

64
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**PATOLOGIAS PULPARES Y PERIAPICALES,
SU TRATAMIENTO ENDODONTICO Y
QUIRURGICO**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
GUILLERMINA CONEJO GUZMAN

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.

INDICE

PREÁMBULO	7
HISTORIA DE LA ODONTOLOGÍA	8
INTRODUCCIÓN	10
CAPÍTULO I PULPA, GENERALIDADES	
A) ANATOMÍA	13
B) ELEMENTOS ESTRUCTURALES	15
C) INERVACIÓN E IRRIGACIÓN	17
D) FUNCIONES	19
CAPÍTULO II PATOLOGÍA PULPAR	
A) ETIOLOGÍA	22
B) CLASIFICACION	
1.- PULPA INTACTA CON LESIONES TRAUMÁTICAS DE LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE	27
2.- PULPITIS AGUDA PRODUCIDA POR LA PREPARACIÓN OPERATORIA DE PRÓTESIS Y TRAUMATISMOS	31
3.- PULPITIS TRANSICIONAL O INCIPIENTE	39
4.- PULPITIS CRÓNICA PARCIAL	45
4.1 PULPITIS CRÓNICA ULCEROSA	54
4.2 PULPITIS CRÓNICA HIPERPLÁSICA	58

5.- PULPITIS CRÓNICA TOTAL	63
6.- PULPOSIS	68
6.1 DEGENERACIONES	70
6.2 CALCIFICACIÓN PULPAR O DEGENERACIÓN CÁLCICA O CÁLCULOS PULPARES	71
6.3 ATROFIA PULPAR O PULPOSIS ATRÓFICA	76
6.4 RESORCIÓN DENTINARIA INTERNA	77
6.5 RESORCIÓN CEMENTODENTINARIA EXTERNA	83
6.6 PULPOSIS HIPERPLÁSICA	85
6.7 METAPLASIA PULPAR	88
7.- NECROSIS PULPAR	90
7.1 NECROSIS POR COAGULACIÓN	91
7.2 NECROSIS POR LICUEFACCIÓN	91

CAPÍTULO III PARODONTO, GENERALIDADES

A) GENERALIDADES	103
B) DEFINICIÓN	105
C) ELEMENTOS ESTRUCTURALES	107
D) FUNCIONES	111

CAPÍTULO IV PATOLOGÍA PARODONTAL

A) ETIOLOGIA	115
------------------------	-----

B) CLASIFICACIÓN

1.- PERIODONTITIS APICAL AGUDA	124
2.- ABSCESO DENTOALVEOLAR AGUDO	132
3.- FÍSTULA	147
4.- ABSCESO ALVEOLAR CRÓNICO	153
5.- GRANULOMA	158
6.- QUISTE RADICULAR O PARADENTARIO	170

CAPÍTULO V TRATAMIENTO ENDODÓNTICO

1.- PREPARACIÓN Y AISLAMIENTO DE LA CORONA	186
2.- ACCESO	186
3.- MÉTODO	187
4.- REMOCIÓN DEL TEJIDO	187
5.- MEDICIÓN DE LA LONGITUD DEL CONDUCTO.	189
6.- PREPARACIÓN DEL CONDUCTO	190
7.- IRRIGACIÓN DEL CONDUCTO	190
8.- MEDICIÓN DEL CONDUCTO	192
9.- SELLADO DE LA MEDICACIÓN	193
10.- OBTURACIÓN	194
11.- INSTRUMENTAL PARA EL TRATAMIENTO ENDODÓNTICO . .	197

CAPÍTULO VI TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

1.- INTRODUCCIÓN A LA TÉCNICA	199
2.- ANESTESIA	199
3.- TIPO DE INSICIONES	202
4.- DESPRENDIMIENTO DE COLGAJO	207
5.- OSTEOTOMÍA	207
6.- AMPUTACIÓN DEL ÁPICE RADICULAR	208
7.- CURETAJE	210
8.- HEMOSTASIA	212
9.- SUTURA	213
10.- INSTRUMENTAL PARA EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	216
11.- CUIDADO POST-OPERATORIO	217
12.- CONTROL POST-OPERATORIO	219
CONCLUSIONES	221
BIBLIOGRAFIA	223

PREAMBULO

El trabajo que ahora presento debe mucho, sin duda, a diversos autores, maestros, compañeros y amigos. Mis agradecimientos por ello son - - múltiples : personales, profesionales e institucionales. Pero este trabajo quiere ser también una mínima contribución en la visión y comprensión del tema que aquí se presenta.

Agradezco a la Doctora Diana M. Hernández Espinosa por sus amables y lúcidas sugerencias, por su paciente lectura de los avances y observaciones a este trabajo. Agradezco su confianza como directora de esta tesis para la finalización de la misma. Mi reconocimiento a la Universidad Nacional Autónoma de México y en especial a la Facultad de Odontología a la que debo mi formación profesional.

HISTORIA

Las Odontalgias existen desde el principio de la humanidad.

Los tratamientos pulpares durante las épocas griega y romana estuvieron encaminadas hacia la destrucción de la pulpa por cauterización, ya fuera con una aguja caliente, con aceite hirviendo o con fomentos de opio y beleño.

El sirio Alquígenes, que vivió en Roma aproximadamente a fines del siglo I, se percató de que el dolor podía eliminarse taladrando dentro de la cámara pulpar con el objeto de obtener el desague, para lo cual diseñó un trepano para este propósito.

El alivio del dolor, después de una incisión y el desague de un aumento de volumen de origen dental, fue conocido desde la época egipcia, es decir, en el siglo III antes de Cristo. De hecho, existen mandíbulas con hoyos hechos por fresas, los cuales los expertos consideran que pudieron haberse hecho in vivo con el objeto de aliviar el dolor ocasionado por abscesos alveolares (Hill, 1970). El trasplante y el reimplante parecen ser la única técnica quirúrgica practicada hasta mediados del siglo XIX.

Tanto los chinos como los egipcios dejaron registros en los que describían las caries y abscesos alveolares. Los chinos consideraron que los abscesos eran causados por un gusano blanco con cabeza ne-

gra que vivía dentro del diente. La teoría del gusano fue bastante popular hasta mediados del siglo XVIII.

El tratamiento de los chinos para los dientes con absceso, estaba destinado a matar al gusano con una preparación que contenía arsénico. Es así que el uso de esta sustancia fue enseñado en la mayoría de las escuelas dentales hasta los años 1950, a pesar de que ya se habían percatado de que su acción no era limitada y de que había extensa destrucción hística si la más mínima cantidad de medicamento escurría entre los tejidos blandos.

El conocimiento endodóntico permaneció estático, hasta que en el siglo XVI Vesalius, Falpio y Eustaquio describieron la anatomía pulpar, pero refiriéndose aún a la "Teoría del Gusano" citada por los chinos. Y en la actualidad, a pesar de nuestros maravillosos medicamentos, no hay método mejor para aliviar el dolor de un diente con un absceso que el método propuesto por Alquígenes.

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

La importancia de un diagnóstico correcto en la práctica general, es fundamental para que el tratamiento odontológico pueda planearse y -- proporcionarse de la mejor manera al paciente, como parte de una te rapéutica amplia de la salud, ello me motivó a presentar este trabajo. Sin duda, una parte esencial de nuestra profesión es el alivio del dolor y la conservación de la piezas dentarias, lograrlo significa devolverle al paciente la capacidad de hablar como si conservara sus dientes naturales y la capacidad de masticar para obtener una adecuada nutri- - ción.

Además, conservar los dientes, tiene el efecto de prevenir futuras al teraciones como serían cambios en la posición dentaria este movi- - miento de los dientes provocará una alteración oclusal que puede ori ginar contacto prematuro y traumatismo periodontal, modificando el mecanismo de la articulación temporomandibular.

He titulado este trabajo "Patologías pulpares y periapicales : su trata- - miento endodóntico y quirúrgico" porque mediante él pretendo expo- - ner sus generalidades, indicaciones, contraindicaciones, los medica- - mentos y la técnica adecuada sobre la cual se basa el éxito o el fraca- - so del procedimiento que pretendo explicar.

En la primera parte se hara, brevemente, la historia de las odontal-

gias. Luego el primer capítulo tratará de la pulpa, sus generalidades, anatomía, elementos estructurales, inervación e irrigación y funciones. El segundo y tercer capítulos tratarán de la patología pulpar y periapical respectivamente, su etiología y clasificación. Más tarde el cuarto y último capítulo hablará del tratamiento endodóntico y quirúrgico, y finalmente las conclusiones a las que se llegó mediante este trabajo. Es conveniente decir que no intento elaborar un compendio de la ciencia odontológica, sino simplemente desarrollar el tema que me ocupa de una manera sencilla y clara, procurando que su contenido sea congruente y esté apoyado en las investigaciones teóricas.

CAPITULO I

PULPA. GENERALIDADES

A) ANATOMIA

La pulpa es el conjunto de elementos histológicos encerrados dentro de la cámara pulpar. Constituye la parte vital de los dientes. Está formada de tejido conjuntivo laxo especializado, de origen mesenquimatoso.

