejidos periapicales proceso que quizó y destruye la capa epitelial.

Cuando se obtura bien y queda el ápice correctamente sellado - la reparación comienza a los 4 días, pero al ser hueso inmaduro no es visible por radiografía hasta 6 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 cirugía.

Se podrá hacer la fenestración o cistostomía empleando un trozo de dique de goma en forma de H, o en tubo de polietileno para reducir lentamente el tamaño quístico.

Otros tratamientos son:

La marsupialización u operación de Partsch (en lesiones grandes cuando puede surgir una fractura durante la intervención quirúrgica) o la enucleación total de todo el quiste.

En cualquier caso se hará lo posible de hacer tratamiento endodóntico evitando así la exodoncia, facilitando la reparación mejorando - la estética y logrando mejor y más rápida rehabilitación oral.

CAPITULO VIII

COMPLICACIONES PATOLOGICAS POR TRATAMIENTO
ENDODONTICO DEFECTUOSOCOMPLICACIONES Y ACCIDENTES EN TRATAMIENTOS Y OBTURACIONES
DE CONDUCTOS.

GENERALIDADES.- Los pasos de una pulpectomía total en diente con pulpa necrótica y de la obturación de conductos se deben hacer con prudencia y cuidado.

No obstante pueden ocurrir accidentes y complicaciones algunas veces presentidos pero la mayor parte inesperados para evitarlo es conveniente tener presente como ejecutar el trabajo.

- 1.- Planear cuidadosamente el trabajo a ejecutar.
- 2.- Conocer la posible idiosincracia del paciente y las posibles enfermedades sistémicas que pueden tener y la edad.
- 3.- Disponer instrumental nuevo o en muy buen estado conociendo la calidad uso y manejo.
- 4.- Recurrir a radiografía en cualquier caso de duda posicional o topográfica.
- 5.- Emplear sistemáticamente el aislamiento de dique de goma y grapa.
- 6.- Conocer la toxicología de las drogas usadas, su dosificación y empleo.

LAS COMPLICACIONES SON:

- 1.- Hemorragia.

- 2.- Fractura de la corona clínica del diente
- 3.- Escalones de la pared del conducto y obturación accidental de un conducto
- 4.- Perforación o Falsa via
- 5.- Fractura de un instrumento dentro del conducto
- 6.- Sobre obturación no prevista
- 7.- Lipotimia
- 8.- Enfisema
- 9.- Caída de instrumentos en la via digestiva o respiratoria
- 10.- Dolor postoperatorio
- 11.- Periodontitis aguda y sus complicaciones

1.- Hemorragia.- Durante la biopulpectomía puede presentarse la hemorragia a nivel cameral, radicular, en la unión cemento dentinaria y en los casos de sobre instrumentación transapical excepto en paciente con diátesis hemorragia a factores locales como los siguientes.

Por el estado patológico pulpar, o sea por la congestión o - hiperemia propia de la pulpitis aguda, transicional, crónica hiperplásica.

Porque el tipo de anestesia o la técnica empleada no produjo la isquemia deseada (anestesia por conducción o regional y anestésicos no conteniendo vaso constrictores.

Por el tipo de desgarró o lesión instrumental como ocurre en la exéresis incompleta de la pulpa radicular con esfacelamiento de la misma, cuando se sobrepasa el ápice o cuando se remueven los coágulos de la unión cemento-dentinaria por un instrumento o por una punta de - papel.

Afortunadamente la hemorragia cesa al cabo de un tiempo mayor o menor y se sigue la siguiente conducta.

Completar la eliminación de la pulpa residual que haya podido quedar.

Evita el trauma periapical al respetar la unión cemento dentinaria.

Aplicando fármacos vasoconstrictores como la solución de adrenalina (epinefrina) al 1%, o caústicos como el peróxido de hidrógeno (superóxol) incluso ácido tricloro acético o compuesto formulados como el tricresol formol y en líquido de expara aún en casos que parezcan incoercibles bastará dejar sellado el fármaco, para que en la siguiente sesión después de irrigar y aspirar no se produzca nueva hemorragia.

Fractura de la corona clínica del diente.- Puede ser originada la fractura por caries, masticación durante nuestro trabajo endodóntico.

Puede quedar al descubierto la curación oclusiva al ser fractura parcial.

Se cambia la curación para seguir el tratamiento se coloca una banda de acero o de cobre para que sirva de retención y para colocar la grapa.

En la imposibilidad de colocar la grapa y el dique se colocarán las grapas en los dientes vecinos.

En filtración de saliva por el cultivo se aconseja insertar una punta de plata pincelada por un aislante dentro del conducto colocar luego la amalgama en forma de promontorio sacar la punta de plata una vez endurecida la amalgama y seguir el tratamiento.

Posibilidad de restauración final.- En anteriores se puede hacer una richmond incrustación radicular con corona funda de porcelana, - tornillos corrugados de fricción permitiendo una corona de retención radicular (en este caso no se obtura) solo con Gutapercha) o también con - amalgama englobando los pernos corrugados por fricción, solo se recurre a extracción al ser imposible la restauración por la retención de la futura restauración.

3.- Escalones en las paredes del conducto y obliteración accidental en el conducto.

Los escalones se producen por el uso indebido de limas o ensanchadores por la luz del conducto por calcificación anormales por curvas y acodaduras con la raíz.

Se debe seguir la numeración progresiva o sea un calibre dado a inmediato superior en los conductos muy curvos no emplea rotación como movimiento activo sino más bien los de impulsión y tracción curvando el instrumento.

En caso de producirse el escalón se retrocederá a los calibres más bajos reiniciando el ensanchado y eliminarlo suavemente se controlará por radiografías evitando falsas vías se condensará bien al obturar se debe usar instrumento nuevos y de la mejor calidad pueden estar lubricados con glicerina previamente por unos minutos se deja actuar un agente quelante que permita eliminar la parte más superficial de la dentina y luego limar un poco para el escalón pero si se fracasa se procedera a esterilizar el conducto por otros medios.

