

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

*Vo. Bo.
Tesis
J. J. J.*



**PATOLOGIAS PULPARES Y
PERIAPICALES**

T E S I S

Que Para Obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

MARTHA LUZ HERNANDEZ GUTIERREZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

C O N T E N I D O

- INTRODUCCION. 1
- I- TEJIDO PULPAR. 2
- A) Definición.
 - B) Elementos Histológicos.
 - C) Fisiología.
 - I) Dentinogénica.
 - a) Dentina Primaria.
 - b) Dentina Secundaria
 - c) Dentina Terciaria.
 - II) Función Nutritiva.
 - III) Función Defensiva.
 - IV) Función Sensorial.
 - D) Cambios normales ó fisiológicos de la Pulpa.
- II) COMUNICACION PULPAR 10
- A) Definición.
 - B) Etiología.
 - C) Diagnóstico.
 - D) Pronóstico.
 - E) Tratamiento.
- III) HIPEREMIA PULPAR. 14
- A) Definición.
 - B) Clasificación: Arterial, Venosa.
 - C) Etiología.
 - D) Sintomatología.
 - E) Diagnóstico.
 - F) Pronóstico.
 - G) Tratamiento.

- IV- PULPITIS. 17
- A) Definición.
 - B) Etiología y Generalidades.
- V- PULPITIS AGUDA SEROSA. 20
- A) Definición.
 - B) Etiología.
 - C) Sintomatología
 - D) Diagnóstico.
 - E) Pronóstico.
 - F) Tratamiento.
- VI- PULPITIS AGUDA SUPURADA. 23
- A) Definición.
 - B) Etiología.
 - C) Sintomatología.
 - D) Diagnóstico.
 - E) Pronóstico.
 - F) Tratamiento.
- VII- PULPITIS CRONICA ULCEROSA. 26
- A) Definición.
 - B) Etiología.
 - C) Sintomatología.
 - D) Diagnóstico.
 - E) Estudios Radiográfico.
 - F) Pronóstico.
 - G) Tratamiento.

VIII- PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA. 29

- A) Definición.
- B) Etiología.
- C) Sintomatología.
- D) Diagnóstico.
- E) Pronóstico.
- F) Tratamiento.

X- DEGENERACION PULPAR. 32

- A) Degeneración Cálctica.
- B) Degeneración Atrófica.
- C) Degeneración Fibrosa.
- D) Artefactos Pulpaes.
- E) Reabsorción Interna.
- F) Reabsorción Externa.
- G) Metastásis.

XI- NECROSIS PULPAR. 38

- A) Definición.
- B) Etiología.
- C) Sintomatología.
- D) Diagnóstico.
- E) Diagnóstico Diferencial.
- F) Pronóstico.
- G) Tratamiento.

PATOLOGIAS PERIAPICALES.

XII- PERIODONTITIS APICAL AGUDA. 44

- A) Definición.
- B) Etiología.

- C) Sintomatología.
- D) Diagnóstico.
- E) Diagnóstico Diferencial.
- F) Pronóstico.
- G) Tratamiento.

XIII- ABSCESO ALVEOLA_R AGUDO. 48

- A) Definición.
- B) Etiología.
- C) Sintomatología.
- D) Diagnóstico.
- E) Diagnóstico Diferencial.
- F) Pronóstico.
- G) Tratamiento.

XIV- ABSCESO ALVEOLAR CRONICO. 60

- A) Definición.
- B) Etiología.
- C) Sintomatología.
- D) Diagnóstico.
- E) Diagnóstico Diferencial.
- F) Pronóstico.
- G) Tratamiento.

XV- GRANULOMA. 65

- A) Definición.
- B) Etiología.
- C) Sintomatología.
- D) Diagnóstico.
- E) Diagnóstico Diferencial.
- F) Pronóstico.

G) Tratamiento.

XVI- QUISTE RADICULAR: 70.

A) Definición.

B) Etiología.

C) Sintomatología.

D) Diagnóstico.

E) Diagnóstico Diferencial.

F) Pronóstico.

G) Tratamiento.

CONCLUSION.

BIBLIOGRAFIA.

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

El Cirujano Dentista, para poder aplicar la terapéutica - adecuada durante cualquier tratamiento de operatoria dental, se ve en la necesidad de conocer perfectamente el estado de la pulpa y la fase de la evolución, en la que se encuentra, para realizar la intervención correcta.

Siendo así la Endodoncia una de las ramas básicas de la Odontología y un elemento importante dentro del proceso - de rehabilitación oral.

Es ésta una de las ramas que más dignifica a la profesión odontológica, porque le dio un verdadero sentido clínico, ya que es capaz de aprovechar muchos recursos terapéuticos modernos para curar, salvar y conservar los dientes, órganos de primordial utilidad al organismo humano .

Indudablemente vendrá una época quizá no muy remota, donde la población esté conciente de lo que es condenar un - órgano dentario a la exodoncia. Por ello, éste trabajo - tiene la intención de poder contribuir con mayor eficacia a que la Odontología actual cumpla mejor su deber social completo con el paciente, evitando las mutilaciones - y conservando al máximo los órganos dentarios.

CAPITULO 1

TEJIDO PULPAR

Para poder hablar de patologías pulpares, es necesario conocer antes acerca de su estado normal, como es: anatomía, fisiología, histología, etc.

DEFINICION:

La pulpa dentaria es un órgano único en la economía que ocupa la cavidad pulpar (cavidad pulpar, comprende solamente la cámara y la gran parte dentinaria del conducto, excluyendo la pequeña porción cementaria o terminal del mismo) y está rodeada por la dentina, a la cual forma.

Sus tres peculiaridades son:

1. Anatómicamente está encerrada en un espacio que ella misma reduce con el tiempo;
2. Histológicamente genera los muy especiales dentinoblastos, (nombre preferible al de odontoblastos, por que generan únicamente dentina).
3. Fisiológicamente pasa por una atrofia prematura progresiva.

De color rosáceo y de la forma de cada diente, se compone por una porción cameral y otra radicular. Algunos autores han observado que la pulpa está rodeada de un líquido cla

ro extravascular al que dieron el nombre de "líquido de la pulpa dental".

Microscópicamente, la pulpa es un órgano constituido principalmente por tejido conjuntivo embrionario con amplios espacios libres.

ELEMENTOS HISTOLOGICOS:

Estos comprenden:

1. Sustancia básica.
2. Estroma Conjuntivo.
3. Células Pulpares.
 - a. Dentinoblastos.
 - b. Fibroblastos.
 - c. Células de Defensa (Histiocitos y Mesenquimatosas indiferenciadas).
 - d. Células Errantes Amiboideas.
 - e. Pericitos.
4. Sistema Vascular muy Rico.
5. Un Rudimentario Sistema Linfático.
6. Un sistema nervioso con Fibras Mielínicas y Amielínicas.

FISIOLOGIA DE LA PULPA:

La pulpa desempeña cuatro funciones importantes;

1. Dentinogénica.
2. Nutritiva.
3. Sensorial y
4. Defensiva.

1. DENTINOGENICA: La más importante de las funciones de la pulpa, es la de formar dentina.

Existen tres especies principales de dentina, que se distinguen por su origen, motivación, tiempo de aparición, estructura, tonalidad, composición química, fisiología, resistencia, finalidad, etc. Para simplificar y precisar la referencia a las tres variedades, se propuso la denominación:

"Terciaria" a la última de ellas, la cual bien diferenciada de la "Primaria y Secundaria", evitándose las confusiones por sus sinónimos.

a. Dentina Primaria: Su comienzo tiene lugar en el engrosamiento de la membrana basal.

Aparece primero la pre-dentina, siguen los dentinoblastos, y por un proceso todavía no precisado empieza la calcificación dentinaria.

b. Dentina Secundaria: Con la erupción dentinaria y especialmente cuando el diente alcanza la oclusión con el opuesto, la pulpa principia a recibir los embates normales biológicos: masticación, cambios térmicos ligeros, irrita-

ciones químicas y pequeños traumas.

Los embates biológicos estimulan el mecanismo de las defensas pulpares y provocan un depósito intermitente de dentina secundaria (llamada también: adventicia, senil, fisiológica normal, protectora, neodentina, tubular, patológica, etc.), que a la vista se distingue de la primaria por su tonalidad más oscura.

Esta dentina secundaria corresponde al fundamento normal de la pulpa. Generalmente está separada de la primaria, por una línea o zona de demarcación, poco perceptible. Es de menor permeabilidad y contiene menor número de túbulos por unidad de área, en virtud de la disminución del número de dentinoblastos y en consecuencia de fibrillas de Tomes. Se diferencian también en la micro-roentgenografía. Los túbulos son más curvados, a veces angulados, menos regulares y de diámetro más pequeño.

Esta dentina se deposita sobre la primaria y tiene por finalidad:

1. Engrosar la pared dentinaria, la que reduce la cavidad pulpar, y
2. Defender mejor a la pulpa.

c. Dentina Terciaria: Cuando las irritaciones que recibe la pulpa son algo más intensas, que calificamos de se-

gundo grado y alcanzan casi el límite de tolerancia pulpar, como la abrasión, erosión, caries, heridas dentarias por fracturas, o preparación de cavidades o muñones y por algunos medicamentos o materiales de obturación; formándose así una tercera dentina a la que llamamos "Terciaria".

La dentina terciaria es como un tejido cicatrizal. -
Por esto se ha concluido que:

1. Que la formación de la dentina terciaria está en proporción al tamaño de la cámara y a la hondura de la cavidad.
2. Que la mayor formación ocurre entre los 15 y 60 días postoperatorios.
3. Que no se observan diferencias reaccionales entre los dientes temporales y permanentes.