Anatómicamente, la pulpa está dividida en una pulpa coronaria y -- una pulpa radicular, que corresponden a la corona y la raíz anatómicas. La corona anatómica es la parte del diente cubierta por esmalte. La pulpa se relaciona con la dentina en toda su superficie y se conecta con el tejido periapical a través de una amplia variedad de formas de los agujeros periapicales de cada raíz. En dientes jóvenes, en los cuales el ápice no está plenamente desarrollado, la pulpa se conecta con el tejido periapical circundante por una zona amplia. Pueden existir conductos laterales o accesorios que conecten el tejido pulpar con el ligamento periodontal a cualquier nivel de la raíz, pero suelen ser más frecuentes como ramificaciones del tercio apical. Cualquiera que sea el tamaño o ubicación del conducto lateral, el tejido conectivo laxo se continúa directamente con el ligamento periodontal. Aunque con el aumento de la edad, puede haber diferencias principales en la distribución y la densidad de las células y fibras en ambas partes, no hay diferencias principales en los constituyentes hísticos. Así el tejido pulpar apical difiere en su estructura del tejido coronario. El tejido pulpar coronario se compo

ne principalmente de tejido conectivo celular y escasas fibras colágenas, el tejido pulpar apical es más fibroso y contiene menos células.

El contorno de la cámara pulpar, particularmente en los dientes jóvenes, semeja aproximadamente el exterior de la dentina. En los dientes viejos, la cámara pulpar está reducida en su totalidad, específicamente en áreas de atrición, caries ó exposición a tratamientos extensos. En tales circunstancias, la cámara pulpar adquiere una forma irregular.

B) ELEMENTOS ESTRUCTURALES

Dentro de su estructura podemos considerar dos partes principales :
El parénquima pulpar, encerrado en mallas de tejido conjuntivo y la capa de odontoblastos. que se encuentra adosada a la pared de la cámara pulpar.

La pulpa está formada por :

Una Sustancia Fundamental o Intersticial

Es de consistencia gelatinosa formada por agua, carbohidratos y proteínas, proporciona unión y regula la presión o presiones que se efectúan dentro de la cámara pulpar.

Las Fibras de Korff

Que abundan en el estroma conectivo laxo de la pulpa, son la continuación de las fibrillas colágenas del interior de la dentina.

Las Células Mesenquimatosas Indiferenciadas

Son células de potencial múltiple, el reemplazo de los odontoblastos se efectúa gracias a la proliferación y diferenciación de estas células. Se transforman durante y después de la inflamación en células fagocitarias y fibrocitos. También son células de reserva.

Fibroblastos : (Fibrocitos)

Son las células más abundantes de la pulpa madura y sana, producen la colágena y forman las fibras colágenas.

Histiocitos

Se localizan a lo largo de los capilares, en los procesos inflamatorios producen anticuerpos. Tienen forma redonda y se transforman en macrófagos ante una infección.

Odontoblastos

Están adosados a la pared de la cámara pulpar y forman la matriz de la dentina, son células que tienen dos terminaciones nerviosas, — una central y otra periférica; la central se anastomosa con las terminaciones nerviosas de los nervios pulpares y las periféricas constituyen las fibras de Thoms que atraviesan toda la dentina y llegan a la zona amelodentinaria transmitiendo desde allí sensibilidad a la pulpa.

C) INERVACION E IRRIGACION

El paquete vásculo nervioso constituido de arteria, vena, linfático y nervio, penetra por el forámen apical.

INERVACION :

En la pulpa las terminaciones nerviosas libres del Sistema Nervioso Central son las que originan la sensación de dolor. Los nervios penetran a través del forámen apical por uno o más filamentos que se distribuyen por todo el tejido pulpar. Junto con los vasos sanguíneos penetran en la pulpa fibras nerviosas sensitivas y autónomas, con frecuencia los troncos nerviosos rodean los vasos, en el conducto radicular hay escasas ramificaciones y a medida que se aproximan a la capa de odontoblastos pierden su vaina de mielina transformándose en fibras amielínicas (no meduladas). Las fibras nerviosas más finas forman el plexo de Raschkow, que es una trama apretada de delicadas fibras nerviosas entrecruzadas por debajo de la capa odontoblástica. En la cámara pulpar la distribución es completa; el destino principal de las fibras sensitivas es la periferia de la pulpa.

En la pulpa también hay fibras amielínicas del Sistema Nervioso Simpático, que regulan la contracción y dilatación de los vasos sanguíneos.

IRRIGACION:

La pulpa dental está irrigada por un número de vasos sanguíneos que

se originan en los espacios medulares del hueso que rodea el ápice -
 radicular. Dichos vasos corren entre el hueso trabeculado y a tra -
 vés del ligamento periodontal antes de entrar en la foramina como -
 arterias y arteriolas. Los vasos sanguíneos se ramifican en el teji -
 do pulpar apical, a medida que entran en el forámen apical, la arte -
 ria apical se divide casi de inmediato en varias arterias principales
 o centrales. En cuanto los vasos sanguíneos logran el centro de la -
 pulpa se ramifican y comienzan a ensancharse. La pulpa normal es
 un órgano muy vascularizado; esto se puede explicar por el hecho -
 de que la pulpa debe nutrir tanto a la dentina como a sí misma.

VASOS LINFATICOS:

Son vasos de paredes finas cubiertos de un endotelio, que siguen el -
 trayecto de los vasos sanguíneos hacia el forámen apical. Los va -
 sos linfáticos de la pulpa drenan el exceso de líquido tisular. En el
 maxilar superior el drenaje linfático se hace en dirección del conduc -
 to infraorbitario, mientras en el maxilar inferior se hace hacia el -
 conducto dentario inferior y el agujero mentoniano. Más allá de los
 agujeros infraorbitario y mentoniano, la linfa sigue el curso de la ar -
 teria y vena facial hacia los ganglios submaxilares y submentonianos.

D) FUNCIONES

La pulpa es el órgano formador del diente, su resistencia y capacidad de recuperación ante cualquier agresión es variable, depende de la actividad celular.

La pulpa tiene cuatro funciones : FORMATIVA, NUTRITIVA, SENSORIAL y DEFENSIVA.

FORMATIVA :

La función principal de la pulpa es la formación de dentina, primeramente por los odontoblastos que forman la dentina secundaria. Muerta la pulpa mueren los odontoblastos, las fibras de Thomas se retraen dejando vacíos los túbulos, los cuales pueden ser ocupados por sustancias extrañas, terminando así la función vital, es decir, cesa toda calcificación, suspendiéndose al mismo tiempo el desarrollo del diente.

NUTRITIVA :

Mientras un diente conserve su pulpa viva, seguirá elaborando dentina y fijando sales cálcicas en la sustancia fundamental, dando como resultado que a medida que pasa la vida, la dentina se calcifique y mineralice aumentando su espesor y al mismo tiempo se disminuye el tamaño de la cámara pulpar y de la pulpa.

SENSORIAL :

Como todo tejido nervioso, transmite sensibilidad ante cualquier existente, ya sea físico, mecánico, químico o eléctrico. Transmite no sólo la sensación de dolor sino también de calor y de frío.

DEFENSIVA:

Una función importante de la pulpa, después de la formación de la dentina, es la defensa del diente contra cualquier agresión; como todo tejido conectivo laxo, la pulpa responde característicamente a las lesiones con inflamación, o reparación, según gravedad y frecuencia de la irritación y el poder de recuperación de la pulpa.

CAPITULO II

PATOLOGIA PULPAR

A) ETIOLOGIA

La pulpa dental es un tejido conectivo delicado intercalado con minúsculos vasos sanguíneos, linfáticos, nervios mielinizados y amielinizados y células conectivas indiferenciadas.

Como otros tejidos conectivos del organismo, reacciona a la infección bacteriana o a otros estímulos mediante la inflamación. Sin embargo, ciertas características anatómicas de este tejido conectivo especializado tienden a alterar naturaleza y curso de esta reacción.

El encierro del tejido pulpar dentro de las paredes calcificadas de dentina impide el agrandamiento exagerado del tejido que hay en las fases hiperémica y edematosa de la inflamación en otros tejidos.

El hecho de que los vasos sanguíneos que irrigan el tejido pulpar deban entrar en el diente por el pequeño orificio apical impide que haya abundante aporte sanguíneo colateral a la parte inflamada.

Cuando la pulpa dentaria percibe la presencia de un irritante, reacciona con la especificidad propia del tejido conjuntivo y cada una de sus cuatro funciones, primero se adapta y, a medida de la necesidad, se opone después, organizándose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción producida por el irritante.

Si el irritante o causa ha producido una lesión grave, (fractura coronaria con herida pulpar) o subsiste mucho tiempo (caries muy profunda), la reacción pulpar es más violenta y espectacular y, al no poderse adaptar a la nueva situación creada por la agresión, in-

tenta al menos una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad, si no lo consigue se produce una rápida necrosis y, aunque logre el estado crónico, la necrosis llegará también fatalmente al cabo de cierto tiempo.

La mayor parte de las pulpitis son fundamentalmente producto de la caries en la cual hay invasión bacteriana de dentina y tejido pulpar. Sin embargo los cambios pulpaes pueden ocurrir hasta con caries muy incipientes, representadas por la desmineralización limitada sólo al esmalte, que aparece como manchas blancas sin cavitación real. A veces, hay invasión bacteriana en ausencia de caries, como en -- fracturas dentales que exponen la pulpa a los líquidos y microorganismos bucales y como consecuencia de una bacteremia.

Las bacterias circulantes en el torrente sanguíneo tienden a depositarse o acumularse en sitios de inflamación pulpar, como la que puede seguir a una lesión pulpar por agresión química o mecánica.

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

dentina de reparación.