Obliteración accidental de un conducto.

No debe confundirse con la inaccesible a no hallazgo de un conducto que se cree presente, se produce por la entrada en este de partículas de cemento, amalgama, cavit, e incluso por reten de puntas de papel.

Las virutas de dentina del limado puede formar con el plasma - o trasudado de origen apical una especie de cemento difícil de eliminar,

se vaciará con instrumento de bajo calibre si se sospecha de torunda de algodón o punta de papel eliminarlo con un tiranervios.

4.- Perforación o Falsa via

Se produce por un fresado inadecuado maniobras por dificultad de instrumental incorrecto por calcificaciones anomalías anatómicas, las normas para evitar las perforaciones son las siguientes.

1.- Conocer la anatomía pulpar del diente a tratar, el correcto acceso de la cámara pulpar y las pautas que rigen el empleo de los instrumentos de conductos siendo adecuado para cada caso.

2.- Tener criterio posicional y tridimensional en todo momento y perfecta visibilidad de nuestro trabajo.

3.- Tener cuidado en conductos estrechos con el paso de instrumentos del 25 al 30, momento no solo propicio para perforación sino para producir en escalón y para fracturarse el instrumento.

4.- No emplear instrumentos rotatorios solo en casos indicados y conductos anchos.

5.- Al desobturar un conducto tener prudencia y controlar radiográficamente ante la menor duda.

6.- Las radiografías no previenen las dificultades pudiendo en terarnos del lugar de la perforación y de la presencia o ausencia de infección.

De los tercios coronarios medios o apicales también hay que mencionar en que conducta se produjo, en dientes de varios conductos e incluso de un lado.

Un síntoma inmediato es la hemorragia abundante que emana del lugar de la perforación y en vivo dolor periodóntico que siente el paciente al no estar anestesiado.

Se observará radiográficamente con un instrumento en conductos curvos o separados puede ser confuso al aparecer como falsas vías se procederá con un acertado criterio de inspección visual y observación de la evolución para conocer si hay perforación o no.

Las perforaciones pueden ser cervicales e interradiculares al hacer la cavidad operatoria se debe conocer la anatomía y observar radiográficamente para evitar desviarse con la resa al parodonto puede ocurrir en premolares superiores cuya cámara pulpar esta hacia mesial perforando con frecuencia en distal o en premolares inferiores que esta inclinada a lingual favorece la fresa a vestibular con peligro de perforar.

Tratamiento de las perforaciones.

La perforación cameral.- Se lavará con agua oxigenada y agua de cal, o bien una torunda con adrenalina en ácido tricloro acético o en superoxol luego se pone hidróxido de calcio luego cemento de silicofosfato hasta cubrir la zona de la perforación obturándola con amalgama por vía externa la reparación depende de la ausencia de infección.

Se hará radicectomía en caso de fracaso e infección consecutiva si se necesita sellar con un fármaco en perforación se usa corticoesteroide.

La perforación del conducto radicular.- Se ve por la preparación quirúrgica del conducto al buscar accesibilidad al ápice o eliminar obturación del conducto antiguo.

Se observa por radiografía con el instrumento para saber si es por vestibular o lingual la transiluminación y una exploración minuciosa ayuda a localizar la altura que sale, el instrumento del conducto.

Si la perforación es en tercio coronario de la raíz se hace protección como si fuera del piso de cámara pulpar con una torunda de adrenalina, agua de cal, obturando con cemento y amalgama.

Si la perforación es en tercio medio de la raíz no es practicable su obturación inmediata, sino buscar el conducto natural y luego obturar ambas vías con pasta alcalina, al terminar de ensanchar reservando el cemento medicamentoso y los conos y para la parte del conducto ubicado por debajo de la perforación.

Si la perforación esta en el ápice el conducto en esta región quedó infectado e inaccesible, la instrumentación puede realizarse con una apicectomía como complemento del tratamiento endodóntico.

Si la perforación es en los 2/3 coronarios de la raíz y se abandona con posterior absorción e infección del hueso adyacente puede hacerse intervención a colgajo descubriendo la perforación eliminando el tejido infectado y obturar labrecha con amalgama.

Pudiendo recurrir también a gingivectomía, apicectomía, remoción quirúrgica, reimplante como último recurso ante la extracción.

El pronóstico es siempre reservado por tratar de conservar dientes con falsas vías.

El éxito es por ausencia de infección y la tolerancia de tejido periapical al material obturante.

5.- Fractura de un instrumento dentro del conducto.

Accidente operatorio desagradable difícil de solucionar su gravedad dependé de tres factores.

1.- La ubicación del instrumento fracturado dentro del conducto o en la zona periapical.

2.- La clase, calidad y estado de uso del instrumento.

3.- El momento de la intervención operatoria en que se produjo el accidente.

Entre los instrumentos que pueden fracturarse son limas, ensan

chadores, tiranervios, léntulos, que puede ser por torsión exagerada, - por ser viejos, deformados y quebradizos siendo peligrosos los rotatorios en el conducto.

El diagnóstico.- Se hace por radiografía para saber el tamaño localización, posición del instrumento roto deduciendo así la parte que quedó dentro del conducto.

Es importante en el pronóstico y tratamiento la esterilización del instrumental antes de la fractura si está estéril se podrá obturar procurando que el cemento envuelva y rebasa esta parte de instrumento.

Pero si el diente esta muy infectado o con lesión periapical- se agotan las maniobras para extraerlo y en caso de fracaso se obtura de urgencia observando por meses o bien la apicectomía con obturación retró gada de amalgama sin zinc.

Maniobras para extraer el instrumento fracturado:

Usar fresas de flama intentando remover lo del enclavamiento o bien con una lima al costado del mismo que gira sobre su eje ensanchando el instrumento hacia el exterior.