Esta dentina terciaria se diferencia todavía más de las anteriores, por los siguientes caracteres:

1. Localización exclusiva frente a la zona de irritación.
2. Inclusiones celulares, que se convierten en espacios huecos.
3. Irregularidad todavía mayor de los túbulos, hasta hacerse tortuosos.
4. Menor número de túbulos o ausencia de ellos.
5. Diferente calcificación y, por lo tanto, dureza variable.

6. Tonalidad diferente microscópica y a la simple vista en un corte dentario, y a veces también en la roentgenografía.

Con ésta simple clasificación, basada en los caracteres de las tres dentinas principales que probablemente tienen más diferencias, acaso perceptibles con el microscopio electrónico se están eliminando las numerosas designaciones causantes de confusión.

II. FUNCION NUTRITIVA: La pulpa nutre a las células por medio de la corriente sanguínea y a la dentina por la circulación linfática.

III. FUNCION SENSORIAL: La pulpa normal, más que el tejido conjuntivo común, reacciona enérgicamente con peculiar sensación dolorosa frente a toda clase de agresiones: calor, frío, contacto, presión, sustancias químicas, etc.

IV. FUNCION DEFENSIVA: Ya hemos visto que la pulpa se defiende, frente a los embates biológicos (agresiones de primer grado) de los dientes en función, con la aposición de dentina secundaria y maduración dentinaria, que consiste en la disminución del diámetro hasta obliteración completa de los túbulos de la dentina, frente a las agre -

siones más intensas (de segundo grado), la pulpa opone dentina terciaria. Además, las células pulpares llamadas histiocitos, las mesenquimatosas indiferenciadas y las células errantes amiboideas desempeñan acciones defensivas al convertirse en macrófagos o poliblastos en las reacciones inflamatorias.

CAMBIOS NORMALES O A TROFIA PROGRESIVA FISIOLÓGICA -

DE LA PULPA: El organismo humano con la edad, sufre modificaciones por envejecimiento, tanto en el orden anatómico e histológico como en el fisiológico. Algunos tejidos (como el epitelio amelogenético), órganos (como el timo) - y aún aparatos (como el genital) se atrofian progresivamente, en mayor o menor escala, antes que otras partes del organismo, una vez que han cumplido su misión.

Con la pulpa sucede igual, dentro de lo fisiológico, cuando se ha formado la dentina primaria, la pulpa ha cumplido su función principal. Con la formación de dentina secundaria se reduce el volumen pulpar y en consecuencia su vitalidad, cuya acción queda limitada a funciones secundarias, menguantes al aumentar la edad. Debemos pues, distinguir la atrofia progresiva fisiológica, representada por cambios normales en el transcurso de los años, de las alteraciones anormales y patológicas generalmente aceleradas.

Los cambios histológicos de atrofia progresiva son:

1. Disminución lenta del número y tamaño de los dentino blastos, que se deforman, convirtiéndose en células aplanadas.
2. Decrecimiento de las demás células hasta la posible desaparición.
3. Reducción del sistema vascular, que se vuelve rudimentario y arterioclerótico.
4. Distrofia del sistema nervioso, aunque es el más resistente.
5. Sólo las fibras colágenas aumentan en número y grosor.

Con éstos cambios estructurales, la fisiología de la pulpa se torna rudimentaria.

PATOLOGIAS

PULPARES

CAPITULO II

COMUNICACION PULPAR

DEFINICION: La comunicación pulpar, con el exterior del diente, producida por una solución de continuidad en las paredes o techo de la cavidad pulpar, permite que los agentes agresivos externos ejerzan su acción nociva sobre la pulpa.

ETIOLOGIA: Son cinco las posibilidades de la comunicación pulpar:

1. Al remover la dentina de la caries profunda. Es la posibilidad más frecuente.
2. Al preparar una cavidad o un muñón.
3. El paciente (infante, deportista o trabajador) padece fractura accidental de uno o más diente, que deja descubierta la pulpa.
4. El odontólogo, en una luxación rápida con el fórceps para extraer un diente, fractura otro diente.
5. El anestesiólogo general al hacer excesiva presión sobre coronas debilitadas por caries u obturaciones.

DIAGNOSTICO: Desafortunadamente no es posible valerse de la prueba bacteriológica o examen histológico de la

pulpa (antes del recubrimiento) para el diagnóstico integral; sólo podemos utilizar los medios clínicos. Ante todo, debemos cerciorarnos de que se trata de un diente con reacción eléctrica y térmica normales de la pulpa y que antes no acusó síntomas de pulpitis.

Se llega al diagnóstico de la comunicación pulpar:

1. Por la inspección directa o por medio de lentes de lupas:
 - a. Salida del líquido pulpar,
 - b. Pulpa de color rosáceo (si está sana).
 - c. Pulsación sanguínea,
 - d. Ó franca hemorragia a través de la comunicación, a menos que se haya anestesiado la pulpa, o que esté muy alterada, en cuyo caso puede aparecer una gotita de pus.
2. Por el síntoma subjetivo del dolor al tocarla y al aspirar aire, especialmente frío.
3. Por la exploración con instrumento puntiagudo y estéril, que al deslizarse por la dentina se introduce ligeramente a la cavidad pulpar y provoca un dolor agudo.

PRONOSTICO: En general, el pronóstico de la comunicación pulpar es muy favorable. Disminuye esta buena perspectiva

tiva: de la niñez a la vejez; si es grande el diámetro de la comunicación; si un instrumento contaminado fue introducido profundamente; si la pulpa estuvo en largo contacto con la saliva; en casos de caries profunda; si el diente se halla en proceso de reconstrucción; si está afectado de perirrizoclasia.

TRATAMIENTO: La terapia consiste en el recubrimiento directo de la pulpa, con el fin de estimular el cierre de la brecha que proteja la pulpa restante.

El tratamiento de una brecha ó herida en general per sigue:

1. Restitución Anatómo-histológica.
2. Restablecimiento Funcional.

En la pulpa no es posible el primer logro, porque este órgano no puede restituirse, la porción lacerada no se regenera. Sólo cabe esperar la cicatrización de su nueva superficie, si se le ofrecen condiciones propicias para que las células jóvenes indiferenciadas puedan convertirse en dentinoblastos y de ésta manera formar una nueva pared dentinaria, debajo de la cual la pulpa continúa generalmente realizando sus diversas funciones normales.

La pulpa por su delicada estructura histológica, no tolera los desinfectantes comunes y menos una cánula. Solo

mente cura si se la trata con medios estrictamente bioló -
gicos.

La pulpa debe ser ayudada con toda propiedad para sal
varla, puesto que sola no cura. El esmero en el tratamien -
to evita complicaciones engorrosas, brinda tranquilidad de
conciencia al operador y protege su reputación personal y -
la de la profesión.

CAPITULO III

HIPEREMIA PULPAR

DEFINICION: La hiperemia pulpar es el estado inicial de la pulpitis, caracterizada por una marcada dilatación de las arterias pulpares, provocando la congestión de los vasos sanguíneos. La hiperemia pulpar produce congestión de los vasos sanguíneos pulpares, a fin de dar lugar al aumento de irrigación, el tejido tisular es desalojado de la pulpa.

Fuede ser reversible, eliminada la causa del trastorno, la pulpa normaliza su función.

La hiperemia pulpar nos indica el límite de la capacidad de la pulpa para mantener intactos sus defensas y aislamiento .

Existen dos tipos de experiencia, que sólo podremos observar histológicamente:

1. Hiperemia Arterial.
2. Hiperemia Venosa.

1. Hiperemia Arterial: Produce una compresión de los odontoblastos, en deterioro de la función, alternándose en la proporción y en la estructura de la dentina secundaria-

que genera. El grado de congestión pulpar está dada por la cantidad de túbulos y en mayor o menor irregularidad de disposición. Las alteraciones que se producen en la presión sobre las fibrillas nerviosas al dilatarse los vasos, es lo que produce excitación. Al avanzar más estos dolores, pueden volverse pulsátiles y al persistir las excitaciones exageradas, los vasos pierden su capacidad de constricción y el proceso evoluciona hacia la inflamación con un dolor uniforme como síntoma.

2. Hiperemia Venosa: La hiperemia venosa es un flujo exagerado de la sangre arterial por largo tiempo, y ocurre la parálisis de los elementos contráctiles de las paredes, produciendo un aumento en la dilatación de los vasos y un retardo en la afluencia de sangre a través de los vasos eferentes, debido a la compresión automática de las venas o cierre, un aumento en la interferencia de circulación normal y por consiguiente un éxtasis venoso que trae la hiperemia venosa.

ETIOLOGIA: Puede ser traumática (maloclusiones, golpes), térmica por el uso de fresas desgastadas, por mantener una fresa durante mucho tiempo en contacto con un diente; por sobre calentamiento al pulir una obturación; por una obturación reciente de amalgama en contacto proximal

u oclusal con una restauración de oro; obturaciones con cemento de silicato ó resinas acrílicas.

También puede ser de origen bacteriano (caries); de origen químico por ejemplo: los dulces y ácidos.

SINTOMATOLOGIA: Se caracteriza por un dolor agudo de corta duración que puede permanecer desde un instante a un minuto. No se presenta espontáneamente y cesa tan pronto como se elimina la causa, ejemplo: agua o alimentos fríos, aire frío, dulces, ácidos.

DIAGNOSTICO: Se lleva a cabo a través de la sintomatología e interrogatorios clínicos.

Puede confundirse con pulpitis aguda, la diferencia consiste en que, en la pulpitis el dolor es más intenso y de mayor duración. Dicho dolor aparece espontáneamente.