Las variaciones térmicas intensas también pueden producir pulpitis. Esto es más común en dientes con grandes obturaciones metálicas, - en particular cuando el aislamiento entre el material de obturación y la pulpa es inadecuado. El calor, y sobre todo el frío, son transmitidos a la pulpa y con frecuencia generan dolor y, si el estímulo es prolongado e intenso, pulpitis verdadera. La variación térmica leve estimula únicamente la formación de dentina de reparación, fenómeno bastante común. Es evidente que puede ser generada por una variedad de circunstancias capaces de ejercer un efecto deletéreo sobre la pulpa dental. Este efecto es inespecífico, pero por lo general, es posible descubrir la naturaleza de los agentes etiológicos, a través del estudio de las características clínicas o microscópicas, o ambas, de esta lesión.

La historia natural de las enfermedades pulpares es un proceso dinámico que en cada caso implica la intervención de factores tan diversos como la etiopatogenia, el lugar y las características de la lesión y la edad del diente afectado. En la dinámica de la respuesta inflamatoria, actuarán de manera distinta según el lugar donde actúen y especialmente según la edad del diente, ya que el diente joven e inmaduro de activa vida celular y vascular responde con mayor intensidad a las agresiones y su amplio cambio metabólico y sanguíneo le permite oponer una violenta inflamación (que a veces significa paradó

ticamente una rápida claudicación y necrosis), como también, si la evolución es favorable, una cicatrización del trastorno en corto plazo con una enérgica y vigorosa formación de dentina de reparación. El diente de edad, adulto y maduro, sufre una modificación en su tejido conjuntivo el cual se hace fibrilar y atrófico, de menor capacidad reactiva inflamatoria y, por supuesto, más lento en los procesos de reparación.

1. - PULPA INTACTA CON LESIONES TRAUMATICAS A LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE

ETIOLOGIA

Los traumatismos pueden ocasionar fractura de la corona exponiendo a la pulpa a los líquidos y microorganismos. Las lesiones traumáticas de la pulpa pueden deberse a una caída, un golpe de proyectil o malos hábitos como abrir horquillas o cortar hilo con los dientes, morderse las uñas o si se mueve un diente rápidamente. La lesión traumática de los dientes es una urgencia que requiere atención inmediata. Un golpe suave o amortiguado probablemente dé por resultado fractura radicular, mientras que el contacto con objetos duros suele causar fractura de la corona.

En realidad, es común observar que dientes con fracturas coronarias o radiculares conservan su vitalidad pulpar, mientras que las pulpas de dientes adyacentes no fracturados pero simultáneamente traumatizados, están desvitalizados. En el momento de producirse la fractura, la fuerza del golpe se disipa notablemente y con ello se reduce el choque que recibe la pulpa.

SINTOMATOLOGIA

La respuesta al traumatismo parece depender especialmente de la severidad de éste. Un trauma relativamente leve por la oclusión -

CLASIFICACION

puede causar escaso o ningún efecto, pero un trauma oclusal más intenso puede tener un efecto pulpar significativo. La respuesta al traumatismo puede ser variada; algunas pulpas parecen curar sin efectos adversos, mientras que otras se necrosan, algunos dientes responden al traumatismo con calcificación pulpar incrementada. Muchos dientes jóvenes que están aparentemente desvitalizados por el traumatismo gradualmente vuelven a la normalidad en un período de seis a diez semanas. El cambio de color de la corona, debido a la hemorragia pulpar inicial, puede ir desapareciendo lentamente a medida que el sistema vascular se repara y los elementos de la hemorragia son eliminados de la dentina. Existe una hipersensibilidad a la prueba térmica, tanto con el frío como con el calor y el diente responde, de este modo, a la prueba eléctrica con menor cantidad de corriente. La pulpa clínicamente normal reacciona con vitalidad positiva a las pruebas y responde a una variedad de excitaciones, pero no presenta síntomas espontáneos.

La falta de reacción vital al cabo del período de 10 semanas significa que el daño pulpar ha sido definitivo, ya que hasta un diente normal recién erupcionado puede no reaccionar a los estímulos de las pruebas pulpares.

HISTOLOGIA

Los traumatismos pueden causar una respuesta pulpar proliferativa,

Los odontoblastos en otras células pulpares reaccionan con una elaboración de grandes cantidades de dentina de reparación, casi toda atubular, que tiende a obliterar la mayor parte del espacio pulpar. En algunos dientes el tejido duro formado es similar al hueso o cemento. Con el tiempo estos dientes pueden formar zonas periapicales de rarefacción lo cual torna sumamente dificultoso su tratamiento.

En estos últimos casos cuando se producen fracturas radiculares intraalveolares se puede formar hueso entre los fragmentos.

Las pulpas en las cuales las células parecen no estar alteradas se las clasifica como intactas sin inflamación, poseen una capa odontoblástica normal, en forma de empalizada. Los fibroblastos tienen sus núcleos cerrados por una nítida membrana nuclear, y el citoplasma es estructuralmente distinguible, la cromatina está dispersa en forma de red. Las fibras colágenas están ausentes o son pocas, los vasos muestran un calibre normal; pero muchas veces se encuentran vasos dilatados que no parecen estar relacionados con un proceso patológico. Los haces nerviosos no están alterados. Presenta características histológicas compatibles con su edad.

DIAGNOSTICO

Resulta generalmente fácil por la observación directa de la lesión dental y la movilidad del fragmento.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

El pronóstico es bueno si se trata de una fractura coronaria, siempre que se instaure de inmediato el tratamiento, que consiste en la protección o recubrimiento pulpar y a veces el uso de coronas. Si se trata de una fractura radicular el pronóstico no es bueno pues es tará indicada la extracción.

2. - PULPITIS AGUDA, PRODUCIDA POR LA PREPARACION OPERATORIA DE PROTESIS Y TRAUMATISMOS

DEFINICION

Es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, el que puede llegar a ser continuo. Abandonada a su propio curso, la pulpitis aguda termina finalmente -- con la muerte de la pulpa.

ETIOLOGIA

Se produce a consecuencia del trabajo odontológico durante la preparación de cavidades en odontología operatoria o de muñones base en coronas y puentes. Se trata de un traumatismo dirigido o planificado. Se produce también con traumatismos muy cercanos a la pulpa (fracturas generalmente) o causas iatrogénicas, como aplicación de fármacos o ciertos materiales de obturación como silicatos, resinas acrílicas autopolimerizables o resinas compuestas.

El calor generado por los procedimientos de tallado de la estructura dentaria es la principal causa comprobada de lesión pulpar durante la preparación de cavidades.

La pulpitis aguda puede estar sobrepuesta a una etapa transicional o a una pulpitis crónica, ya sea como resultado de una caries dental o puede generarse en una pulpa sin inflamación previa.

SINTOMATOLOGIA

En las etapas iniciales de la pulpitis aguda, la exacerbación del dolor puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura, particularmente por el frío; por los alimentos dulces o ácidos; por la presión del alimento en una cavidad, por la presión ejercida por la lengua o carrillo; por la posición de decúbito, que produce una congestión marcada de los vasos pulpares. En la mayoría de los casos, el dolor persiste, aun después de eliminada la causa que lo provoca, y puede presentarse y desaparecer espontáneamente, sin motivo aparente. El paciente puede describir el dolor como agudo, pulsátil o punzante, y generalmente intenso, puede ser intermitente o continuo, -- según el grado de afección pulpar y si requiere de un estímulo externo para provocarlo. El paciente puede informar también que el dolor se exagera al acostarse o darse vuelta, es decir los cambios de posición causan una exacerbación del dolor, debido probablemente a cambios en la presión intrapulpar. Hay dolor irradiado en los dientes adyacentes hacia la sien o el seno maxilar si el diente afectado es posterosuperior; o hacia el oído si la causa es un diente posteroinferior.

En las etapas posteriores de la pulpitis el dolor es más intenso y se describe como perforante, lacerante o pulsátil, o como si existiera una presión constante en el diente.

La pulpa no necesita presentar una exposición macroscópica, pero ge

neralmente existe una pequeña exposición y puede también estar cubierta con una capa de dentina cariada blanda y corácea. Cuando no existe abertura debido a la existencia de dentina cariada o de una obturación, por compresión de alimentos sobre una pequeña exposición de la dentina, el dolor es intensísimo. El paciente con frecuencia se mantiene insomne durante la noche debido al dolor, que continúa siendo intolerable, pese a todas las tentativas de automedicación. El dolor se agrava con el calor, y algunas veces se alivia con el frío, aunque el frío mantenido, puede intensificarlo. No existe periodontitis, excepto en las últimas etapas.

Puede haber dolor incluso por el simple roce del alimento, cepillo de dientes sobre la dentina, aunque el dolor es intenso, siempre es provocado por un estímulo y cesa segundos después de haber eliminado la causa que lo produjo. Esta modificación del umbral doloroso hace que en las pruebas térmicas y eléctricas responda el diente con menor estímulo.

HISTOLOGIA

La pulpa manifiesta una reacción celular a casi todos los estímulos, la magnitud de la reacción celular depende en parte, de la intensidad de la agresión al diente. El dolor pulpar no es provocado por todos los estímulos, aunque la posibilidad de que haya dolor crece con la intensidad del estímulo.

Luego del simple pasaje de una piedra rotatoria sobre la superficie externa del esmalte se produce una reacción microscópica, raras veces un estímulo de este tipo produce dolor. También hay una reacción microscópica a las fluctuaciones de la temperatura del aire, alimentos o bebidas que entran en contacto con los dientes.