Intento de soldadura eléctrica empleando electroimanes.

Medios químicos como ácido, tricloro de yodo al 25 % solución de yoduro de potasio 8 gr. yodo cristalizado 8 gr. y agua destilada 12 - gr. el yodo corroe el instrumento.

Sustancia quelante que disuelve la superficie de la dentina - ayudando a liberar el instrumento.

Un aparato parecido a una aguja hipodérmica del tamaño de una lima del número 40 provisto de un mandril, prensil y una ventana median te el cual se puede prender y extraer el fragmento.

chadores, tiranervios, léntulos, que puede ser por torsión exagerada, - por ser viejos, deformados y quebradizos siendo peligrosos los rotatoricos en el conducto.

El diagnóstico.- Se hace por radiografía para saber el tamaño localización, posición del instrumento roto deduciendo así la parte que quedó dentro del conducto.

Es importante en el pronóstico y tratamiento la esterilización del instrumental antes de la fractura si está estéril se podrá obturar procurando que el cemento envuelva y rebasa esta parte de instrumento.

Pero si el diente esta muy infectado o con lesión periapical- se agotan las maniobras para extraerlo y en caso de fracaso se obtura de urgencia observando por meses o bien la apicectomía con obturación retró gada de amalgama sin zinc.

Maniobras para extraer el instrumento fracturado:

Usar fresas de flama intentando remover lo del enclavamiento o bien con una lima al costado del mismo que gira sobre su eje ensanchando el instrumento hacia el exterior.

Intento de soldadura eléctrica empleando electroimanes.

Medios químicos como ácido, tricloro de yodo al 25 % solución de yoduro de potasio 8 gr. yodo cristalizado 8 gr. y agua destilada 12 - gr. el yodo corroe el instrumento.

Sustancia quelante que disuelve la superficie de la dentina - ayudando a liberar el instrumento.

Un aparato parecido a una aguja hipodérmica del tamaño de una lima del número 40 provisto de un mandril, prensil y una ventana median te el cual se puede prender y extraer el fragmento.

Técnica para extraerlo.- Se coloca el alambre acero cromo de - 0.007 pulgadas de diámetro para ortodoncia en un porta perímetro o dentímetro mediante la tensión fija de una sonda de caries pudiendo extraer - léntulos, la tensión tiranervios, conos de plata, etc.

Si es una parte de tiranervios podrá salir con una lima

Si es un trozo de sonda u otro instrumento liso puede envolver se una mecha de algodón en la lima para facilitar la remoción del instrumento fracturado.

Es difícil retirar el instrumento si se encuentra en el ápice y se el conducto es muy estrecho.

Se previene la fractura con instrumentos nuevos o humedecidos y lubricados evitando usar más de 2 veces del 10 al 30 al fracasar lo anterior se siguen las siguientes técnicas.

1.- Se pasará con instrumento nuevo de bajo calibre sosloyando el instrumento roto que quedará en clavado en la pared del conducto, luego se obturará el conducto en condensación de 3 dimensiones empleando conos finos de gutapercha reblandecida por disolvente por el propio cemento

2.- De fracasar la técnica anterior se recurre a, cirugía mediante apicectomía y obturación retrógada con amalgama en dientes anteriores o radicectomía (amputación radicular) en dientes multiradiculares.

Si hay fractura de instrumento en lesión periapical se intenta rá extraer si se fracasa se obturará se recurre a cirugía si es necesario.

6.- Sobre obturaciones no previstas.

Es provocada por materiales muy lentamente o no reabsorbible - por el paso intencional de gran cantidad de material lento o rápidamente reabsorbible a través del foramen ápical.

Si es sobre obturación por gutapercha o punta de plata (llamada sobre extensión) se retira y se vuelve a obturar correctamente, pero si es causada por el cemento de opta por dejarlo o eliminarlo por vía quirúrgica.

El cemento de eugenato de zing es bien tolerado por tejidos periapicales y muchas veces absorvidos y fagocitados al cabo de un tiempo.

Otras veces son encapsulados y raras veces ocasionan molestias subjetivas.

La gutapercha al ser sobre obturada puede desintegrarse y posteriormente ser absorbida totalmente por los macrófagos, aun en los casos de rarefacción apical.

Una sobre obturación significa una demora en la cicatrización periapical en los casos de buena tolerancia clínica.

Se observará la evolución clínica y radiográfica siendo frecuente que en 6, 12 y 24 meses haya desaparecido la sobre obturación, al ser absorbida o se haya encapsulado con tolerancia perfecta.

Si el material sobre obturado es muy voluminoso o se produce molestias dolorosas se podrá recurrir a la cirugía practicando un legrado para eliminar la sobre obturación.

Una técnica para desobturar gutapercha consiste en introducir un ensanchador número 15, luego con un tiranervios con movimiento de vaiven oscilatorio para lograr la remoción de la obturación.

En ocasiones excepcionales el material de obturación puede pasar a cavidades naturales como:

Fosas Nasales, Seno Maxilar y Conducto Dentario Inferior.

El accidente más frecuente es el material de obturación en el

seno Maxilar, si la pasta no es excesiva puede pasar inadvertida para el paciente y el material se reabsorbe en un corto lapso pero en sobre obturación con No. 2 tiene que ser eliminado del seno maxilar por medio de una intervención quirúrgica y lavado sinusal.

Al obturar dientes con ápice cercanos al seno maxilar se recomienda el empleo de pastas absorbibles.

Menos frecuentes es el paso de material a fosas nasales.

El accidente más grave es el paso de material de obturación al conducto dentario inferior en la zona de molares y premolares inferiores

Si la sobre obturación penetra o solo comprime la zona vecinal al conducto directo con el nervio, la acción mecánica e irritante de los antisépticos pueden ocasionar una neuritis, o bien una sensación anormal táctil y técnica de la región del labio inferior (parestesia) y hasta una paresia que alarma al paciente, y al odontólogo.