PRONOSTICO: Es favorable, si se trata a tiempo; de no ser así, la hiperemia puede evolucionar hacia pulpitis.

TRATAMIENTO: Eliminación o corrección del factor causante, dependiendo de la magnitud del caso.

CAPITULO IV

PULPITIS.

DEFINICION: Es la inflamación del tejido pulpar. Es una reacción de respuesta de la pulpa ante cualquier irritante, para reparar el daño hecho a los tejidos duros, es una de las alteraciones más frecuentes. La pulpitis desde las primeras reacciones de respuesta de un excitante, hasta la muerte y desintegración de un órgano, es una secuela continua, sin límite de demarca_ción, en el final de una clase de pulpitis y otra.

ETIOLOGIA: Depende de irritantes orgánicos e inorgánicos:

Entre los orgánicos tenemos: toxinas bacterianas e - las bacterias que tienen acceso a la pulpa por invasión - directa durante las alteraciones por caries dental. Al alcanzar la acción tóxico-bacteriana a la pulpa a través de una dentina previamente desorganizada, produce pulpitis. Las bacterias también pueden llegar a la pulpa por drenaje linfático de los tejidos periodontales o por vía hematológica. Pueden penetrar también por los forámenes apicales de dientes con pulpa y periodontos intactos, en casos avanza-

dos de septicemia.

Entre los irritantes inorgánicos encontramos el traumatismo oclusal leve originando una inflamación moderada de la pulpa.

El traumatismo oclusal intenso (fractura) produce una pulpitis aguda que desencadena casi siempre en una necrosis pulpar. Ocurre porque el traumatismo al fracturar la corona dentaria deja expuesta a la pulpa.

La irritación química es por materiales de obturación, la irritación térmica producida durante los procedimientos operatorios, o por conducción, debida a grandes restauraciones metálicas, son agentes capaces de producir inflamación pulpar.

Las reacciones pulpares a los cambios térmicos, por menor aislamiento son algunas veces tan intensos, que en ciertas ocasiones para la pulpa va directamente de una congestión primaria a la necrosis, sin recorrer las etapas intermedias del proceso inflamatorio.

Las reacciones inflamatorias de la pulpa, se dividen en dos:

1. Aguda.
2. Crónica.

Estas presentan las mismas características de inflamación, pero, con la diferencia de la sintomatología y alte-

raciones funcionales, que pueden ser reconocidas por el clínico.

El proceso de inflamación tiene dos componentes principales: un infiltrado celular y un infiltrado líquido; en los dos tipos de inflamación, se observan estos infiltrados; pero en diferentes proporciones. La cantidad de líquido infiltrado es expresión directa de la intensidad de la reacción inflamatoria, por lo que el infiltrado rige los síntomas clínicos de pulpitis aguda y crónica y determina que el diente perezca ó se recupere.

Si el infiltrado es mínimo, como ocurre en una reacción inflamatoria benigna, el líquido se reabsorbe gradualmente de las áreas tisulares y la pulpa regresa a su estado normal de salud.

Si por el contrario, la cantidad de líquido es excesiva, puede producir muerte celular, obstrucción del drenaje venoso y linfático y por último muerte pulpar.

El clínico en todo momento debe tener presente la patogenia de la pulpitis basándose en los síntomas y características que presente dicha alteración desde su inicio, duración, intensidad, etc., todo cuanto sea relatado por el paciente.

CAPITULO V

PULPITIS AGUDA SEROSA.

DEFINICION: Es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, el cual puede hacerse continua.

ETIOLOGIA: La causa más común es la invasión bacteriana a través de una caries.

Puede también ser producida por factores químicos, mecánicos y térmicos.

SINTOMATOLOGIA: El dolor es producido por bebidas frías y calientes, alimentos dulces o salados; e incluso ácidos ó por el simple roce del alimento o cepillo de dientes etc.

El paciente puede describir el dolor como agudo, pulsátil o punzante y comunmente intenso.

Pudiendo ser intermitente ó continuo dependiendo de la afección pulpar.

El paciente también puede indicar que al acostarse o darse vuelta, es decir, cambiar de posición, el dolor se

exacerba probablemente por modificaciones de la presión - intrapulpar.

DIAGNOSTICO: El examen visual, generalmente se advierte una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa ó bien una caries por debajo de una obturación. La pulpa puede estar ya expuesta.

El test pulpar eléctrico puede ayudar al diagnóstico, pues, un diente con pulpitis responderá a una intensidad de corriente menor que otro con pulpa normal. El test térmico revelará marcada respuesta al frío, mientras que la reacción al calor puede ser normal.

La movilidad, la percusión y la palpación no proporcionan elementos para el diagnóstico.

PRONOSTICO: Es favorable para el diente, pero, no para la pulpa. En los casos de pulpitis aguda claramente definida no debe esperarse resolución. Los casos publicados con recuperación probablemente correspondían a pulpas hiperémicas, confundidas con pulpitis aguda .

TRATAMIENTO: El tratamiento a base de corticosteroides y antibióticos no ha sido comprobado durante un lapso-

suficientemente largo como para garantizar el empleo rutinario de ésta medicación. Actualmente el tratamiento aceptado de la pulpitis serosa es la extirpación pulpar. Consiste en extirpar la pulpa en forma inmediata, bajo anestesia local y luego colocar alguna curación sedante en la cavidad durante algunos días, a fin de descongestionar la inflamación existente, para lo cual puede emplearse eugenol, esencia de clavo o creosota de haya. Para facilitar el íntimo contacto del medicamento con la pulpa y asegurar el efecto deseado, antes de colocar la curación debe eliminarse todo el tejido cariado existente. Si la cura sedante no produjera alivio inmediato y existiera una pequeña exposición pulpar, con la punta de un explorador se provoca una hemorragia de la pulpa, para facilitar su descongestión. La hemorragia puede estimularse con lavados de agua caliente. Una vez seca la cavidad, la aplicación de una curación sedante proporcionará alivio inmediato; ésta debe sellarse cuidadosamente, sin ejercer presión, empleando óxido de cinc-eugenol. Transcurridos algunos días, se extirpará la pulpa.

CAPITULO VI

PULPITIS AGUDA SUPURADA.

DEFINICION: Es una inflamación dolorosa aguda, caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa.

ETIOLOGIA: La causa más común es la infección bacteriana por caries; no siempre se observa una exposición macroscópica de la pulpa, pero por lo general la exposición existe o bien está recubierta por una capa de dentina reglandecida coriácea. Cuando no hay drenaje, debido a la presencia de tejido cariado o de una obturación o de alimentos encajados en una pequeña exposición de la dentina, el dolor es intensísimo.

SINTOMATOLOGIA: El dolor es siempre y generalmente se describe como lancinante, tenebrante, pulsátil o como si existiera una presión constante. Muchas veces mantiene despierto al paciente durante la noche; y continúa hasta hacerse intolerable, pese a todos los recursos para calmarlo. En las etapas iniciales el dolor puede ser intermitente, en las finales se hace constante, aumenta con el calor

y a veces se alivia con el frío, sin embargo el frío continuo puede intensificarlo. No existe periodontitis a excepción de los estadios finales, en que la inflamación o infección se ha extendido al periodonto.

Si el absceso pulpar estuviera localizado superficialmente, al remover la dentina cariada con un explorador puede drenar una gotita de pus a través de la apertura, seguida de una pequeña hemorragia, lo cual suele bastar para aliviar al paciente.

Si el absceso está localizado más profundamente, es posible explorar la superficie pulpar con un instrumento afilado sin ocasionar dolor, pues las terminaciones nerviosas están mortificadas. Una penetración más profunda en la pulpa puede ocasionar un ligero dolor, seguido de una salida de sangre o de pus.

DIAGNOSTICO: Generalmente no es difícil hacer el diagnóstico sobre la base de la información del paciente, la descripción del dolor y el examen objetivo. Es fácil diagnosticarse por el aspecto del paciente, quien, con la cara contraída por el dolor y la mano apoyada contra el maxilar en la región dolorida, puede llegar al consultorio pálido y con aspecto de agotamiento por falta de sueño.

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

TRATAMIENTO: Consiste en evacuar la pus para aliviar al paciente; bajo anestesia local, debe realizarse la apertura de la cámara pulpar tan ampliamente como las circunstancias lo permitan, a efectos de obtener un amplio drenaje. Mediante una jeringa, se lava la cavidad con agua tibia para arrastrar la pus y la sangre, luego se seca y se coloca una curación. La pulpa debe extirparse posteriormente, bajo anestesia local preferentemente dentro de las - 24 a 48 horas. En caso de emergencia se extirpa la pulpa y se deja drenar con el conducto abierto.

CAPITULO VII

PULPITIS CRONICA ULCEROSA

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

ETIOLOGIA: Exposición de la pulpa seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. Los gérmenes llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o de una caries con una obturación mal adaptada.

La ulceración formada, está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de linfocitos) que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido pulpar coronario. Sin embargo, la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

SINTOMATOLOGIA: El dolor puede ser ligero, manifestándose en forma sorda, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad o por debajo de

una obturación defectuosa. Aún en éstos casos el dolor puede no ser severo, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

DIAGNOSTICO: Durante la apertura de una cavidad, especialmente después de remover una obturación de amalgama, puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente una capa grisácea, compuesta de restos alimenticios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas. La exploración o el toque de la pulpa durante la excavación de la dentina que la recubre generalmente no provocan dolor hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede existir dolor y hemorragia.

RADIOGRAFICAMENTE: Se observa una exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación o bien una cavidad o una obturación profunda que amenazan la integridad pulpar.

PRONOSTICO: El pronóstico del diente es favorable, siempre que la extirpación y el tratamiento de conductos sean correctos.