Las características de la inflamación de la pulpa son las de la inflamación de cualquier tejido conectivo, hay un aumento de la permeabilidad de los vasos más cercanos al sitio de la lesión y extravasación de líquido desde estos vasos hacia los espacios del tejido conectivo (edema), la presión intrapulpar se eleva. En este momento se produce un efecto colateral de la inflamación, atribuible directamente al medio tan particular de la pulpa y que se supone es el resultado del aumento de la presión pulpar. El fenómeno consiste en el desplazamiento o la migración de los núcleos odontoblásticos hacia los túbulos dentinales -denominado como Aspiración de odontoblastos-. Los núcleos de los odontoblastos no vuelven a su lugar original. En cambio la totalidad de las células odontoblásticas degenera, y los productos de su descomposición contribuyen como irritantes adicionales al proceso inflamatorio. Muy pronto se producen alteraciones inflamatorias más clásicas en la profundidad de la capa de los odontoblastos afectados. Así ocurre una modificación química de la sustancia fundamental, que suele manifestarse por mayor eosinofilia del tejido conectivo. La gran dilatación de los vasos sanguí-

neós es acompañada por la sedimentación de eritrocitos y la marginación de leucocitos en las paredes vasculares. La diapédesis de los leucocitos tiene lugar a través de las mismas paredes. En torno a los vasos dilatados muy pronto aparece un infiltrado rico en leucocitos. Al poco tiempo, las células de este infiltrado inflamatorio dominan la escena a expensas de la población celular conectiva original. Con mucha frecuencia, las células inflamatorias, denominadas "crónicas" dominan a su vez a los leucocitos. En realidad, la presencia de estas células redondas distintivas en un corte microscópico es lo que suele usarse como pauta para establecer que la pulpa está inflamada, los leucocitos pequeños, los macrófagos y los plasmocitos son abundantes. Los neutrófilos también son comunes cuando la inflamación es un proceso localizado y presumiblemente de corta duración. Raras veces sin embargo hay predominio de neutrófilos o de polimorfonucleares en grupo.

En una pulpa con inflamación aguda después de un procedimiento operatorio, alrededor y debajo de la capa odontoblástica se encuentran alteraciones odontoblásticas, vasos dilatados, edema, leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y eritrocitos. La extensión de la inflamación suele ser parcial; abarca una pequeña región de la pulpa adyacente a los túbulos dentinarios seccionados. La inflamación aguda es de breve duración y desaparece poco después o se torna crónica. En razón de la lesión de los odontoblastos abarca

dos, se produce una perturbación de la formación dentinaria y la -- calcificación de la matriz integrada posteriormente, junto con la respuesta inflamatoria se elabora dentina de reparación, cuya cantidad y calidad está relacionada con la severidad de la lesión. Muestra los signos característicos de la inflamación: pueden observarse leucocitos acumulados alrededor de los vasos sanguíneos.

DIAGNOSTICO

La inspección por lo común revela una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa, o bien una caries por debajo de una obturación. La pulpa puede estar ya expuesta.

PRONOSTICO

Es favorable para el diente, y desfavorable para la pulpa. En los casos de pulpitis aguda claramente definidos no debe esperarse resolución.

A veces el pronóstico es bueno si el diente una vez protegido vuelve a su umbral doloroso normal al cabo de dos o tres semanas.

TRATAMIENTO

- La protección pulpar está indicada sobre todo en las exposiciones mecánicas en pulpas jóvenes en las cuales el aporte sanguíneo es mayor, especialmente los que tienen ápice sin terminar

su formación.

- Se debe proteger con hidróxido cálcico, eugenato de cinc y coronas prefabricadas de plástico o metálicas.
- En caso de que la patología se deba a material de obturación, serán eliminados inmediatamente; la cavidad se obturará con bases protectoras y después de un período de observación de varias semanas, nuevamente obturado con otro material.
- En casos graves está indicada la extirpación pulpar y el tratamiento de conductos.
- Está indicado el uso de corticosteroides, ya que facilita la alimentación del paciente sin problemas dolorosos.

3. - PULPITIS TRANSICIONAL O INCIPIENTE

3. - PULPITIS TRANSICIONAL O INCIPIENTE

ETIOLOGIA

La causa más conocida de una pulpitis es la invasión bacteriana de la pulpa a través de una caries. Se presenta pulpitis en caries avanzada, proceso de atrición, abrasión y trauma oclusal, etc. Se la considera como una lesión reversible pulpar y por lo tanto con una evolución hacia la total reparación, una vez que se elimina la causa y se instituye la correspondiente terapéutica. La pulpitis transicional abarca los estados inflamatorios incipientes cuanto todavía la pulpa tiene oportunidad de una restitución íntegra.

SINTOMATOLOGIA

El síntoma principal es el dolor de mayor o menor intensidad, siempre provocado por estímulos externos, como bebidas frías, alimentos dulces y salados o empaquetados, durante la masticación en las cavidades de caries. Este dolor, de corta duración, cesa poco después de eliminar el estímulo que lo produjo y es quizás el síntoma clásico que diferencia la pulpitis transicional de la pulpitis crónica agudizada, en la cual el dolor provocado o espontáneo puede durar varios minutos u horas. Se comprende la importancia de este síntoma si se recuerda que la irreversibilidad de los procesos pulpares comienza precisamente en las pulpitis crónicas con necrosis parcia-

les (pulpitis agudas supuradas) que, agudizadas, provocan los dolores espontáneos de larga duración.

HISTOLOGIA

La pulpa subyacente a la dentina de reparación permanece relativamente normal hasta que el proceso de caries se le acerca. Justo antes de una real exposición por caries, se tornan manifiestas unas alteraciones inflamatorias. Así antes de la exposición pulpar, la pulpa muestra una capacidad defensiva adecuada contra la caries. La pulpa no se inflama mientras no se hayan descalcificado amplias zonas de túbulos dentinarios. Esto produce una vía para el ingreso de los microorganismos o sus productos de descomposición hacia la pulpa.

Cuando la pulpitis es localizada y no generalizada, el diente afectado ha experimentado una agresión menor relativamente aislada, o bien una lesión que progresa hacia la pulpa como la caries que fue eliminada, en este caso la irritación no fue intensa.

Un rasgo importante de la reparación pulpar es el restablecimiento de los odontoblastos perdidos en el curso de la inflamación aparentemente, las células perdidas no son reemplazadas por medio de la mitosis de los odontoblastos adyacentes, más bien son células mesenquimatosas subyacentes las que aportan la reserva. Así, en cierto sentido, la fuente de los nuevos odontoblastos depende de la

extensión del daño inflingido a la capa original de odontoblastos y tejido conectivo adyacente. Si la agresión fue pequeña, y sólo habrán perecido algunos odontoblastos, las células mesenquimatosas indiferenciadas de la "Zona rica en células" son la fuente del reemplazo. Entonces, la reparación es relativamente rápida. Si en cambio, todos los odontoblastos de una zona son destruidos, y con ellos los elementos de las zonas "sin células", la regeneración lleva más tiempo. En el último caso, los nuevos odontoblastos deben provenir de las células mesenquimatosas que se hallan a una profundidad aún mayor en la pulpa. Sin embargo, no se trata simplemente de que las células indiferenciadas se desplacen hacia la dentina y allí se transformen directamente en odontoblastos. Sucede que, mediante una serie de divisiones mitóticas, las células derivadas de las células mesenquimatosas estimuladas se mueven a modo de honda hacia la periferia pulpar. En el frente de avance, estas generaciones sucesivas de células hijas van adquiriendo progresivamente las propiedades de los odontoblastos. Las células de la oleada que finalmente entran en contacto con la dentina son las que componen la nueva capa de odontoblastos.

El estímulo de un irritante leve hace, en la zona rica en células, algo más que provocar una diferenciación de odontoblastos; y hasta puede estimular la proliferación de nuevos fibroblastos, también derivados de los elementos mesenquimatosos de la zona.

Una reacción inflamatoria limitada suele ir seguida o ser concomitante de un depósito de dentina reparativa. El estímulo para esta producción localizada de dentina es el irritante externo. Si la inflamación es limitada y no destruye totalmente los odontoblastos en ese lugar, estos pueden formar dentina reparativa en coexistencia con el infiltrado de células redondas. De no ser así, la dentina nueva aparecerá cuando los odontoblastos de reemplazo alcancen la pared de la dentina.

DIAGNOSTICO

A la inspección se encontrará caries, otros procesos destructivos -- como atrición, abrasión ó fracturas coronarias, obturaciones profundas (generalmente amalgama) o caries de recidiva en la profundidad o en los márgenes de una obturación. La palpación, percusión y movilidad son negativas. Las pruebas térmica y eléctrica podrán dar respuestas al menor estímulo, por estar el umbral doloroso debajo de lo normal.

PRONOSTICO

Es bueno. Una vez tratado el diente y protegida la pulpa se logra la reparación en poco tiempo.

TRATAMIENTO

Eliminar la causa -caries por lo general-, proteger la pulpa mediante recubrimiento indirecto pulpar con bases protectoras y restaurar la cavidad con la obturación más conveniente.

4. - P U L P I T I S C R O N I C A P A R C I A L

4.1 P U L P I T I S C R O N I C A U L C E R O S A

4.2 P U L P I T I S C R O N I C A H I P E R P L A S I C A

4. - PULPITIS CRONICA PARCIAL

Se divide en :

4.1 PULPITIS CRONICA ULCEROSA

4.2 PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA

DEFINICION

Las pulpas que contienen tejido, exudado o células inflamatorias características de una respuesta inflamatoria crónica se las clasifica bajo el encabezado de pulpitis crónica. En tales pulpas se encuentra tejido de granulación típico de los estados inflamatorios crónicos. Hay profusa cantidad de capilares nuevos, así como un mayor número de fibroblastos y fibras. Se hallan presentes las células de la serie inflamatoria crónica. En la mayoría de las ocasiones, la lesión está delimitada por haces densos de fibras colágenas. Pero las células inflamatorias a menudo se las encuentra en regiones distantes del asiento de la lesión. En esta categoría se ubican las inflamaciones pulpares confinadas en una pequeña región coronaria, pero no se extienden más allá de la corona. En algunas ocasiones, se hallan también regiones de necrosis por coagulación o licuefacción parcial.