Al penetrar el material al conducto dentario aumenta su gravedad, presentando intensos dolores, anestesia del labio mentoniano seguramente producido por condiciones anatómicas especiales.

Se trata retirando el excedente o el cono y con vitamina B1, B12, interpretándose el retorno de la sensibilidad como el comienzo de la regeneración nerviosa.

En un caso de penetración de No. 2 en el conducto dentario inferior reportado por la sala provocó adormecimiento y parestecia que persistió 9 meses después de extraer el molar, responsable y de esfuerzo infructuoso de remover el material de conducto dentario.

En una paresia poco frecuente solo queda la paciencia de esperar la recuperación final que a distancia del trastorno es generalmente segura.

Al obturar dientes con ápice divergentes sin terminar de forma

ción osea en forma de embudo puede suceder que cuando se prepara una retención radicular en operatoria para coronas o puentes, la parte apical de la obturación se deslice y caiga, desprendida más allá del ápice.

7.- Lipotimia

Existen alteraciones tensionales provocadas por anestésicos - locales.

Se puede producir con frecuencia lipotimias o desmayos de origen psíquico o neurógeno que es necesario combatir ante la aparición de síntomas premonitorios como, palidez, sudoración, náuseas, debilidad.

Las causas más frecuentes de este síncope vaso depresor son - el temor y el dolor.

El temor se previene con la confianza del paciente y explicándole que se le va a realizar.

El dolor se anula por anestésicos locales.

Con el descenso de la presión arterial los ruidos cardiacos - se hace inaudibles a la auscultación torácica debido a la marcada disminución de la resistencia periférica.

El paciente debe ser acostado en posición de trendelenburg, o solo elevarle las piernas para acelerar la recuperación que generalmente es casi inmediata.

La administración de estimulantes circulatorios y la acción - persuasiva del odontólogo asegura la recuperación y evita la repetición del trastorno, no iniciando hasta neutralizar los factores desencadenantes o bien continuar en la próxima sesión.

8.- Enfisema

Accidente operatorio o bien endodontico.- Es la penetración -

de aire a través del ápice al tejido conectivo y provocar un violento enfisema no solo en los tejidos periapicales sino faciales del paciente.

Aunque no es grave por las consecuencias puede asustar al paciente el aire va desapareciendo y la deformidad facial se elimina en pocas horas sin dejar que se mire al espejo si se trata de un paciente sensible.

Se le da poca importancia se le dice que se reabsorberá por los tejidos.

En 24 horas se produce y elimina en forma apreciable si se prolonga a 8 días o más pudiendo haber dolor, parálisis del motor ocular se pone compresas frías y se administra antibiótico para prevenir complicaciones infecciosas. Evitando este accidente por medio de puntas de papel para secar los conductos y no con aire.

9.- Caída de un instrumento en las vías respiratorio y digestivo.

Es un accidente desafortunado que no debe ocurrir pero que ha sucedido se produce por no aislar con dique de hule aun en caso de corona destruidas se puede adaptar una banda de cobre, la raíz y sobre la banda colocar la grapa o bien las grapas que ajustan en la raíz por debajo del borde de la encía o adaptando la grapa al diente o dientes próximos, con arocadeneta sujetando el instrumento para evitar el accidente.

Al ser deglutido o inhalado el instrumento el especialista se hará cargo del paciente se le dá pan y se saca una radiografía para controlar el lento pero continuo avance a través del tracto digestivo siendo expulsado por lo general a las pocas semanas.

Al ser inhalado es necesario muchas veces su extracción por broncoscopia después de su ubicación radiográfica.

10.- Dolor Post-operatorio

El dolor post-operatorio en terapia con pulpa necrótica es nulo o de pequeña intensidad cediendo con analgésico.

Al realizarse la endodoncia con instrumental correcto y drogas bien dosificadas el dolor es menor.

En casos tratados en una sesión por lo general no hay dolor y poco además de analgésico se da corticoesteroides (septomixine o pulpomixine septodont) solo o con clorofenol o líquido de oxpara formando una pasta fluida esta medicación disminuye o se elimina el dolor y se es producida por remanentes pulpares apicales o por la biópulpectomia no es completo totalmente (frecuente en conductos estrechos) es preferible se llar con fármaco formolado (tricrosol formol o líquido de oxpara).

En casos que al obturar hay sensibilidad apical o periodontal puede pasar cemento de conductos a los espacios transapicales, es aconsejable usar cemento como la endomethasone, septodont, poseen corticoesteroides y pueden facilitar un posr-operatorio indoloro y asintomático.

Se debe hacer un estudio radiográfico a fin de saber si la última etapa se ha hecho en forma correcta y si cabe esperar reparación apical en caso de obturación incompleta debe intentarse enseguida una nueva obturación siempre que sea posible mejorar a la antefior.

Periodontitis aguda y sus complicaciones.

Esta periodontitis es subsiguiente a su tratamiento se inicia con las características que la que se produce entre sesiones endodónticas y operatorias.

Su frecuencia intensidad y duración depende del estado preoperatorio del conducto de la zona periapical y de la técnica operatoria empleada.

Puede presentar dolor e inflamación que es un inconveniente de la periodontitis aguda por no obtener alivio inmediato del dolor que termina por hacerse insoportable si se prolonga por varios días.

Solo excepcionalmente se procede a desobturar aunque la periodontitis se prolongue.

Resulta penoso no producir alivio inmediato del dolor especialmente en las sobre obturaciones que no puede eliminarse por el conducto y vuelve la situación a su período inicial sin probabilidades de que un nuevo tratamiento evite la repetición del dolor post-operatorio.

Es necesario dosificar los analgésicos evitando trastornos generales por abuso de intolerancia a la medicación se puede alterar analgésicos con sedante durante la noche.