TRATAMIENTO: Consiste en la extirpación inmediata de-

la pulpa ó la remoción de toda la caries superficial y la excavación de la parte ulcerada de la pulpa, hasta tener una respuesta dolorosa.

Debe estimularse la hemorragia con irrigaciones de agua estéril. Luego, se seca la cavidad y se coloca una curación de creosota de haya. Transcurridos uno ó tres días la pulpa se extirpa bajo anestesia local.

En dientes asintomáticos y jóvenes, se practicará la pulpotomía.

CAPITULO VIII

PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA

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

ETIOLOGIA: La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la caries. Para que se presente una pulpitis hiperplásica son los siguientes requisitos:

-Una cavidad grande y abierta, una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico y suave. Con frecuencia, la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana constituyen el estímulo.

SINTOMATOLOGIA: La pulpitis hiperplásica es asintomática exceptuando el momento de la masticación, en que la presión del bolo alimenticio puede causar cierto dolor.

DIAGNOSTICO: La pulpitis crónica hiperplásica (pólipo pulpar) se observa generalmente en dientes de niños y adultos jóvenes. El aspecto del tejido polipoide es clínicamente característico, presentándose como una excrecencia carnosa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad de caries, y aún puede extenderse más allá de los límites del diente.

En los estadios iniciales la masa poliposa puede tener tamaño de una cabeza de alfiler, a veces puede ser tan grande, que llega a dificultar el cierre normal de los dientes.

Es más sensible que el tejido gingival, y menos sensible que el tejido pulpar normal.

Prácticamente es indolora al corte, pero transmite la presión al ápice provocando dolor.

Tiene mucha tendencia a sangrar con facilidad debido a su rica red de vasos sanguíneos.

Cuando el tejido hiperplásico pulpar sobresale de la cavidad, puede parecer que el tejido gingival prolifera dentro de la cavidad. Lo que realmente ocurre es que la pulpa proliferó fuera de la cavidad del órgano dental y se ha cubierto de epitelio gingival, por transplante de los tejidos blandos adyacentes.

El órgano dentario puede responder muy poco o no responder a los cambios térmicos, a menos que se emplee un frío extremo como el del cloruro de etilo.

PRONOSTICO: El pronóstico de la pulpa no es favorable y requiere su extirpación. En algunos casos se puede realizar la pulpotomía y en caso de que fracase será necesario la pulpectomía.

TRATAMIENTO: Consiste en eliminar el tejido polipoide y extirpar luego la pulpa. El pólipo puede removerse cortándolo por su base con un bisturí fino y afilado.

También se puede introducir más hacia la cavidad empaquetando gutapercha por 24 horas como mínimo.

Luego la excrecencia podrá extirparse con un bisturí o desprenderse lentamente con un excavador grande humedecido en fenol, actuando éste como anestésico y ayudando a la hemorragia. Una vez que se elimina la porción hiperplásica, se lava la cavidad con agua, cohibiendo la hemorragia con epinefrina y peróxido de hidrógeno. Entoncés se colocará una curación de creosota de naya en contacto con la pulpa. Lo restante de tejido pulpar se eliminará en próxima sesión.

Puede intentarse la pulpotomía en lugar de la pulpectomía.

CAPITULO IX

DEGENERACION PULPAR.

Rara vez es reconocida clínicamente, sus distintos tipos deben incluirse en la descripción de las afecciones pulpares.

Se presenta generalmente en dientes de personas de edad jóvenes, como resultado de una irritación leve y persistente; como sucede en la degeneración cálcica. La degeneración no se relaciona exactamente con una infección o caries, aún cuando el diente afectado muestre una cavidad o una obturación; comunmente, no existen síntomas clínicos definidos.

El diente no presenta alteraciones de color y la pulpa reacciona normalmente a los tests térmicos y eléctricos.

Cuando la degeneración de la pulpa es completa, por ejemplo, después de un tratamiento o de una infección, el diente puede evidenciar alteracion de color y la pulpa no responder a los estímulos.

Los tipos de degeneración pulpar son los siguientes:

- Degeneración Cálcica: Es un tipo de degeneración en-

que una parte del tejido pulpar reemplazado por material calcificado, es decir, se forman nódulos pulpares o denticúlos.

La calcificación puede ocurrir tanto en la cámara pulpar como en el conducto, pero es más común en la cámara.

El material calcificado tiene una estructura laminada, semejante a la piel de una cebolla, aislado dentro del cuerpo de la pulpa.

Este denticúlo o nódulo pulpar puede alcanzar un tamaño bastante grande de manera que en algunos casos, al extirpar la masa calcificada, ésta produce la forma aproximada de la cámara pulpar.

También suele presentarse otro tipo de redes de la cavidad pulpar formando parte integrante de la misma. Mediante la radiografía no es fácil distinguir un tipo del otro.

Se dice que más del 60% de dientes de adultos tienen nódulos pulpares.

Los dientes con nódulos pulpares también han sido sospechados como posibles focos de infección por algunos clínicos.

- Degeneración Atrófica: Es un tipo de degeneración -

que se observa en la pulpa de personas mayores; presenta menor número de células estrelladas y aumento del fluido intercelular. El tejido pulpar es menos sensible que el normal. La llamada "Atrofia Reticular" es probablemente un artefacto de técnica causado por la demora del agente fijador para alcanzar la pulpa.

- Degeneración Fibrosa: La degeneración fibrosa de la pulpa se caracteriza por el reemplazo de los elementos celulares por tejido conjuntivo fibroso.

Cuando se extirpan estas pulpas del conducto radicular presentan un aspecto característico de fibras coriáceas.

- ARTEFACTOS PULPARES: Anteriormente se creyó que la vacuolización de los odontoblastos era un tipo de degeneración pulpar caracterizada por espacios vacíos ocupados anteriormente por los odontoblastos.

Es probable que se trate de un artefacto debido a una fijación deficiente de la muestra de tejido. La degeneración grasa de la pulpa conjuntamente con la atrofia reticular y la vacuolización, tal vez obedecen a la misma causa, es decir una fijación deficiente.

- Reabsorción Interna: También puede presentarse reap-

sorción interna o "mancha rosada", es decir, reabsorción de la dentina producida por alteraciones vasculares en la pulpa. Puede afectar la corona o la raíz de un diente, o ser tan extensa que abarque ambas partes. Ser un proceso lento o progresivo de uno o más años de duración o evolucionar rápidamente y perforar el diente en el término de meses. La etiología es desconocida, pero a menudo, la lesión está ligada a un traumatismo anterior.

Cualquier diente puede ser afectado, se encuentra con mayor frecuencia en los dientes anterosuperiores. A diferencia de la caries, la reabsorción interna es resultado de la actividad osteoclástica. El proceso de reabsorción se caracteriza por la presencia de lagunas, que a veces, son ocupados con tejido osteoide, el que puede interpretarse como una tentativa de reparación. El tejido de granulación es abundante, lo que explica la profusa hemorragia que tiene lugar al extirpar la pulpa.

Con frecuencia se encuentran células mononucleares y células gigantes. En ciertos casos tiene lugar la metaplasia de la pulpa, es decir, su transformación en otro tipo de tejido, como ser hueso, o cemento.

Cuando la reabsorción interna se descubre precozmente por el examen clínico y radiográfico y se extirpa la

pulpa, el proceso se detendrá y el diente podrá conservar se una vez efectuado el tratamiento de conductos de rutina.

Está indicado el tratamiento de conductos convencional, pero la obturación del defecto requiere una atención especial; preferentemente se realizará con la técnica de gutapercha caliente. En muchos casos sin embargo, el proceso por el hecho de ser indoloro, continúa inadvertido hasta que la dentina, el esmalte y/o el cemento son completamente perforados. En tales casos, se colocará en el conducto una pasta de hidróxido de calcio y cresatina (o clorofenol alcanforado) y se renovará cada mes, en forma semejante al tratamiento de la apicoformación, la cual se trata de estimular el desarrollo del ápice radicular, mediante la osteodentina u otra sustancia dura, logrando así el estrechamiento del conducto o el cierre apical, para poder realizar una buena obturación.

Cuando la hemorragia se ha detenido completamente, se obtura el conducto con gutapercha caliente a fin de rellenar el área reabsorbida.

- Reabsorción Externa: También puede ocurrir la contraparte de la reabsorción interna. En la reabsorción externa, la zona erosionada es algo cóncava en relación a la superficie de la raíz, mientras que en la reabsorción interna,

es convexa. A veces resulta difícil determinar si se trata de una reabsorción interna ó externa. Varias radiografías, tomadas en diferentes ángulos ayudan a resolver el problema. Cuando la radiografía muestra que el hueso adyacente a la zona de reabsorción está afectado y la zona reabsorbida es cóncava externamente, se tratará de una reabsorción externa.

Se han hecho experimentos, los cuales han comprobado la detención de reabsorción externa con pasta de hidróxido de calcio-clorofenol alcanforado en el conducto.

METASTASIS: La metástasis de células tumorales en la pulpa, es bastante rara y sólo se produce, por excepción, en las etapas finales. En la mayoría de los casos, el mecanismo por el cual tiene lugar tal compromiso pulpar, es por extensión local directa desde el maxilar.

CAPITULO X

NECROSIS PULPAR.

DEFINICION: La necrosis es la muerte de la pulpa, -
 puede ser: -parcial
 -^ótotal.

Dependiendo de cómo esté afectada la pulpa, ya sea -
 parcialmente o totalmente.

La necrosis es una secuela de la inflamación, a menos
 que la lesión traumática sea tan rápida que la destrucción
 pulpar se produzca antes de que pueda establecerse una -
 reacción inflamatoria.