El hecho de que el límite frontera de la reversibilidad pulpar se encuentra precisamente en la pulpitis crónica parcial, da una impor--

tancia básica al diagnóstico clínico y, por lo tanto a la semiología - pulpar, dada la falta de correlación entre los hallazgos clínicos y - los histopatológicos.

ETIOLOGIA

La forma crónica de la pulpitis, puede, a veces, originarse en una pulpitis aguda previa cuya actividad entró en latencia, pero es más - frecuente que sea una lesión de tipo crónico desde el comienzo.

Puede darse pulpitis crónica debido a exposición de la pulpa, caries extensas, obturaciones con márgenes defectuosos, obturaciones con - silicato, resinas compuestas, o resinas acrílicas autopolimerizables, procedimientos operatorios; lesiones periodontales profundas, caries de recidiva bajo obturaciones, y movimientos ortodónticos excesivos.

SINTOMATOLOGIA

El paciente puede no saber con precisión que diente le duele tan in - tensamente, refiere únicamente que la odontalgia abarca la hemicara y que el dolor espontáneo le aumenta con las bebidas frías.

Cuando el dolor es provocado y desaparece una vez eliminado el es - tímulo que lo produjo en breve tiempo, lo más probable es que el - proceso sea reversible (pulpitis aguda, pulpitis de transición o pul - pitis crónica parcial sin necrosis), pero cuando existe historia dolo - rosa y el dolor es espontáneo o provocado sin que cese al eliminar -

el estímulo, lo más probable es que se trate de una pulpitis crónica agudizada parcial o total con evolución hacia la necrosis total. El dolor espontáneo puede aparecer en cualquier momento, incluso durante el reposo o el sueño, despertando al paciente, así como también al cambiar de posición. En pulpitis abiertas existe una comunicación entre ambas cavidades que permite el descombro y drenaje de los exudados o pus, lo que hace más suaves los síntomas subjetivos. Por el contrario, en pulpitis cerradas, la sintomatología es más violenta.

En dientes jóvenes con pulpas bien vascularizadas y por tanto mejor nutridas, los síntomas pueden ser más intensos, así como también mayor la resistencia en condiciones favorables e incluso la eventual reparación. Por el contrario, en dientes maduros, la reacción menor proporcionará síntomas menos intensos. Al hablar de pulpitis parcial, se sobreentiende que es cameral o en parte de la cámara pulpar (hasta o cuerno pulpar) y, por tanto, la pulpa radicular se encuentra en mejores condiciones de organizar la resistencia. Cuando la pulpitis es total, la inflamación llega hasta la unión cemento-dentinaria o cerca de ella, los síntomas ocasionalmente son más intensos y la necrosis inminente. Los dolores más violentos se producen en las agudizaciones de cualquier tipo de pulpitis y difieren según haya necrosis. Cuando todavía no se ha formado el absceso o la zona de necrosis parcial, el dolor es intenso y agudo, descri-

to por el paciente como punzante, y bien sea continuo o intermitente, se irradia (dolor referido) con frecuencia a un lado de la cara en -- forma de neuralgia menor o con fenómenos de sinalgias y simpatal-- gias.

En las formas supuradas (pulpitis crónica parcial con necrosis par-- cial y pulpitis crónica total), especialmente cuando se agudizan, el - dolor grave y angustioso lacinante, terebrante y pulsátil, propio del absceso en formación, y el paciente localiza mejor el diente enfermo que en la pulpitis parcial sin necrosis.

El diente enfermo puede estar ligeramente sensible a la percusión y a la palpación, y con una ligera movilidad. Δ la transiluminación es negativo.

La respuesta a la prueba térmica puede variar según el tipo de infla mación, dato muy importante que ayuda a elaborar un diagnóstico; - cuando todavía no se ha formado zona de necrosis o absceso, el dien te responde con dolor al frío y al calor, pero en estados más avan zados de inflamación, el calor puede causar dolor y, por el contra- rio, el frío aliviarlo, de tal manera que muchas veces el paciente - acostumbra a enjuagarse con agua helada e incluso colocar pequeños trocitos de hielo cerca del diente; esto significa que hay forma supu rada de pulpitis y que la necrosis ya se ha iniciado para evolucionar inexorablemente hacia la necrosis total.

HISTOLOGIA

Cuando un irritante único que actúa sobre una pulpa fue demasiado intenso, o las pequeñas agresiones acumulativas resultaron excesivas, entonces lo que comenzó como un proceso localizado de inflamación se extiende para abarcar cada vez más volumen de pulpa coronaria. Generalmente la extensión es un proceso lento, aunque algunas veces es sumamente veloz. El resultado final, una vez inflamada gran parte de la pulpa coronaria, es la necrosis total (la única excepción es la pulpitis hiperplásica). Luego de la dilatación vascular, edema localizado y desplazamiento de los núcleos odontoblásticos aparece el infiltrado inflamatorio. El infiltrado es en realidad, afluencia de células y líquido: el líquido es el "Líquido de Edema", parte sumamente importante de las alteraciones del tejido conectivo. La porción celular, o la parte de "células redondas" del infiltrado, se compone de varios leucocitos. El fenómeno de marginación y diapedé--sis permite que los leucocitos escapen ahora de los vasos y formen parte de este infiltrado.

El trastorno localizado, la destrucción de los odontoblastos y el infiltrado de células redondas pueden ser, en conjunto, la reacción asociada con una caries incipiente de dentina. Por lo general, sólo la pulpa inmediatamente adyacente a los túbulos invadidos presentará alteraciones microscópicas.

Los trastornos vasculares persisten a medida que la inflamación se-

arraiga en un determinado sector de la pulpa. Los núcleos de las células endoteliales se hinchan. Cada célula endotelial sobresale en la luz de los vasos mucho más de lo que suele hacer en un capilar normal. Los leucocitos ocupan la luz hasta excluir la mayoría de los eritrocitos.

El flujo sanguíneo dentro de los vasos se torna obviamente lento. En el estroma que rodea los vasos, las fibras y fibrillas abren paso al líquido y a las células: los linfocitos pequeños abundan. Los fibroblastos persisten, pero lo mismo que las células endoteliales, son grandes y atípicas. Se pueden ver histiocitos, de lo que fue pulpa normal, transformándose en macrófagos. Los eosinófilos son sorprendentemente abundantes. Las bacterias que se hallan libres en la pulpa en cantidades pequeñas son fagocitadas. Los macrófagos — realizan este trabajo.

La infección declarada de la pulpa, o sea la entrada real de bacterias en el tejido pulpar, suele originar la formación de microabscesos. Por supuesto, un absceso de la pulpa puede ser estéril. Sin embargo la evolución del proceso inflamatorio hacia la etapa del absceso es muy importante, y la infección es con frecuencia su precursora. El microabsceso pulpar comienza en una zona minúscula de necrosis en el seno de un infiltrado denso de células redondas.

Cuando esta lesión existe, y esto sucede a menudo, en la pared dental, suele tener conexión con una exposición por caries. En otros

casos cuando el absceso se desarrolla lejos de la pared dentinal, se ve la estructura clásica del absceso; esto es, un núcleo supurativo central, una zona de infiltrado celular y fibroblastos en vías de destrucción y una cápsula periférica fibrosa. La cápsula fibrosa del absceso pulpar, suele carecer de continuidad y claridad. En términos histopatológicos, la naturaleza de la reacción pulpar a la caries es más variable.

Cuando la caries avanza sin ser notada, y termina por penetrar en la zona de la dentina reparativa, no es suficiente decir que se ha establecido una inflamación pulpar crónica, o que la inflamación acaba en un microabsceso supurativo. Obviamente, la duración de la lesión y la resistencia a la pulpa tienen importancia. Así, una pulpa puede presentar exposición por caries y contener un absceso único. Otra, con aproximadamente la misma caries, puede contener no uno sino muchos abscesos muy pequeños. Una tercera pulpa puede presentar signos de haber experimentado una rápida transición de absceso localizado o necrosis generalizada.

Esta última reacción puede ir acompañada por proliferación bacteriana en la cámara pulpar.

Si los microorganismos son saprófitos, habrá lo que clínicamente se conoce como "gangrena pulpar".

Por otra parte, muchas pulpas reaccionan a la exposición por caries mediante la ulceración superficial. De este modo son capaces de --

ofrecer resistencia prolongada y retrasar la destrucción generalizada de la masa de tejido blando. Aunque la totalidad de la superficie --oclusal de la pulpa coronaria esté ulcerada, el tejido conectivo más-profundo puede ser normal. Debajo de la superficie necrosada de la úlcera hay una zona de infiltrado leucocitario denso. Más allá, una-zona de células fibroblástica proliferantes y fibras colágenas sirven - para limitar el proceso. Es en el seno de esta zona colágena que - se encuentran las masas calcificadas irregulares descritas y conside- radas como parte del proceso de defensa. Las células necróticas - pueden servir de núcleos para el depósito de sales inorgánicas. Mu- chos de estos núcleos se adhieren y coalescen. Se considera que - los centros de estas masas no están calcificados o están incompleta- mente calcificados. En una etapa u otra, tales barreras levantadas por la úlcera dejan de ser eficaces.