La sociación de enzimas proteolíticas con vitaminas B1 y B12 es efectiva para ceder el dolor, los corticoesteroides como anti-inflamatorios son muy eficaces. Al dolor por la periodontitis se agrega edema de tejidos blandos de cara, y cuando el traumatismo provocado por extensa sobre obturación o por la acción tóxica de gérmenes remanentes en la zona periapical causa destrucción hística con formación de pus este busca un lugar de salida perforando la tabla osea y debajo de la mucosa.

El drenaje se produce espontáneamente o por incisión de bisturí la eliminación del pus y avances del material sobre obturación trae un alivio rápido del dolor y paulatinamente se restablece la normalidad clínica.

Cuando la sintomatología clínica o la repercusión sobre el estado general lo aconseja, resulta ayuda la administración del antibiótico con anti-inflamatorio y vitamina que restablecen la normalidad funcional.

En ocasiones la sobreobturación se elimina como cuerpo extraño a través de fístula preoperatoria sin ocasionar molestias al paciente -

percibe el sabor del medicamento y luego la fístula cierra en su proceso de cicatrización.

Al efectuar un buen tratamiento endodóntico se produce reacción clínica es pasajera y los tejidos periapicales se reparan al quitar la - causa del trastorno. Las reacciones dolorosas e inflamatorias por lo que los pacientes se atienden aún siendo molesto, hasta desaparecer las molestias.

Fracasos Postendodónticos y Posibilidades de nuevo tratamiento

Al cabo de un tiempo de terminar el tratamiento endodóntico se efectúa el examen clínico y radiográfico cuando el paciente presenta una periodontitis o un absceso alveolar agudo a la altura del ápice del diente intervenido y la radiografía muestra en la región periapical una zona translúcida, lesión crónica radicular en ausencia de sintomatología.

Pudiendo ser varias las causas como: por persistir la deficiencia técnica quirúrgica por lesión química o séptica lesiones traumáticas persistentes de foco infeccioso etc.

Quando existe una lesión periapical preoperatoria y realizando el tratamiento correcto sigue apareciendo la lesión en el ápice del diente puede ser un granuloma residual pero también puede ser por tejido fibroso de cicatrización o un trastorno de etiología desconocida que exige una apicectomía o la extracción del diente.

Lesiones periapicales radiculares.- Por el examen radiográfico y clínico observamos lesiones en tejido periapicales y en ápice radicular

El estudio de la patología periapical pone en evidencia que la periodontitis crónica evoluciona en forma distinta según su intensidad y duración de los factores etiológicos y puede tener los siguientes orígenes.

Origen infeccioso.- Los microorganismos pueden penetrar por el conducto durante el tratamiento y alcanzar posteriormente la zona del ápice radicular actuando por medio de sus toxinas sobre el tejido periapical.

Origen traumático.- Por una excesiva e inecesaria instrumentación durante el tratamiento o la persistencia de la sobreobturación no absorbible que actúan como elementos que mantuvieron alerta las defensas periapicales.

Origen químico.- Por la acción irritante y persistente de los antisépticos utilizados durante el tratamiento o inclinados en el material de obturación del conducto que mantiene el estado inflamatorio crónico periapical e impide la reparación.

Cualquiera de estos elementos nocivos pudo ocasionar el fracaso no es fácil localizar la etiología ya que es indispensable rehacer el tratamiento.

Infección focal endodoncia.- Al hablar de lesiones periapicales postendodónticas la cicatrización del tejido conectivo va con lentitud controlándose radiográficamente en un lapso prolongado en forma periódica hasta observar en la radiografía el remplazo del granuloma por nuevo hueso y periodonto.

Un foco primario es el concepto clásico de infección focal no confundiendo con la sepsia bucal.

Foco Séptico.- Es la agudización de un abseco crónico periapical que puede producir serios trastornos en tejidos vecinos y en todo el organismo, por fallas en las defensas generales o por falta de una terapéutica adecuada.

Miatello define a foco séptico como una colonización de gérmenes patógeno localizada en una cavidad natural o patológica o en la superficie de una mucosa por lo común separada del organismo por una barra inflamatoria a través de la cual difunden hacia la circulación sanguínea o linfática bacterias, células u otros subproductos con actividad in

fecciosa tóxica o inmunológica capaces de desencadenar efectos generales o a distancia aparentemente del foco causal por ejem. de ciertas válvulas cardíacas crónicamente afectadas por una anterior fiebre reumática (anacoresis).

Se administra medicación profiláctica antibiótica antes de realizar un tratamiento endodóntico en pacientes que hayan padecido fiebre reumática en presencia de lesión periapical constituye una lesión inflamatoria defensiva frente a un agente agresor se debe curar de inmediato con profilaxis antibióticos y endodóntica.

Tratamiento endodóntico por infección focal de origen dentario

Diagnóstico.- Caries no penetrante con pulpa bien definida

Tratamiento de origen pulpar.- Protección de la pulpa sana obturación de la cavidad comprobación de la vitalidad pulpar.

Pulpectomía total.- obturación de los conductos radiculares.

Comprobación radiográfica de periódica zona periapical.

Tratamiento de procesos sintomático

Refuerzo de las defensas orgánicas

Conductos accesibles

Procesos

Conductos inaccesibles crónicos

Conductos accesibles, si no hay complicaciones aparentes en el periapice o si las lesiones periapicales son susceptibles de curación se realiza el tratamiento y la obturación de conductos comprobación radiográfica

fica, periódica de la zona periapical.

Caries penetra con pulpa viva inflamada sin complicaciones periapical clínica o radiográficamente visible.

Necrosis o gangrena pulpar con complicación periapical o sin ella, clínica o radiográficamente visible.

Dientes con tratamiento de conductos radiculares realizandolos anteriormente.

Con complicaciones clínicas y, o radiográficamente visibles.