La necrosis se presenta según dos tipos generales: -
 por coagulación y por liquefacción.

La necrosis por coagulación, la parte soluble del te-
 jido sufre una precipitación o se transforma en material -
 sólido. La caseificación es una forma de necrosis de coagu-
 lación en que los tejidos se convierten en una masa semejan-
 te al queso, formada principalmente por proteínas coagula-
 das, grasas y agua.

La necrosis por liquefacción se produce cuando las -
 enzimas proteolíticas convierten el tejido en una masa blan-
 da o líquida, como sucede en la necrosis pulpar con lique-

facción, o en la liquefacción de la pulpa y de los tejidos periapicales adyacentes vinculados con un absceso alveolar agudo.

Cuando se instala la infección, la pulpa frecuentemente se torna putrescente. Los productos finales de la descomposición pulpar son los mismos que generan la descomposición de las proteínas en cualquier parte del organismo, es decir: gas sulfídrico, amoníaco, sustancias grasas, indican ptomáinas, agua y anhídrico carbónico.

Los productos intermediarios, tales como el indol, el escatol, la putrescina y la cadaverina, son responsables del olor sumamente desagradable que algunas veces emana de un conducto radicular.

ETICLOGIA: La necrosis pulpar puede ser causada por cualquier agente que dañe la pulpa, particularmente una infección, un traumatismo previo, una irritación provocada por un ácido libre o por los silicofluoruros de una obturación de silicato mal mezclado o de composición inferior, una obturación de acrílico autopolimerizable o una inflamación de la pulpa que termine con su mortificación. La necrosis pulpar también puede ser consecuencia de la aplicación de arsénico, paraformaldenido u otro agente cáustico empleado para desvitalizar intencionalmente la pulpa.

El tipo de necrosis presente no interesa desde el punto de vista clínico y la consistencia del tejido pulpar mortificado.

Cuando la necrosis de la pulpa de un diente entero, es seguida de una intensa exacerbación, el acceso microbio a la pulpa habrá tenido lugar a través de la corriente-sanguínea o por el surco gingival.

SINTOMATOLOGIA: Un diente afectado con pulpa necrótica o putrescente puede no presentar síntomas dolorosos. A veces el primer índice de mortificación pulpar es el cambio de coloración del diente. En algunos casos, se debe sólo a la pérdida de traslucidez normal. Otras veces, el diente puede tener una coloración definida grisácea ó pardusca, principalmente en las mortificaciones pulpares, causadas por golpes o por irritación debida a obturaciones de silicato. Una pulpa necrótica o putrescente llega a descubrirse única mente por la penetración indolora a la cámara pulpar durante la preparación de una cavidad o por su olor pútrido, aunque en la mayoría de los casos existe una cavidad o una recidiva de caries por debajo de una obturación. El diente puede doler únicamente al beber líquidos calientes que producen la expansión de los gases, los que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos

vivos adyacentes.

DIAGNOSTICO: El exa_men radiográfico por lo común - muestra una cavidad u obturación grande una comunicación - amplia con el conducto radicular y un espesamiento del li- gamento periodontal. En algunos casos, no existe una cavi- dad, ni tampoco una obturación en el diente, y la pulpa se- ha mortificado como resultado de un traumatismo. Ocasional- mente, puede existir un antecedente de dolor intenso de al- gunos minutos a algunas horas de duración, seguido de la - desa_parición completa del dolor. El paciente logra tran- quilizarse con un falso sentido de seguridad, creyendo que todo ha vuelto a la normalidad. En otros casos, la pulpa - ha sucumbido en forma lenta y silenciosa sin dar ninguna - sintomatología, de manera que el paciente no ha percibido- ningún tipo de dolor ni malestar.

Un diente con pulpa necrótica no responde al frío, - aunque algunas veces responde en forma dolorosa al calor.- El test pulpar eléctrico tiene un valor preciso para ayudar al diagnóstico pues, si la pulpa está necrosada o putresce- te, no responderá ni aún al máximo de corriente. Sin embar- go, en algunos casos puede obtenerse alguna respuesta, cuan- do la pulpa se ha descompuesto convirtiéndose en una masa- capaz de transmitir la corriente a los tejidos vivos veci-

nos. En otros casos, sobreviven y responden algunas pocas fibras apicales.

Para establecer un diagnóstico correcto, deben correlacionarse las pruebas térmicas y eléctricas, complementadas con un minucioso examen clínico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Es necesario hacer un diagnóstico diferencial entre una necrosis pulpar y una pulpitis o un absceso alveolar agudo en formación.

Cabe recordar que la necrosis pulpar puede ser solo-parcial y no siempre es fácil diagnosticar el estadio intermedio entre una pulpa próxima a la mortificación y una mortificada .

En la mayoría de los casos, para llegar a un diagnóstico correcto, será útil combinar los tests térmicos, eléctricos y la radiografía. En casos dudosos, puede ser necesario acudir al test de la cavidad para establecer un diagnóstico correcto.

PRONOSTICO: El pronóstico del diente es favorable; - siempre que se realice un tratamiento de conductos adecuado.

TRATAMIENTO: El tratamiento consiste en la preparación biomecánica y química, desinfección y obturación de los conductos radiculares.

P A T O L O G I A S

P E R I A P I C A L E S

CAPITULO XI

PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

DEFINICION: La periodontitis apical aguda, es la inflamación aguda del ligamento periodontal apical, resultante de una irritación procedente del conducto radicular, o de un traumatismo.

ETIOLOGIA: La causa de la periodontitis aguda puede ser mecánica; por ejemplo, un golpe sobre un diente, una obturación alta, un cuerpo extraño enclavado en el ligamento periodontal, un instrumento de conductos o una punta absorbente que traumatiza la zona periapical, un cono de gutapercha que sobrepasa el foramen apical y comprime los tejidos periapicales, o una perforación lateral de la raíz.

También puede presentarse en dientes con vitalidad; por ejemplo, por oclusión traumática debida a desgaste irregular de los dientes, tales como la cerda de un cepillo para dientes, un trozo de palillos para dientes, una espina de pescado, un trocito de gomo de dique dejado por el dentista. Además, puede ser ocasionada por agentes químicos; por ejemplo, vapores de medicamentos altamente irritantes como el formocresol o el pasaje de medicamentos a través del

foramen apical. La causa también tendría origen microbiano; por ejemplo, los microorganismos forzados inadvertidamente a través del foramen apical durante la preparación biomecánica del conducto.

SINTOMATOLOGIA: Los síntomas se manifiestan por dolor y sensibilidad del diente. Este puede estar ligeramente dolorido cuando se lo presiona en una dirección determinada, o doler con bastante intensidad, hasta dificultar la oclusión.

A veces la periodontitis apical se manifiesta después del tratamiento de un diente despulpado debida al espesamiento del ligamento periodontal. El alivio de la oclusión en éstos casos, generalmente elimina las molestias.

DIAGNOSTICO: Con frecuencia el diagnóstico se hace basándose en los antecedentes del diente afectado, la periodontitis apical llega a originarse por la instrumentación en el conducto durante el tratamiento inicial de un diente despulpado o infectado. También puede presentarse en dientes con vitalidad, en cuyo caso, tanto el test térmico como el eléctrico, complementados con una inspección cuidadosa, son muy útiles para descartar la procedencia pulpar. El diente se encuentra sensible a la percusión o a la presión

suave, mientras que la mucosa que recubre el ápice radicular puede o no estar sensible a la palpación. En el caso de un diente despulpado, el examen radiográfico mostrará un espesamiento del ligamento periodontal o una zona de rarefacción, mientras que en un diente con vitalidad se observarán estructuras periapicales normales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Debe hacerse el diagnóstico diferencial entre la periodontitis apical aguda y el absceso alveolar agudo. Muchas veces, la diferencia consiste en el grado más que del tipo de afección, ya que un absceso representa un estado de evolución más avanzado del mismo proceso, con desintegración de los tejidos periapicales, y no a una simple inflamación del ligamento periodontal. Los antecedentes, la sintomatología y los tests clínicos ayudarán a diferenciar estas afecciones.

PRONOSTICO: El pronóstico del diente, generalmente es favorable. La presencia de síntomas de periodontitis apical aguda durante el tratamiento endodóntico, no afecta de ningún modo, el resultado final del tratamiento.

TRATAMIENTO: El tratamiento consiste, en determinar la causa, verificando especialmente si la periodontitis

apical está relacionada con un diente vivo ó despulpado. Cuando la causa es un tratamiento oclusal, el diente debe ser liberado de la oclusión. Si es debida a un traumatismo biomecánico y/o una irritación bacteriana, se aísla el diente con el dique de goma, se retira la curación y se deja abierto el conducto cinco minutos cuando mínimo. El exudado acumulado en el conducto se eliminará completamente con puntas absorbentes. Luego se inunda el conducto con esencia de clavo ó eugenol, se elimina el exceso con puntas absorbentes y se evapora el resto con aire caliente, para la cual se emplea una jeringa de aire. No deben colocarse puntas absorbentes en el conducto, sino, sólo un taponcillo de algodón estéril en la cámara pulpar, ligeramente impregnado con un anodino, como es el eugenol, y sellando a continuación el diente. Cuando se sospecha que ha habido exceso de medicación o que la irritación se debe al medicamento empleado para esterilizar el conducto, el tratamiento será el mismo pero se prescindirá de la aplicación de esencia de clavo ó eugenol. Si el dolor persiste, se deja el conducto abierto para facilitar el drenaje. En casos de periodontitis apical subsiguiente a una obturación del conducto, puede utilizarse decadrón-eritromicina para controlar la inflamación. El diente debe liberarse de la oclusión. Además puede prescribirse un analgésico hasta aliviar el dolor.