La zona fibrosa es franqueada y los cambios inflamatorios se propa- gan por la pulpa. La recuperación pulpar en tales circunstancias es dudosa.

DIAGNOSTICO

A la inspección se encontrará una caries avanzada primaria o de re- sidiva por debajo de una obturación defectuosa, o por su margen, o debajo de la base de un puente fijo despegado. Otras veces se halla- rán dientes obturados con silicato, resinas acrílicas sutopolimeriza-

bles o resinas compuestas, con abrasión intensa, etc. Además no es fácil hacer el diagnóstico por la dificultad de relacionar los hallazgos clínicos con los histopatológicos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial entre las formas de pulpitis sin necrosis o con necrosis (pulpitis serosa o pulpitis supurada) se basa principalmente en el hecho antes citado de que el paciente puede encontrar alivio con el agua fría o el hielo. En el segundo caso y cuando hay formación de pus, el paciente con facies dolorosa hace a menudo el ademán de protegerse la cara con la mano, y cuando durante la exploración o como tratamiento se obtiene con un instrumento afilado una comunicación cavopulpar, puede manar pus y sangre lográndose el alivio del dolor y calmando la tensión nerviosa del enfermo.

PRONOSTICO

Es desfavorable para la pulpa, pero favorable para el diente si se establece una terapéutica correcta inmediata.

TRATAMIENTO

Generalmente pulpectomía total. No obstante, en los casos en que no hay formación de zonas de necrosis, o sea en la pulpitis crónica parcial sin necrosis (pulpitis aguda serosa parcial), se puede intentar una terapéutica conservadora.

4.1 PULPITIS CRONICA ULCEROSA

DEFINICION

Es la ulceración de la pulpa expuesta. Se caracteriza por la formación de una úlcera en la superficie de la pulpa en la zona de exposición. En general, se la observa en pulpas jóvenes o 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 microorganismos llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o de una recidiva de caries - por debajo de una obturación mal adaptada. La úlcera formada generalmente está separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de linfocitos) que limita la ulceración a una pequeña zona del tejido pulpar coronario. La zona inflamatoria, sin embargo, puede extenderse hasta la pulpa radicular.

SINTOMATOLOGIA

El dolor puede ser ligero y manifestarse en forma sorda, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad de caries o por debajo de una obturación defectuosa, sobre la superficie

de ulceración; ó por fracturas. Aun en estos casos, el dolor puede no ser severo, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

La respuesta vitalométrica se obtiene empleando mayor cantidad de corriente eléctrica, frío y calor, que la acostumbrada para la respuesta del diente sano. Pero el hecho de hallar vitalidad residual tiene gran valor para descartar la posibilidad de una necrosis.

HISTOLOGIA

El cuadro histopatológico evidencia el esfuerzo de los procesos vitales de la pulpa para limitar la zona de inflamación ó de destrucción a la superficie de la misma. Una zona de células redondas de infiltración, debajo de la cual existe otra de degeneración cálcica, ofreciendo un verdadero muro al exterior y aislando el resto de la pulpa. Con el tiempo la inflamación termina por extenderse.

Es evidente una infiltración de células redondas, el tejido subyacente a la ulceración quizá tendría tendencia a la calcificación, encontrándose zonas de degeneración cálcica. Ocasionalmente habría pequeñas zonas de abscesos. La pulpa radicular en los conductos puede presentar un aspecto normal ó bien una infiltración de células redondas y de polimorfonucleares. Existe además baja virulencia en la infección, y la evolución es lenta al quedar bloqueada la comunicación caries pulpa por tejido de granulación.

Se presenta en dientes jóvenes, bien nutridos, con los conductos de ancho lumen y amplia circulación apical que permita una buena or-

ganización defensiva.

DIAGNOSTICO

Al abrir 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 alimentarios, leucocitos en degeneración, microorganismos y células sanguíneas. - La superficie pulpar se presenta erosionada y frecuentemente se percibe en esta zona un olor a descomposición. El examen con un explorador o el toque de la pulpa durante la remoción de la dentina que la recubre no provocan dolor, hasta alcanzar una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede aparecer dolor y hemorragia. El examen radiográfico puede mostrar una exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación, o bien una cavidad o una obturación profunda que amenaza la integridad pulpar. Una pulpa afectada con pulpitis crónica ulcerosa puede reaccionar normalmente, pero generalmente reacciona al frío o al calor débilmente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La pulpitis crónica ulcerosa debe diferenciarse de la pulpitis aguda y de la necrosis parcial de la pulpa. En la pulpitis crónica ulcerosa el dolor es ligero o no existe, excepto cuando hay compresión por alimentos dentro de la cavidad de caries y requiere más intensidad -

de corriente para provocar una respuesta. En la pulpitis aguda, el dolor es severo, a menudo punzante y se presenta con mayor frecuencia, o es continuo y requiere menor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta. En la necrosis parcial, no se encuentra tejido con vitalidad en la cámara pulpar o es muy escaso, aún cuando existe en el conducto radicular, y el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aún más alto que en la pulpitis ulcerosa.

PRONOSTICO

El pronóstico para el diente es favorable, siempre que se extirpe la pulpa y se realice el tratamiento adecuado.

TRATAMIENTO

Consiste en la extirpación inmediata de la pulpa, o la remoción de toda la caries superficial y la excavación de la porción ulcerada de la pulpa hasta obtener una respuesta dolorosa. El tejido pulpar expuesto se irriga en forma alternada con agua oxigenada e hipoclorito de sodio. Luego, se seca la cavidad y se coloca una curación con cresantina o clorofenol alcanforado. Transcurridos algunos días, se extirpa la pulpa bajo anestesia local. En casos seleccionados de dientes jóvenes asintomáticos puede intentarse la pulpotomía.

4.2 PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA

DEFINICION

Es una variedad de la anterior, en la que, al aumentar el tejido de granulación de la pulpa expuesta, se forma un pólipo que puede llegar a ocupar parte de la cavidad. El tejido epitelial gingival o lingual - puede cubrir esa formación hiperplásica o poliposa; que poco a poco puede crecer con el estímulo de la masticación. Al igual que la anterior, se presenta en dientes jóvenes y con baja infección bacteriana. El dolor es nulo o leve por la presión alimentaria sobre el pólipo.

La pulpitis crónica hiperplásica es una inflamación de tipo productivo de una pulpa joven 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 hay aumento del número de células. A veces, se la denomina erróneamente pulpitis hipertrófica, lo que significa un aumento en el tamaño de las células.

ETIOLOGIA

La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa, a consecuencia de la caries. Para que se desarrolle una pulpitis hiperplásica se requiere : Una cavidad grande y abierta, una pulpa joven y -

resistente y un estímulo crónico y leve. Con frecuencia, la irritación mecánica es provocada por la masticación y por la infección bacteriana, constituyen el estímulo.

SINTOMATOLOGIA

La pulpitis crónica hiperplásica es asintomática, excepto durante la masticación, en que la presión del bolo alimentario puede causar algún dolor.

El diente puede responder muy poco o no responde a los cambios térmicos, a menos que se emplee un frío intenso, como el producido por el spray de cloruro de etilo. La respuesta al test eléctrico quizá requiera mayor intensidad de corriente que la normal. Fácilmente, excepto en casos de hiperplasia del tejido gingival que se extiende sobre los bordes gingivales de una cavidad, en los que podría confundirse con la pulpitis crónica hiperplásica.

HISTOLOGIA

Muchas veces, la superficie del pólipo pulpar está cubierta con epitelio pavimentoso estratificado. La pulpa de los dientes temporales tiene más tendencia a ser recubierta con epitelio que la de los dientes permanentes. Dicho epitelio puede provenir de la encía o de células recientemente descamadas de la mucosa o de la lengua (autotransplante). El tejido de la cámara pulpar con frecuencia se trans

forma en tejido de granulación. También pueden observarse células pulpares en proliferación, una rica colección de fibras colágenas, - numerosos poliblastos y vasos sanguíneos dilatados. La porción apical de la pulpa puede permanecer normal y con vitalidad.

DIAGNOSTICO

Es sencillo por el típico aspecto del pólipo pulpar, pero pueden existir a veces dudas de si es pólipo pulpar, periodóntico o gingival, o mixto, en este caso bastará con ladearlo o desinsertarlo para observar la unión nutricia del pedículo.

El aspecto del tejido polipoide es clínicamente característico, presentándose como una masa pulpar carnosa y rojiza, que ocupa casi toda la cámara pulpar o la cavidad de caries, y aún extenderse más allá de los límites del diente. Si bien en las etapas iniciales de desarrollo, puede tener sólo el tamaño de la cabeza de un alfiler, a veces llega a ser tan grande que dificulta el cierre normal de los dientes. Es menos sensible que el tejido pulpar normal y más sensible que el tejido gingival. Es prácticamente indoloro al corte, pero transmite la presión al extremo apical de la pulpa, ocasionando dolor. Debido a su rica red de vasos sanguíneos tiene tendencia a sangrar con facilidad.

Quando el tejido pulpar hiperplásico se extiende por fuera de la cavidad del diente, puede parecer como si el tejido gingival hubiera pro

liferado por fuera de la cavidad. En realidad, es la pulpa que ha -- proliferado por fuera de la cavidad de caries y se ha recubierto con un epitelio escamoso por trasplante de células de los tejidos blandos adyacentes.