Conductos inaccesibles

Anteriores.- Apicectomía y obturación del conducto por vía retrógrada

Posteriores.- Extracción, puede conservarse sin ser intervenidos en caso de duda y tratándose de conductos incompletamente obturados puede rehacerse el tratamiento y realizar en el momento de la obturación la comprobación microbiológica del contenido del conducto.

En conductos accesibles se realiza el tratamiento conservador y se controla periódicamente. En conductos inaccesibles se efectúa la extracción.

Clasificación de Fracasos Endodónticos

CLASE I Debido a la selección inadecuada de los casos.

- 1.- Dientes anatómicamente inoperables
- 2.- Dientes sin importancia estratégica
- 3.- Actitud del paciente
- 4.- Causas de orden y salud general que imposibilitan el tratamiento endodóntico.
- 5.- Contra indicaciones de orden local
- 6.- Casos dudosos donde debe intentarse el trata-

miento endodóntico

- 7.- Casos que necesitan tratamiento complementario.

CLASE II Fracaso debido a la preparación instrumental

- 1.- Fracaso debido a la perforación de la raíz
- 2.- Fracaso debido a la perforación con una lima
- 3.- Fracaso debido a la colocación de una espiga
- 4.- Fracaso debido al manejo inadecuado de instrumentos.

CLASE III Fracaso debidos a la obturación inadecuada del conducto

- 1.- Obturación deficiente
- 2.- Obturación excesiva
- 3.- Precauciones en la obturación de dientes anteriores inferiores
- 4.- Puntas de plata flojas o mal selladas
- 5.- Incapacidad de eliminar una obturación anterior
- 6.- Incapacidad de obturar herméticamente un agujero muy amplio
- 7.- Ajuste de las puntas de plata en los dientes multiradiculares
- 8.- Fracaso endodóntico por resorción de la raíz

CLASE IV Fracaso debidos a la resección de la raíz

- 1.- Selección incompleta de la punta de la raíz
- 2.- Permanencia de una punta residual de la raíz
- 3.- Obturación inadecuada del conducto antes de la resección

CLASE V Fracaso debido a lesiones traumáticas

Fracaso endodóntico no vitales
Fracturas

CLASE I Fracaso debido a la selección inadecuada de los casos.

1.- Dientes anatómicamente inoperables.

Se observa únicamente en radiografías de buena calidad se -- diagnóstica si los conductos son anatómicamente operables.

Con lente de aumento ayuda a valorar la morfología del conducto y decidir si el caso es operable o no.

2.- Dientes sin importancia estratégica.- Aun presentando -- dientes que requieran tratamiento endodóntico si el d-ente no tiene importancia estratégica no tiene objeto instituirlo.

3.- Actitud del paciente.- Entre los pacientes que no cuidan su higiene bucal son malos candidatos al tratamiento puede inclinarlos a preferir la extracción.

4.- Causas de orden y salud general que imposibilitan el tratamiento endodóntico.

Pacientes de estado de salud deficiente son malos candidatos al tratamiento endodóntico.

Su resistencia general a la infección es inferior a la normal y ocurre lo mismo con su capacidad de reparación de las lesiones - del hueso de sostén lesionado.

La manipulación imprudente con los instrumentos en los con--

ductos infectados en estos pacientes es posible poner en marcha exacerbaciones graves.

En pacientes con antecedentes de cardiopatía valvular el tratamiento endodóntico conservador puede implicar riesgos aunque menor que la extracción.

Causas de orden general que imposibilitan el tratamiento endodóntico

1.- Enfermedades orgánicas y crónicas son contraindicaciones formales para la endodoncia.

2.- Psico neurosis por perturbaciones funcionales psíquicas y somáticas originan intolerancia del paciente al tratamiento endodóntico.

3.- La edad avanzada es contraindicación al estar acompañada de intolerancia del dolor.

Los pacientes con discracias sanguíneas y los sometidos a medicación con anticoagulantes, permanente radioterapia o corticoesteroides en dosis prolongada según el estado general se consultará al médico para ver el camino por seguir.

5.- CONTRAINDICACIONES. De orden local del tratamiento endodóntico.

1.- En presencia de fractura o destrucción de la corona de la raíz al no resultar útil conservar la porción remanente del diente.

2.- Al existir antiguas perforaciones de la raíz que hayan provocado lesiones irreparables del periodonto y del hueso.

3.- En reabsorción dentaria interna o cemento dentinario externa cuando el conducto y el periodonto esta comunicados a través de la raíz.

4.- Cuando junto al granuloma periapical hay una lesión periodóntica de origen gingival donde la infección alcanza el ápice.

5.- Casos dudosos donde debe intentarse el tratamiento endodóntico.

El éxito depende de la posibilidad de neutralizar la dificultad de reparar la zona periapical.

1.- Al tener infección presente en conductos estrechos calcificados curvos acodados bifurcados laterales y deltas apicales.

2.- En presencia del escalones que dificultan el progreso de los instrumentos hacia el ápice.

3.- En caso de instrumentos fracturados que obstaculicen la accesibilidad.

4.- Si existen lesiones periapicales o periodónticas que no han sido tratadas.

5.- Casos que necesitan tratamiento complementario, si no es suficiente el tratamiento de conductos para reparar la zona periapical y el ápice radicular de la endodancia para conservar el diente.

1.- Las fracturas del tercio apical de la raíz con mortificación pulpar quiste extensas lesiones periapicales con reabsorción con hipercementosis del ápice radicular y casos fracasados de lesiones periapicales que no curaron, pueden requerir como complemento en endodancia un curetaje periapical apicectomía.

2.- Dientes de forámenes apicales muy amplios mortificación pulpar y conductos con pernos, si la iluminación de los mismos resulta inconveniente puede requerir la apicectomía con obturación retrógrada del conducto.

3.- En multiradiculares con reabsorción radicular externa o - atrofia alveolar profunda por infección periapicales de origen periodóntico en una de las raíces puede hacerse la radectomía como complemento - de la endodoncia.