CA PITULO XII

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.

DEFINICION: Llamado también absceso agudo, absceso apical agudo, absceso dentinoalveolar agudo, absceso periapical agudo, absceso radicular agudo.

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

ETIOLOGIA: Si bien un absceso agudo puede ser consecuencia de una irritación traumática, química o mecánica; generalmente su causa inmediata es la invasión bacteriana del tejido pulpar mortificado. A veces no existe cavidad ni obturación en el diente, pero si antecedentes de un traumatismo. Como la pulpa está encerrada entre paredes inextensibles, no hay posibilidad de drenaje, y la infección se -

propaga en la dirección de menor resistencia, es decir, - a través del foramen apical, comprometiendo así al ligamento periodontal y al hueso periapical.

SINTOMATOLOGIA: El primer síntoma es una ligera sensibilidad del diente. El paciente muchas veces muestra una que otra presión leve y continua sobre el diente en extrusión, empujándolo hacia el alveolo, le proporciona alivio. Más tarde el dolor se hace intenso y pulsátil, apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical. Si en éste estadio se aplica sobre la mucosa - una bolilla de algodón enbebida en agua oxigenada, los tejidos se tornarán blanquecinos a nivel del apice del diente afectado. Es uno de los signos objetivos más precoces - de la formación de un absceso alveolar agudo, y la reacción se debe a que los tejidos han comenzado su desintegración - aún cuando no haya señales de fístula. En ciertos casos, - en que se hace difícil localizar el diente afectado, éste procedimiento puede resultar de utilidad. A medida que la infección progresa, la tumefacción se hace más pronunciada, y se extiende a cierta distancia de la zona de origen. El diente se torna más doloroso alargado y flojo; pudiendo - estar dañados los dientes adyacentes de manera semejante. Algunas veces el dolor puede disminuir o calmar totalmen-

te , a pesar del edema y la movilidad del diente. Abandonado a su propio curso, la infección puede avanzar produciendo una osteítis, periostitis, celulitis u osteomielitis. La pus retenida procurando una vía de salida, drenaría a través de una fístula en el interior de la boca, en la piel de la cara o del cuello, y aún en el seno maxilar o la cavidad nasal.

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

es consecuencia de la actividad de enzimas proteolíticas (tripsina, catepsina, etc.). El pus puede drenar a través de una abertura muy pequeña, que aumenta de tamaño con el tiempo, ó por dos o más orificios, según sea el grado de reblandecimiento de los tejidos, y la presión ejercida por el mismo.

El trayecto fistuloso así formado cicatriza finalmente con tejido de granulación, a medida que se elimina la infección del conducto radicular. Un cono de gutapercha introducido en la fistula, muchas veces señalará el diente afectado.

Existe la creencia errónea de que el trayecto fistuloso está tapizado de epitelio; lo habitual sin embargo es, que la luz de la fistula se encuentre delimitada por tejido de granulación. Además de éste tejido, pueden desarrollarse células que caracterizan a la infección aguda y crónica. Por éste motivo es frecuente la desaparición completa del trayecto fistuloso, Pocos días después de haber limpiado cuidadosamente y medicado el conducto.

El punto de salida del pus en la boca depende del espesor del hueso alveolar y de los tejidos blandos que lo recubren. Es obvio que el pus arriesgado seguiría el camino de menor resistencia. En el maxilar superior, generalmente el drenaje se hace a través de la tabla ósea vestibular que es más del

gada que la palatina. Sin embargo, la supuración procedente de un incisivo lateral superior o de la raíz palatina de un molar superior, puede presentarse en el paladar, pues las raíces mencionadas se encuentran más próximas a la tabla ósea palatina. En el maxilar inferior, comúnmente, la tumefacción se evidencia en el vestíbulo de la boca, a través de la tabla alveolar bucal, aunque en los molares inferiores, lo hace por lingual. A cierta distancia del diente causante se notaría una fistula.

En casos de absceso alveolar agudo o subagudo no tratados particularmente en personas jóvenes, la fístula puede aparecer en las superficies cutáneas. Las fístulas vinculadas con los dientes anteroinferiores, muchas veces se abren en la piel cerca de la sínfisis mentoniana; las causadas por dientes posteriores, en especial el primer molar, generalmente drenan a lo largo del borde inferior del maxilar inferior, en la región del diente afectado.

En raras ocasiones, la colección purulenta encuentra la línea de menor resistencia a lo largo de la raíz y desciende hasta el surco gingival, donde se abre la fístula.

En virtud de la absorción de productos tóxicos originados en el absceso, puede presentarse una reacción general de mayor o menor gravedad. El paciente debido al dolor y a

la falta de sueño, y también a la absorción de productos sépticos se mostraría pálido, irritable y debilitado. En los casos benignos, puede haber sólo un ligero ascenso de temperatura (37.2 a 37.7°C), mientras que en los casos graves, la temperatura superaría en varios grados la normal. La fiebre frecuentemente va precedida o acompañada de escalofríos. También se presenta esta_sis intestinal que se manifiesta en la boca, con lengua saburral y mal aliento. El paciente puede quejarse de dolores de cabeza y malestar general.

DIAGNOSTICO: Por lo común, el diagnóstico no es difícil una vez realizado el examen clínico y valorados los síntomas subjetivos del diente relatados por el paciente. Sin embargo, la localización del diente puede ser difícil en los primeros estadios, siendo útiles los tests clínicos, tanto para localizar el diente como para realizar el diagnóstico.

Si la infección ha progresado para producir una periodontitis y extrusión de los dientes adyacentes, la radiografía puede ayudar a determinar el diente afectado, mostrando una cavidad, una obturación defectuosa, el ligamento periodonta_l espesado o muestras de destrucción ósea en la región del ápice radicular. Sin embargo, la radiografía no

siempre muestra rarefacción apical, por no haber tiempo - para que se produzca una destrucción ósea (hueso alveolar) suficiente. El diagnóstico correcto puede confirmarse posteriormente con el test pulpar eléctrico y térmico. El diente afectado no responderá a la corriente eléctrica ni al frío, pero podrá dar una respuesta al calor.

En algunos casos habrá una ligera respuesta a la corriente eléctrica.

Cuando existe una fístula, podría seguirse su recorrido hasta el ápice del diente responsable, insertando un cono de gutapercha en la boca de la fístula (o un alambre de acero inoxidable, de los utilizados como férula) o inyectando en la misma lipiodol o diodrast, y tomando luego una radiografía de la zona afectada.

El diente se presenta sensible a la percusión o el paciente puede manifestar haber experimentado sensibilidad. La mucosa apical está sensible a la palpación y el diente llega a presentar gran movilidad.

DIA GNOSTICO DIFERENCIAL: El absceso alveolar agudo no debe confundirse con la pulpitis aguda o con el absceso periodontal. El absceso periodontal es una acumulación de pus a lo largo de una raíz y tiene su origen en la infección de las estructuras de soporte del diente; está asociado a una bolsa periodontal y se manifiesta con tumefacción y dolor ligero.

Con frecuencia está asociado con una bolsa intraósea o puede estar ubicado en la zona de furca_ción de un diente posterior. Al ejercer presión, el pus drenaría cerca del tejido edematoso o a través del surco . La tumefacción se presenta generalmente a nivel del tercio medio de la raíz y en el borde gingival y no en la zona apical o periapical. En la mayoría de los casos el absceso periodontal aparece en dientes con vitalidad y no en dientes despulpados. Por otra parte, los enjuagatorios calientes con frecuencia, alivian el dolor, si es causado por un absceso periodontal, pero pueden intensificarlo; si se trata de un absceso alveolar agudo. El absceso alveolar agudo se diferencia de la pulpitis aguda, mediante el test pulpar eléctrico y además, porque en ésta última no están comprometidos los tejidos periapicales de modo que los tests de la percusión, palpación y movilidad son negativos.

PRONOSTICO: El pronóstico del diente generalmente es favorable, dependiendo del grado en que estén comprometidos y destruidos los tejidos localmente. Aún cuando los síntomas de un absceso alveolar agudo pueden ser graves, por lo general el dolor y la tumefacción ceden, si se puede conservar el diente con un tratamiento endodóntico . Sin que la gravedad de los síntomas guarde relación con la facilidad-

o dificultad del tratamiento. A veces, cuando la destrucción ósea es extensa o se observa reabsorción apical, está indicada la apicectomía.

Cuando el material purulento ha drenado por el surco gingival y el periodoncio ha sido muy destruido, el pronóstico es desfavorable. En muchos casos, un tratamiento combinado endodóntico y periodontal reintegrarán al diente a su función normal.

TRATAMIENTO: El tratamiento consiste en establecer un drenaje inmediato. Dependerá de cada caso particular que el drenaje se haga a través del conducto radicular, por una incisión, o por ambas vías.

En los primeros estadios del absceso agudo, la simple abertura del conducto es suficiente para permitir la salida del pus. La abertura debe hacerse con una piedra de diamante o una fresa "carbide" con un mínimo de vibración, preferentemente con fresado de alta velocidad, haciendo una amplia abertura hasta la cámara pulpar para facilitar la salida del pus. Si la abertura de la cavidad se realiza con una turbina de aire no será necesario emplear un agente estabilizante, pues la vibración que produce será mínima o nula. Una vez obtenido el acceso al conducto se removerán todos los restos de tejido pulpar con un extirpanervios.

El conducto radicular debe dejarse abierto durante algunos días para permitir un amplio drenaje.