Por lo tanto no ofrece dificultades, y es suficiente al exámen clínico por su aspecto característico.

PRONOSTICO

Es desfavorable para la pulpa y es necesaria su extirpación. En - casos favorables y bien seleccionados puede intentarse inicialmente - la pulpotomía. Si no se lograra éxito deberá realizarse la extirpa- ción completa.

TRATAMIENTO

Consistirá en eliminar el tejido polipoide y extirpar luego la pulpa. Una vez removida la porción hiperplásica de la pulpa con una cureta periodontal o bisturí, se controla la hemorragia con epinefrina o -- agua oxigenada. A continuación se extirpa el tejido pulpar o bien se coloca una curación con Cresantina en contacto con el tejido pulpar- y en la sesión siguiente se extirpa la pulpa.

En casos seleccionados, puede intentarse la pulpotomía en lugar de - la pulpectomía.

5. - P U L P I T I S C R O N I C A T O T A L

5. - PULPITIS CRONICA TOTAL

DEFINICION

Cuando la pulpa íntegra, incluidas las porciones coronaria y radicular, está inflamada, se la clasifica como pulpitis crónica total. En dichos dientes, la inflamación se ha extendido al ligamento periodontal. En la corona, se puede discernir siempre un área de necrosis por licuefacción, o por coagulación. El resto de la pulpa, así como los tejidos periapicales, contienen tejido granulomatoso.

ETIOLOGIA

Puede generarse una inflamación pulpar por la aplicación de irritantes en los dientes, la persistencia de caries dental por semanas, meses o años proporciona un estímulo continuo para una respuesta inflamatoria de la pulpa. Finalmente se produce una exposición franca, la pulpa reacciona en el lugar de la exposición con una infiltración de células inflamatorias de la serie agudas y después se torna crónica.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas dependen de las circunstancias expuestas en la pulpitis crónica parcial, pero por lo general el dolor es localizado, pulsátil y responde a las características de los procesos supurados o puru--

lentos, y puede exacerbarse con el calor y calmarse con el frío.

La intensidad dolorosa es variable y disminuye cuando existe drenaje natural o a través de una pulpa abierta o provocado por el profesional.

La vitalometría es imprecisa o negativa. El diente puede ser ligeramente sensible a la palpación y percusión e iniciar cierta movilidad, síntomas los tres que pueden ir aumentando a medida que la necrosis se hace total y comienza la invasión periodontal.

HISTOLOGIA

La inflamación pulpar alcanza toda la pulpa, existiendo necrosis en la pulpa coronal y eventualmente tejido de granulación en la pulpa radicular.

La inflamación pulpar no es estática, ni progresa en forma ordenada de una etapa a otra. Las diversas fases de la inflamación aguda y crónica pueden estar entremezcladas además, la inflamación aguda pulpar puede tornarse crónica, y a la inversa, la crónica puede a veces dar una aguda. Por lo tanto, en los cortes histológicos se las puede hallar a un tiempo. Cuando el examen de un diente puede revelar una pulpa crónicamente inflamada, si el mismo diente hubiera sido extraído antes podría haber revelado que estaba en una inflamación aguda.

Se caracteriza por la presencia de tejido de granulación. Las células

las inflamatorias pertenecen a la serie crónica: linfocitos, plasmocitos y macrófagos. También se los puede hallar en la zona libre de células e invaden la capa odontoblástica.

En la inflamación crónica, los plasmocitos tienen la función de producir anticuerpos que neutralizan los antígenos. Sus núcleos son ricos en DNA. Los plasmocitos se convierten en linfocitos en la inflamación crónica. Los linfocitos son conocidos como trefocitos-células nutritivas. Sintetizan y almacenan nucleoproteínas y las transportan a lugares en los que otras células pueden utilizar sus componentes para su crecimiento y conservación. Los trefocitos poseen gran movilidad y motilidad. Las sustancias nutritivas que aportan son conocidas como trefonas. Los linfocitos, plasmocitos y macocitos pueden sintetizar el material protéico destruido y entregarlo, como un paquete, a la zona de reparación. Para el crecimiento y la diferenciación celular, es necesaria la concentración de proteínas en el lugar de la reparación por un período prolongado.

Durante la reparación pulpar, los odontoblastos dañados pueden recuperarse. Los destruidos son fagocitados y otras células mesenquimáticas pulpares son estimuladas para que se diferencien en odontoblastos. Elaboran dentina de reparación, sellan las células muertas y los túbulos.

DIAGNOSTICO

No es fácil, pero basándose en la sintomatología y los hallazgos clínicos se puede hacer el diagnóstico.

PRONOSTICO

Es desfavorable para la pulpa y favorable para el diente si se inicia de inmediato la terapéutica de conductos.

TRATAMIENTO

La terapéutica de urgencia consistirá en abrir la cámara pulpar para dar salida al pus o los gases, seguida de la pulpectomía total.

6. - P U L P O S I S

6.1 DEGENERACIONES

6.2 CALCIFICACION PULPAR O DEGENERA -
CION CALCICA O CALCULOS PULPARES

6.3 ATROFIA PULPAR O PULPOSIS ATROFI
CA

6.4 RESORCION DENTINARIA INTERNA

6.5 RESORCION CEMENTODENTINARIA EX -
TERNA

6.6 PULPOSIS HIPERPLASICA

6.7 METAPASIA PULPAR

6. - P U L P O S I S

DEFINICION

Es un término usado para designar una distrofia pulpar, un trastorno degenerativo de causa desconocida. Implica un tipo de alteración diferente del estado hiperreactivo, pulpitis y necrosis. Se engloban en este grupo todas las alteraciones no infecciosas pulpares, denominadas también distróficas.

ETIOLOGIA

Muchas de ellas son idiopáticas, pero se admite que en la citopatología de las distintas pulposis existen factores causales, como son: traumatismos diversos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta de antagonista, oclusión traumática e inflamaciones periodónticas o gingivales.

Dentro del término pulposis están incluidas las siguientes alteraciones :

- 6.1 DEGENERACIONES
- 6.2 CALCIFICACION PULPAR O DEGENERACION CALCICA O CALCULOS PULPARES
- 6.3 ATROFIA PULPAR O PULPOSIS ATROFICA
- 6.4 RESORCION DENTINARIA INTERNA

- 6.5 RESORCION CEMENTODENTINARIA EXTERNA
- 6.6 PULPOSIS HIPERPLASICA
- 6.7 METAPLASIA PULPAR

6.1 DEGENERACIONES

DEFINICION

Las degeneraciones representan realmente una aceleración del mecanismo de envejecimiento y son atribuibles a procesos de destrucción-excesivos que se desarrollan en la célula, tanto por la edad como -- por la enfermedad, puede quedar interferido el equilibrio entre los -- procesos anabólicos y catabólicos.

HISTOLOGIA

Pueden citarse algunos tipos de degeneraciones y entre ellas: La -- adiposa o grasa, bastante frecuente y que al disolverse mayor cantidad de gas nitrógeno puede producir una barodontalgia (aerodontalgia); la hialina o mucoide intersticial, a veces de tipo amiloideo y acompaña -- ñada de zonas de calcificación, y la fibrosa o atrofia radicular, con persistencia y aumento de elementos fibrosos en forma de red que -- dan aspecto coriáceo a la pulpa cuando es extirpada. En estos pro--

cesos, la evolución puede llevarlos a una necrobiosis asintomática o bien infectarse la pulpa por anacoresis y tras la pulpitis sobrevenir la necrosis. Si bien la degeneración pulpar, rara vez es reconocida clínicamente, sus distintos tipos deben incluirse en la descripción de las afecciones pulpares.

SINTOMATOLOGIA

Se presenta generalmente en dientes de personas de edad, pero también puede observarse en personas jóvenes, como resultado de una irritación leve y persistente, como sucede en la degeneración cálcica. La degeneración no se relaciona necesariamente con una infección o caries, aún cuando el diente afectado muestre una cavidad o una obturación; comúnmente no existen síntomas clínicos definidos. El diente no presenta alteraciones de color y la pulpa reacciona normalmente a los tests térmicos y eléctricos. No obstante, cuando la degeneración de la pulpa es completa, por ejemplo, después de un traumatismo o de una infección, el diente puede evidenciar alteración de color y la pulpa no responder a los estímulos.

TRATAMIENTO

Dadas las dificultades de diagnóstico, la conducta será expectante y sólo se instituirá la terapéutica de una pulpectomía total cuando surjan las complicaciones citadas.

6.2 CALCIFICACION PULPAR O DEGENERACION CALCICA O CALCULOS PULPARES

Llamada también Pulposis Cálctica

DEFINICION

Es un tipo de degeneración en que una parte del tejido pulpar es reemplazado por material calcificado, es decir, se forman nódulos pulpares o dentículos. Las calcificaciones pulpares y los trastornos atróficos de la pulpa guardan estrecha relación; ambos son de lo más común. Se consideran en cierta forma que los dos son parte del proceso de envejecimiento. En la pulposis por supuesto, nos encontramos con trastornos cálcicos diferentes de los que producen dentina reparativa y nódulos pulpares. Por lo tanto la pulposis cálcica abarca las denominadas calcificaciones lineales.

Es una calcificación pulpar desordenada, sin causa conocida y evolución impredecible, y consisten en concreciones de tejido muy calcificado y estructura laminada que se encuentran más frecuentemente en la cámara pulpar que en los conductos radiculares.