CLASE II Fracaso debido a la preparación instrumental

1.- Fracaso debido al manejo inadecuado de instrumentos

Por uso inadecuado de limas, ensanchadores hay flexibilidad de las limas, en respecto a la dureza de la dentina es tal que resiste las limas Keer No. 1, 2, 3 o limas Star No. 15, 20,25 por la flexibilidad de estos instrumentos.

Las limas no poseen la rigidez suficiente para que la punta - del instrumento corte la dura pared de dentina, aún ensanchando, hasta - la línea Keer No. 3 y Star No. 25 existe tendencia constante a que el ta maño siguiente busque su propio camino.

Por lo que hay riesgo de formar un resalte en raíces mesiales de molares inferiores raíces vestibulares de molares superiores y raíces de incisivos laterales superiores con curvaturas distales.

2.- Fracaso debidos a la perforación de la raíz.

Si se insiste en vencer la curvatura del conducto para lograr un cierre hermético se originará la perforación de la pared dando filtra ción se hace necesario reseca a la raíz en un punto que la obturación cierre herméticamente el conducto

3.- Fracaso debido a la ruptura de una lima.

Al aumento de tamaño de la lima aumenta el riesgo de ruptura y de cortar la pared de dentina del conducto.

^

Es casi imposible extraer una lima o ensanchar del conducto radicular cuando se deforma y se enclava en la dentina.

En algunos casos es posible atajar el instrumento roto y obturando de manera satisfactoria.

Si la lima sale del conducto se extrae por medio de resección de la raíz pudiendo quitar la punta de plata y obturar con gutapercha resecando la raíz y así extraer la lima.

4.- Fracaso debido a la colocación de espigas.

Por la perforación de una raíz durante el ajuste de una espiga puede sí terminar un éxito de una obturación de conductos radicular y dar lesión periapical.

CLASE III Fracazos debidos a la obturación inadecuada del conducto

1.- Obturación deficiente. En algunos países se usan pastas absorbibles como medios de substituir los conductos por dentina o de mantenerlos en estado latente.

No es obturación ideal desde el punto de vista clínico pero no pueden considerarse verdaderos fracasos más no debe favorecerse este tipo de tratamiento endodóntico que quedan cortas las obturaciones.

2.- Obturación excesiva.- En obturaciones largas es decir que salgan de la raíz podra originar durante la masticación una irritación del tejido periapical por la punta de plata saliente se puede substituir la punta de plata fina por una más ancha y menos larga para reparar el daño.

3.- Precauciones en la obturación de los dientes anteriores inferiores. Una punta que ajuste bien, ajustará mal desde el punto de visión.

ta de la cara distal, por lo que la preparación de instrumental se proseguirá hasta el tamaño suficientemente grande para el ajuste hermético - del cierre apical del conducto y se añadirá gutapercha por condensación lateral.

4.- Puntas de plata flojas o mal selladas. Al no sellar bien - estas puntas de plata dejándola floja o no bien recubiertas, que al abrir la cámara pulpar se salgan estas se salta el material de sellado ondulado no ajustarán nunca herméticamente originando lesión periapical como un granuloma y tumefacción de la mucosa bucal.

5.- Incapacidad de eliminar una obturación anterior. Al usar - puntas de plata se dejará parte de éstas en corona para que se puedan recuperar si surge la necesidad de volver a tratar el conducto pudiendo - presentar lesión periapical, estando cerca del seno maxilar por lo que - se contraindica la resección, radicular además que la resección no eliminaría el factor casual o sea el fracaso.

6.- Fracaso endodóntico en dientes con foramen apical amplio. Al estar amplio el foramen apical puede no lograrse obturar bien el conducto el paso de fragmentos residuales por el ápice se tratará con éxito reobturando bajo presión y comprimiendo el exceso de gutapercha del ápice hacia el interior del conducto durante la resección de la raíz el pronóstico es bueno.

7.- Ajuste de las puntas de plata de dientes multiradicales Se debe tener cuidado en su diagnóstico clínico y radiográfico pues a veces solo es vista mesiodistal que revelan la morfología real de los conductos en dientes multiradicales pudiendo de tal manera al no tomar - una radiografía vestíbulo lingual y mesio distal para evitar fracaso originando lesión periapical.

8.- Fracazos endodónticos por resección de la raíz. Se puede -

fracasar porque aun obturando muy bien el conducto exista posteriormente una resorción de la raíz originando una lesión periapical por lo que se debe volver a obturar sellando bien para evitar filtraciones.

CLASE IV. Fracazos por la resección radicular.

1.- Sección incompleta del ápice radicular.- Al hacer la cirugía de resección de la punta de la raíz podrá originarse un fracaso al hacerse el corte mayor o bien si por no lesionar al otro diente dejamos parte del ápice de la raíz originará lesión periapical, evitando esto por medio de radiografías antes de suturar.

2.- Permanencia de un ápice residual. En conductos mal obturados, hay fracaso en la resección de la raíz por quedarse el ápice de la raíz originando así la lesión periapical se procede a volver a obturar haciendo la resección correcta.

3.- Obturación inadecuada del conducto antes de la resección. - Existe fracaso antes de la resección por obturación inadecuada del conducto la gutapercha suspendida en el espacio da irritación constante por intercambio de líquido hístico que sufren la descomposición proteínica, mientras están atrapados en el conducto abierto por lo que no hay regeneración osea.

CLASE V Fracaso debido a lesiones traumáticas.

La reimplantación de dientes luxados se puede hacer con éxito por medio de precauciones, pudiendo ser en pacientes con accidentes o movilidad de los dientes se va a reimplantar estos dientes acomodándolos bien y con su ligadura para mayor firmeza que si resulta quedará bien y sin lesión periapical.

Fracasos endodónticos no vitales.

En fractura de raíces con necrosis pulpar no es posible reparar sino se produce resorción ósea en la línea de fractura.