Muchas veces, una presión leve y cuidadosa de la zona edematizada, facilitará la salida del pus a través del conducto. Dentro de éste no se colocará ninguna curación; únicamente una bolilla de algodón muy floja en la cámara pulpar, para evitar el atascamiento y la obstrucción del conducto con restos alimenticios. En caso de extrusión del diente, debe desgastarse el antagonista para liberarlo de la oclusión. En el período agudo del absceso alveolar no se usará nunca el calor por vía externa para aliviar el dolor, ya sea en forma de fomentos calientes, o bolsas de agua caliente, por el riesgo de propagar la infección hacia los planos faciales. En cambio deben hacerse aplicaciones frías por vía externa, alternados con aplicaciones calientes intraorales, para que el absceso se abra en la cavidad bucal y no en la cara. En éste último caso, aún cuando la infección no se propagare, tendría lugar una cicatriz antiestética.

Cuando el conducto es estrecho y desfavorable para el drenaje, o existe un edema grande o una periodontitis intensa, como sucede en las últimas etapas de un absceso agudo, debe hacerse una incisión profunda en el punto más prominente de la tumefacción. La incisión se hará únicamen

te si los tejidos están blandos y fluctuantes. Si la tumefacción es dura, significa que el pus aún no se ha formado y por consiguiente, no habrá nada de drenar. Los anjuagatorios calientes o una cataplasma ayudarán a coleccionar el absceso, o ponerlo a punto para hacer la incisión, la cual deberá practicarse bajo anestesia o analgesia con protóxido de azoe, o con anestesia local con cloruro de etilo. - Antes de aplicar el cloruro de etilo, se secarán con aire comprimido los tejidos blandos que serañ anestesiados. Cuando los tejidos queden bien cubiertos por una capa blanca de "nieve" con un bisturí afilado se hará una incisión rápida hasta el hueso para permitir un amplio drenaje. En caso necesario puede dejarse un drenaje de gasa o de goma para dique, insertado en la línea de la incisión, durante 2- a 3 días, para impedir el cierre de la herida. Una vez establecido el drenaje, los síntomas agudos ceden rápidamente. El tratamiento de mantenimiento, en caso necesario, consistirá en prescribir analgésicos en caso de dolor intenso, - enjuagatorios suaves, un purgante salino para ayudar a eliminar, dieta líquida o liviana, y una prescripción para conciliar el sueño, y facilitar el reposo.

En casos severos debe prescribirse un antibiótico durante dos a tres días, como la fenoximetilpenicilina de 250mg. tres veces por día; ó eritromicina 250mg. cuatro ve

ces por día. Una vez aliviados los síntomas agudos, el diente será tratado endodónticamente por medios conservadores, colocando el dique antes de introducir un instrumento dentro del conducto, se irrigará abundantemente con agua oxigenada y solución de hipoclorito de sodio, a fin de arrastrar los alimentos y otros restos que pudieran haberse acumulado. Si existiera una fístula, no requerirá tratamiento especial.

CAPITULO XIII

ABSCESO ALVEOLAR CRONICO

DEFINICION: Un absceso alveolar crónico es una infección de escasa virulencia y larga duración, del hueso alveolar periapical. La fuente de la inflamacion está localizada en el conducto radicular.

ETIOLOGIA: El absceso alveolar crónico es una etapa evolutiva natural de una mortificación pulpar, con extensión del proceso infeccioso hasta el periápice. Puede también provenir de un absceso agudo pre-existente, o ser consecuencia de un tratamiento de conducto mal realizado.

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

Puede o no presentarse una fístula, Cuando existe el material purulento, del interior drena sobre la mucosa o la encía y puede hacerlo en forma continua o discontinua. La descarga del pus está precedida por la tumefacción de -

la zona, debido al cierre de la abertura fistulosa. Cuando la presión del pus encerrada es suficiente para romper las finas paredes de los tejidos blandos, la colección purulenta drena en la boca a través de una pequeña abertura, que puede cicatrizar y abrirse nuevamente cuando la presión del pus vence la resistencia de los tejidos gingivales subyacentes. Esta pequeña prominencia de la encía, semejante a una tetilla, se conoce vulgarmente como "postemilla de la encía" y se observa con frecuencia tanto, en las infecciones de los dientes temporarios como de los permanentes. Si bien la abertura fistulosa, generalmente se localiza a nivel del ápice radicular, en pocos casos, puede hacerlo a distancia del diente afectado. Cuando el diente presenta una cavidad abierta, el drenaje se realiza a través del conducto radicular. Cuando no existe una fístula y los productos tóxicos son absorbidos por los vasos sanguíneos y linfáticos, el absceso crónico, suele designarse "absceso ciego". Cuando existe una fístula, puede estar localizada próxima al ápice radicular o a cierta distancia del mismo. La inserción de un cono de gutapercha en la fístula, muchas veces indicará, cual es el diente causante. A veces, la fístula estará alejada varios dientes de la causa.

DIAGNOSTICO: Un absceso crónico puede ser indoloro o ligeramente doloroso. A veces, el primer indicio de destrucción ósea se descubre por el examen radiográfico de rutina de la boca, o por la alteración del color del diente. La radiografía revelará una zona de rarefacción ósea y el espesamiento del ligamento periodontal. La zona de rarefacción a veces es tan difusa, que llega hasta confundirse con el hueso normal sin ningún límite de demarcación, o bien existir una ligera demarcación. Cuando se investigan las causas posibles del absceso, el paciente recuerda un dolor repentino y agudo que pasó sin que lo volviese a incomodar, o un traumatismo de larga data. El examen clínico puede revelar la presencia de una cavidad, una obturación de composite, acrílico o metálico, o bien una corona de oro o de porcelana bajo la cual se habría mortificado la pulpa sin dar sintomatología. En otros casos, el paciente suele quejarse por lo general, de ligero dolor y sensibilidad, particularmente durante la masticación. El diente puede estar apenas móvil o sensible a percusión.

A la palpación, los tejidos blandos de la zona apical pueden encontrarse ligeramente tumefactos y sensibles. No hay reacción al test eléctrico pulpar.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Mediante el examen radiográ

fico es posible diferenciar un absceso alveolar crónico - de un granuloma, pues en el primero, la zona de rarefacción es difusa, mientras que en el segundo es mucho más delimitada o circunscrita. Se diferencia de un quiste en que éste tiene una zona de rarefacción con límites aún más delimitados, rodeado por una línea ininterrumpida de hueso compacto.

Un absceso crónico también debe diferenciarse de la osteofibrosis periapical (cementoma, fibroma osificante, etc.) que está asociada a un diente con vitalidad y no requiere tratamiento endodóntico.

PRONOSTICO: El pronóstico del diente suele variar - desde dudoso hasta favorable; ello depende de la accesibilidad de los conductos y el grado de extensión del hueso - afectado. En casos de destrucción ósea acentuada, además - del tratamiento del conducto será necesaria la apicectomía.

TRATAMIENTO: El tratamiento consiste en eliminar la infección del conducto radicular. Una vez controlada la - infección y obturado el conducto, generalmente se produce la reparación de los tejidos periapicales. Cuando la zona de rarefacción es pequeña, el método terapéutico no difiere materialmente del tratamiento de un diente con pulpa -

necrótica. En realidad, un absceso crónico puede considerarse como la propagación de la infección de una pulpa necrótica a los tejidos periapicales. No se trata de una afección distinta, sino de diferencia de grado. En un tiempo se pensó que una fístula requería una terapéutica especial, además del tratamiento de conductos. Todo tipo de soluciones, tales como el fenol diluido, el ácido sulfúrico, el ácido fenolsulfónico, el peróxido de hidrógeno, etc. Se forzaban desde el conducto a través de la fístula con el fin de cauterizarla. A ellos se añadía la "ionización" con una solución de Yodo o de Cloro. En realidad en muchos casos, una vez limpio el conducto y sellado con un antiséptico para disminuir la flora bacteriana, se observa la cicatrización, aún cuando no se haya logrado su total esterilidad, atestiguada por el cultivo.

CAPITULO XIV.

GRANULOMA.

DEFINICION: El granuloma dentario es una proliferación de tejido de granulación en continuidad con el ligamen periodontal, resultante de la muerte de la pulpa con difusión de los productos tóxicos o los productos autolíticos, desde el conducto radicular a través del foramen apical. La denominación, pues el tejido en cuestión es principalmente tejido inflamatorio crónico y no un tumor. No obstante dada su simplicidad y su empleo corriente, usaremos el término "granuloma". Con frecuencia se piensa que un granuloma está constituido por un tejido de granulación. En realidad, contiene tejido de granulación pero también presenta tejido inflamatorio crónico. Por ésta razón, muchas veces empleo el término "granulomatoso".

El granuloma puede considerarse como una reacción crónica defensiva de escasa intensidad del hueso alveolar en respuesta a una irritación proveniente del conducto radicular. Para que se desarrolle un granuloma, debe existir una irritación leve y continua que no sea suficientemente severa como para producir un absceso. A semejanza con el absceso crónico, el granuloma es una etapa evolutiva más

avanzada de la infección de una pulpa necrosada. El tejido granulomatoso puede variar de diámetro entre una cabeza de alfiler y una arveja grande, o aún mayor. Está formado por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el ligamento periodontal y una porción central ó interna, compuesta por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos variables.

En el ligamento periodontal próximo al borde cementario se encuentran bandas de epitelio provenientes de los restos de Malassez, originados en la vaina de Hertwig que representa los remanentes del órgano del esmalte.

ETIOLOGIA: La causa de un granuloma es la muerte de la pulpa, seguida de una infección ó irritación suave de los tejidos periapicales, que estimulan una reacción celular proliferativa. El granuloma se desarrolla sólo un tiempo después que haya tenido lugar la mortificación pulpar. En algunos casos, es precedido por un absceso alveolar cístico.

SINTOMATOLOGIA: Un granuloma habitualmente es asintomático y no provoca ninguna reacción subjetiva, excepto en los casos poco frecuentes en que se desintegra y supura.

DIAGNOSTICO: La presencia de un granuloma generalmente se descubre por la radiografía, a través de la cual se hace el diagnóstico. La zona de rarefacción es bien definida, en contraposición con la del absceso crónico, que presenta una zona de rarefacción difusa que se confunde gradualmente con el hueso adyacente. Debe tenerse presente, sin embargo que sólo puede hacerse un diagnóstico exacto mediante el examen histológico. En la mayoría de los casos, el diente afectado no es sensible a la percusión ni presenta movilidad. Los tejidos blandos en la región apical pueden o no ser sensibles a la palpación, que depende, a veces, de la presencia o ausencia de una fístula. El diente no responde al test térmico o eléctrico.

DIA_GNOSTICO DIFERENCIAL: La zona de rarefacción de un granuloma es bien definida, mientras que la de un absceso crónico generalmente es difusa. No obstante, en algunos casos los tejidos periapicales se presentan en estado de transición entre el absceso crónico y el granuloma, dificultando el diagnóstico exacto. También es necesario diferenciar la zona de rarefacción de un granuloma y la de un quiste. En el quiste, la zona de rarefacción está delimitada por una línea fina, blanca y continua. No siempre es posible diferenciar un quiste de un granuloma mediante ra

diografías única_mente. Un elemento adicional de diferen -
 ciación, es que el quiste comúnmente alcanza un tamaño ma-
 yor que el granuloma y puede causar la separación de las -
 raíces de los dientes adyacentes, debido a la presión del-
 líquido quístico acumulado. El granuloma, también debe di-
 ferenciarse de la etapa osteolítica del llamado cementoma-
 u osteofibrosis periapical. En ésta última, el diente pre-
 senta vitalidad. Cabe destacar que los diagnósticos ya men-
 cionados son clínicos y se basan en test objetivos clínicos
 y pueden no corresponder con la observación histopatológi-
 ca.

PRONOSTICO: El pronóstico del diente depende de la -
 extensión del hueso destruido, de la existencia o ausencia
 de reabsorción apical, etc., como también la resistencia y -
 la salud del paciente. En caso de destrucción extensa del-
 hueso, es_tá indicada la cirugía endodóntica.

TRATAMIENTO : En casos de granulomas pequeños, el tra-
 tamiento del conducto radicular_puede ser suficiente. En la-
 mayoría de los casos, después del tratamiento, se observa
 la reabsorción del tejido de granulación y cicatrización -
 con formación de hueso bien trabeculado. Cuando el estudio
 radiográfico se observa una zona grande de rarefacción, es

tá indicada la apicectomía o el curetaje periapical, cuando la cantidad de hueso destruido puede ser tan grande que sobrepase la cantidad de reparación del organismo para llegar a la completa restauración.

Se han experimentado cuumerosos fracasos endodónticos en zonas de rarefacción grandes.

CAPITULO XV

QUISTE RADICULAR.

DEFINICION: Un quiste es una bolsa circunscrita cuyo centro está ocupado con material líquido o semisólido tapizada en su interior por epitelio y en su exterior por tejido fibroso. Una recidiva de inflamación o una infección severa pueden destruir parcial ó totalmente el revestimiento epitelial. Los quistes de fisura pueden ser incisivos o globulomaxilares. Un quiste radicular o apical es una bolsa epitelial de crecimiento lento, que tapiza una cavidad patológica ósea localizada en el ápice de un diente. Puede contener un líquido viscoso caracterizado por la presencia de cristales de colesterol. La frecuencia de los quistes varía dependiendo del criterio seguido para definir un quiste, y si se realizaron o no cortes seriados en los exámenes.

ETIOLOGIA: El quiste radicular presupone la existencia de una irritación física, química o bacteriana que ha causado la muerte de la pulpa, seguida de estimulación de los restos epiteliales de Malasses, que normalmente se encuentran en el ligamento periodontal.

SINTOMATOLOGIA: El quiste no presenta síntomas vinculados con su desarrollo, excepto los que incidentalmente - aparecen en una infección crónica del conducto radicular. Sin embargo; puede crecer hasta llegar a ser una tumefacción evidente tanto para el paciente como para el dentista. La presión del quiste podría alcanzar a provocar el desplazamiento de los dientes afectados, debido a la acumulación de líquido quístico. En estos casos los ápices de los dientes afectados se separan, y las coronas se proyectan fuera de su línea. También puede presentarse movilidad en los dientes. Abandonado a su propio curso, un quiste puede continuar creciendo a expensas del maxilar superior o de la mandíbula.

DIAGNOSTICO: La pulpa de un diente con un quiste radicular no reacciona a los estímulos eléctricos o térmicos y el diente responde negativamente a los otros test clínicos, exceptuando la radiografía.

En general, el examen radiográfico muestra una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radiopaca continua, que indica la existencia de hueso esclerótico. La zona radiolúcida, en general, tiene un contorno redondeado, en el sitio próximo a los dientes adyacentes, donde puede aplanarse y presentar una forma más o menos oval. Ni el tamaño ni la forma de rarefacción constituyen una indi-

ca_ción terminante de la presencia de un quiste.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: No siempre es posible diferenciar a través de la imagen radiográfica un quiste radicular pequeño de un granuloma. El diseño de un quiste es más definido y está rodeado por un borde blanco y fino que indica la presencia de hueso esclerosado. Se presenta un nuevo elemento de diferenciación para el diagnóstico cuando se observa la separación de los ápices radiculares, causada por la presión del líquido quístico. Es preciso tener siempre presente la posibilidad de confundir un quiste radicular con una cavidad ósea normal. Como ejemplo tenemos el agujero palatino anterior; éste aparecerá separado del ápice radicular, tomando radiografías en distintas angulaciones, mientras que el quiste permanecerá unido, cualquiera sea su angulación. También debemos diferenciar un quiste radicular de un quiste globulomaxilar; éste es un ejemplo de un quiste de fisura que se desarrolla en el maxilar superior entre las raíces del incisivo lateral y del canino. El quiste globulomaxilar no es el resultado de una mortificación pulpar; puede ser marzupializado y posteriormente enucleado sin comprometer la vitalidad pulpar de los dientes adyacentes. Un quiste radicular también debe diferenciarse de un quiste óseo traumático, de un quis-

te hemorrágico o de extravasación que es hueco y no está -
revestido por epitelio, sino por tejido conectivo fibroso.

El diagnóstico puede hacerse únicamente en el momen-
to de la intervención,

PRONOSTICO: El pronóstico dependerá del diente afec-
tado, la extensión de hueso destruido, la accesibilidad pa-
ra el tratamiento, etc.

TRATAMIENTO: En la actualidad se plantean ciertas du-
das sobre la necesidad de enuclear quirúrgicamente la pared
quística en todos los casos. Se ha mencionado sobre la ne-
cesidad de penetrar el quiste con un escariador ó una lima,
a través del foramen apical a fin de provocar una inflama-
ción con el objeto de destruir el epitelio quístico; pero
ésta teoría no será aceptada completamente. El problema -
de hacer un tratamiento más seguro consiste en combinar la
terapéutica endodóntica con la apicectomía y el curetaje -
del tejido blando.

Si el quiste fuera grande y su remoción mediante una
apicectomía pudiera poner en peligro la vitalidad del dien-
te o dientes adyacentes debido a la sección de los vasos -
sanguíneos mediante el curetaje, deberá efectuarse el tra-
tamiento de conductos del diente afectado y la evacuación
del contenido quístico. Esta operación se realiza retrayen

do el quiste, es decir, colocando un drenaje de gasa o de goma para dique, durante varias semanas y renovándolo semanalmente. Una vez lograda la reducción del tamaño del quiste, se realiza la apicectomía de la manera habitual, sin poner en peligro los dientes adyacentes. Este procedimiento se menciona algunas veces, como marsupialización de la lesión.

C O N C L U S I O N

Después de haber realizado dicho trabajo, deduzco -
pues, que es muy importante para el Cirujano Dentista,
conocer acerca de las patologías pulpares y periapica-
les, ya que cualquier estímulo que pueda tener el órga
no vital dental, provoca serios problemas tanto, al -
paciente como para el Odontólogo; reaccionando así vi
lentamente la pulpa, y al no poderse adaptar a su nuevo
estado intenta una resistencia larga y pasiva, llegan-
do entonces a la cronicidad, y si lo logra, pasa lige
ramente a la fase fatal: necrosis pulpar, provocando
así serias lesiones periapicales que sólo con su de-
bido conocimiento el Cirujano Dentista, dará un buen
diagnóstico y eficaz tratamiento, lográndose el bie-
nestar del paciente.

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

PRACTICA ENDODONTICA.

Louis I. Grossman.

Editorial Mundi, S.A. - 1973.

Buenos Aires, Argentina.

FUNDAMENTOS DE ENDO-METAENDODONCIA PRACTICA.

Yury Kuttler.

Editor: Francisco Méndez Oteo. - 1980.

México, D.F.

LA PULPA DENTAL.

Seltzer y Bender.

Editorial Mundi, S.A. - 1981.

Buenos Aires, Argentina.

ENDODONCIA.

Ingle Beveridge.

Editorial Interamericana.

Segunda Edición.

ENDODONCIA.

Oscar A. Maisto.

Editorial Mundi, S.A. - 1975.

Buenos Aires, Argentina.

ENDODONCIA.

Angel Lasala.

Salvat Editores S.A. - 1979.

Barcelona, España.