En fracturas de raíces se reparan si no hay necrosis pulpa.

Reimplantación de los dientes luxados con agujeros muy amplios los factores son:

- 1.- Las circunstancias bajo las cuales se luxan los dientes
- 2.- El cuidado con que se trataron los dientes mientras estuvieron fuera de sus alveolos.
- 3.- El tiempo transcurrido entre luxación y reimplantación
- 4.- El tratamiento recibido por los dientes luxados durante la manipulación endodóntica.
- 5.- La importancia de la lesión sufrida por el hueso alveolar a consecuencia del traumatismo.
- 6.- El cuidado post-operatorio dado al paciente después de la reimplantación si los dientes desempeñan bien su función es éxito pero por el contrario si sea su exfoliación es fracaso.

Fracaso de la reimplantación (fracturas)

- 1.- Entre las fracturas más frecuentes son: en centrales laterales premolares superiores y centrales inferiores.
- 2.- Su curación es seguida de la desaparición completa de todos los síntomas.

3.- Muchas fracturas pueden curar espontáneamente.

4.- Las fracturas también pueden curar al obturar el conducto radicular.

5.- La curación sigue gracias a la estrecha observación radiográfica viendo la obliteración de la cavidad pulpar, formación de nuevo tejido duro en el espacio de la fractura y redondeamiento de los extremos.

6.- Las fracturas transversales no acortan la vida funcional del diente.

Después de un traumatismo se origina resorción de la dentina en ambos extremos fracturados siguientes de hemorragia externa en otras zonas de dentina y luego será la formación normal.

La edad varia en fracturas apicales medias y cervicales dando pruebas de vitalidad obliteración de las cámaras pulpares o hasta extraerse con el hueso que rodeaba.

Histológicamente. Se observa fractura con diminutas y revestimiento de tejido epitelial escamoso, en las superficies expuestas en la línea de fractura el epitelio se originó en los restos epiteliales de malessz que estimula periodontitis al perder la vitalidad después de 2 meses del trauma se trata el conducto radicular y se extirpan quirúrgicamente los fragmentos apicales.

CONCLUSIONES

El fin primordial de haber desarrollado este tema, fué el de conocer a fondo la patología periapical.

En los primeros capítulos describimos en una forma superficial la anatomía e histología, normales del diente y el dorodonto (ligamento parodontal, cemento, hueso y encía) puesto que necesitamos conocer la normalidad para reconocer la anormalidad.

El desarrollo de los capítulos referentes a las lesiones periapicales, se hizo de la manera más minuciosa posible describiendo dentro de ellos sus características clínicas, sus sintomatologías y las posibles causas, además sus diferenciación con otras patologías, su apreciación radiográfica, su histopatología y su microbiología, así como el tratamiento y la evolución que puede seguir.

Quisimos incluir un último capítulo referente a las posibles complicaciones periapicales por tratamiento endodóntico defectuoso, o por accidentes aperiatorios y sus posibles soluciones.

En este aspecto quisiera destacar la importancia de una adecuada preparación teórico-práctico por parte del Cirujano Dentista de práctica general en la especialidad en endodoncia puesto que el mismo puede provocar padecimientos en los pacientes por no tratarlos adecuadamente.

Quisieramos mencinar algunos factores que creemos son de su ma importancia en el éxito de un tratamiento de conductos.

a) Elaborar correctamente el diagnóstico planeado y el tratamiento adecuado.

- b) Tomar en cuenta la edad, el estado de salud en general
- c) Disponer del suficiente instrumental en buen estado y conociendo su manipulación.
- d) Usar sistemáticamente las radiografías por ayudarnos durante el tratamiento
- e) Uso del dique de goma
- f) Conocer a fondo las acciones terapéuticas de las drogas empleadas.

Así mismo quedamos con la esperanza de que este trabajo sirva de alguna forma al alumnado de nuestra carrera para motivarlo en el estudio más profundo y concienzudo de las especialidades de la odontología.

BIBLIOGRAFIA

- S.N. BHASKAR
PATOLOGIA BUCAL
ED. SALVAT 1975.

- BURKET
MEDICINA BUCAL. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
ED. INERAMERICANA
6a. EDICION 1971

- DAWSON JOHN
ENDODONCIA CLINICA
ED. INTERAMERICANA 1970

- GLIOCKMAN IRVING
PERIODONTOLOGIA CLINICA
4a. EDICION 1974

- GROSSMAN LOIUES
ENDODONCIA PRACTICA
ED. MUNDI
3a. EDICION 1970

- HAM ARTUR
TRATADO DE HISTOLOGIA
ED. INERAMERICANA
2a. EDICION 1976

- KUTTLER YURI
ED. ALPHA
1a. EDICION 1961

- LASALA ANGEL
ENDODONCIA
2a. EDICION 1971

- MAISTO OSCAR A.
ENDODONCIA
ED. JUNIM PARAGUAY MUNDI S.A.
EDICION 1973

- NOLTE WILLIAM A.
MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA
EDITORIAL INTERAMERICANA 1971

- PEIAPICAL ENDODONTIC SURGICAL SPECIAMENS
JOURNAL OR ENDODONTICS VOL. 3
No. 1 JANUARY 1977
SCIENTIFIC ARTICLES

- PUNCCI FRANCISCO
CONDUCTOS RADICULARES
ED. MEDICO QUIRURGICO
2a. PARTE 1944

- SELTZER SAMUEL
LA PULPA DENTAL
ED. MUNDI
1a. EDICION

- SOMMER R.
ENDODONCIA CLINICA
ED. LABOR 1975

- VELAZQUEZ TOMAS
ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL 1977

- WEINE FRANKLIN
TERAPEUTICA ENDODONTICA
ED. MUNDI
1a. EDICION 1974

- ZACARELLI Y COLS
DIAGNOSTICA CLINICA EN PATOLOGIA BUCAL
ED. SALVAT 1976