ETIOLOGIA

Es poco o nada conocida, las causas de la formación de pulpólitos se han atribuido a los procesos vasculares y degenerativos pulpares y a ciertas diferencias endócrinas. La principal causa estribaría en la dis

minución de la circulación pulpar y estarían compuestos de carbonato cálcico, fosfato cálcico y fosfato magnésico.

HISTOLOGIA

La calcificación de los cálculos pulpares se verifica sobre una matriz orgánica y se clasifican en dentículos, ocupando la región de los cuernos pulpares, y calcificación difusa radicular. La menor o peor organización de los dentículos estará relacionada con la madurez de los pre-odontoblastos u odontoblastos. De acuerdo con el tipo de lesión inicial-pulpar, se clasifican en laminados y amorfos y demuestran las íntimas relaciones que contraen estas formaciones con la red capilar sanguínea, por un lado, y los elementos nerviosos próximos ó en contacto con ellos, por otro, inspirando la idea de la existencia de una unidad neurotrófica que, desviada de su fisiologismo, daría lugar a procesos regresivos. Los dentículos incluidos están ubicados dentro de la dentina: se formaron originalmente en la pulpa. Después, la matriz dentinaria continúa depositándose y prosigue la calcificación. Finalmente, a medida que se elabora cada vez más dentina, los dentículos pueden quedar totalmente incluidos. Estos se encuentran con mayor frecuencia en la porción apical de la raíz. Dentículos adherentes son los que están unidos a la dentina, pero no incluidos en ella. Los dentículos libres son los que se hallan sueltos en el tejido pulpar. Los dentículos prevalecen en una gran proporción de dientes. Una vez depositado un núcleo, se produce

la calcificación restante por secreción. La razón exacta para la calcificación de las fibrillas pulpares es desconocida. Las alteraciones que -- parecen dar lugar a la calcificación de las fibrillas. Se cree que es sulfatán. Indudablemente, la calcificación tiende a localizarse en zonas de necrosis dentro de la pulpa, como los pequeños focos de necrosis suelen estar diseminados, los depósitos calcificados pueden ser extensos. La pulpósis cálcica que se desarrolla sobre ésta base es llamada a menudo "degeneración cálcica difusa" o "calcificación difusa".

Los cuerpos calcificados pueden tornarse hasta alrededor del núcleo de células necróticas individuales en la pulpa inflamada. Asimismo, una zona amplia de tejido, originalmente celular, puede presentar depósitos amorfos. Se puede hallar dentículos en dientes in utero, en dientes no erupcionados y en temporales y permanentes. La presencia de dentículos puede ser la causa o resultado de alteraciones pulpares atróficas. A veces, aunque no es habitual, se ven respuestas pulpares inflamatorias en torno de dentículos. Además, es tal su prevailecimiento que casi todas las pulpas presentan algunas calcificaciones.

La calcificación puede ocurrir tanto en la cámara pulpar como en el conducto, pero es más común en la primera. El material calcificado tiene una estructura laminada, semejante a la piel de una cebolla, aislado dentro del cuerpo de la pulpa, este dentículo o nódulo pulpar puede alcanzar un tamaño bastante grande de manera que en algunos casos, al extirpar la masa calcificada, ésta reproduce la forma aproximada de la -

cámara pulpar. También suele presentarse como tipo de redes de la cavidad pulpar, formando parte de esta.

SINTOMATOLOGIA

Sólo excepcionalmente pueden producir dolor, algunos producen - - odontalgias, cefalalgias, migrañas con vértigo, náuseas y sensibilidad dental a la percusión y masticación. Es un fenómeno común - que aparece hasta en edad temprana. En dientes con enfermedad - periodontal, el número de calcificaciones distróficas aumenta notablemente, tanto en la porción coronaria como radicular de la pulpa. En los dientes con inflamación pulpar crónica, las calcificaciones - distróficas se encontraban en zonas de necrosis y en grados variables, en el tejido pulpar restante.

Se estima que más del 60 % de los dientes de adultos tienen nódulos pulpares. Se consideran concreciones inocuas, aunque en algunos casos se le atribuyen dolores irradiados por presión de los filletes nerviosos adyacentes. Los dientes con nódulos pulpares - - también han sido sospechosos como posibles focos de infección. Esto aún no ha sido confirmado.

DIAGNOSTICO

A diferencia de la atrofia, la pulposis cálcica se apoya sobre una base más firme porque es una entidad innegable. No puede ser si

mulada por una fijación tardía o incompleta, o por la acción de un ácido demasiado fuerte que actúa demasiado tiempo, mientras que la atrofia es comprobable únicamente mediante el microscopio. Las zonas de calcificación, por el contrario siempre que tengan el suficiente volumen y densidad, se ven en la radiografía y se tocan con un instrumento para conductos.

6.3 ATROFIA PULPAR O PULPOSIS ATROFICA

Denominada también: Degeneración Atrófica

ETIOLOGIA

Se produce lentamente con el avance de los años y se la considera fisiológica en la edad senil, aunque puede presentarse como consecuencia de las causas citadas en la pulposis.

HISTOLOGIA

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

Se observa frecuentemente una reducción del tamaño celular y del número total de células en la pulpa que envejece, es innegable que estos trastornos son parte de la atrofia fisiológica por envejecimiento.

6.4 RESORCIÓN DENTINARIA INTERNA

DEFINICION

Es el término aplicado a una distrofia peculiar de la pulpa que acaba en la destrucción de los tejidos duros del diente. El proceso comienza en la pulpa y se extiende lateralmente a través de la dentina. Hasta ahora, sólo muy raras veces se podía identificar un ejemplo definido del proceso. Frecuentemente, cuando la resorción era descubierta, ya había perforado la superficie externa del diente. Una vez establecida esta situación, era imposible afirmar con precisión que no se trataba de una resorción externa.

ETIOLOGIA

La etiología es desconocida, pero a menudo, la lesión está ligada a un traumatismo anterior. Si bien cualquier diente de la boca puede ser afectado, se encuentra mayor frecuencia en los dientes anterosuperiores.

La etiopatogenia no es bien conocida y, hasta hace poco tiempo, la mayor parte de los casos publicados lo han sido como resorción idiopática, pero más adelante se han ido citando, como posibles causas, diversos trastornos metabólicos. El pólipo pulpar, traumatismos varios, factores irritativos (como ortodoncia, prótesis, obturaciones, hábitos) y, finalmente la pulpotomía vital o biopulpecto-

mía parcial que ha demostrado ser, quizás, una de las principales causas de la resorción dentinaria interna.

También puede presentarse reabsorción interna o "mancha rosada", es decir, reabsorción de la dentina producida por alteraciones vasculares en la pulpa.

HISTOLOGIA

A diferencia de la caries, la reabsorción interna es el resultado de la actividad osteoclástica. El proceso de reabsorción se caracteriza por la presencia de lagunas, que a veces, son ocupadas con tejido osteoide, el que puede interpretarse como una tentativa de reparación. El tejido de granulación es abundante, lo 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. Es muy probable que la resorción interna, al igual que otras resorciones de tejidos duros, sea obra de los macrófagos y células gigantes multinucleadas, estas últimas se encuentran en estrecha aposición sobre la superficie de la dentina, frecuentemente dentro de "bahías" elaboradas por ellas mismas. Son indistinguibles de otras células osteoblásticas que absorben hueso. La dentina que se pierde es reemplazada por tejido inflamatorio crónico.

Como el proceso de resorción interna es intermitente, en un determinado sitio puede haber reparación después de la resorción. Durante la etapa de quietamiento de la resorción, las células afines a los odontoblastos o los osteoblastos se diferencian de las células mesenquimatosas de la pulpa.

Se deposita tejido que se asemeja a la dentina y al hueso. Cuando el proceso de resorción conduce a la destrucción generalizada de la dentina, la reparación incompleta de los tejidos duros está formada por tejido óseo o tejido parecido al hueso, dispuesto en trabéculas irregulares. Por otro lado, si la resorción interna se detiene una vez que se ha eliminado una cantidad relativamente pequeña de dentina, la reparación suele llevarse a cabo con dentina, que al comienzo es atípica e irregular. Al poco tiempo, este primer depósito es cubierto por dentina, característicamente tubular.

En la reparación de la resorción del cemento y en el restablecimiento de dentina reparativa luego de la muerte localizada de odontoblastos, se suele observar un depósito similar de tejidos duros en dos etapas. La primera capa es amorfa. El cemento y la dentina típicos vienen después, una vez que el medio se ha tornado más "estable". Los osteoclastos pueden desarrollarse en pulpas inflamadas y como influencia tóxica, y la dentina resorbida puede repararse por sustancia osteoide e incluso por odontoblastos diferenciados del tejido conjuntivo indiferenciado. La resorción de la dentina producida -

por los odontoclastos, dentinoclastos con gradual invasión pulpar del área resorbida. Puede aparecer a cualquier nivel de la cámara pulpal o de la pulpa radicular, extendiéndose en sentido centrífugo como un proceso expansivo, y puede alcanzar el cemento radicular y convertirse en una resorción mixta interna-externa.

HISTOPATOLOGIA

Se detectan osteoclastos y ausencia de odontoblastos con un tejido de granulación que contiene fibroblastos, vasos, células gigantes multinucleadas y profunda infiltración de linfocitos y plasmocitos.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas son de aparición tardía y cabe que aparezca un color rosado en la corona del diente, cuando la resorción dentinaria es coronaria, y algunas veces dolor, y otras veces queda sintomática o con leves síntomas hasta que se aprecia la lesión en una radiografía, con su típica zona lúcida. Las pruebas vitalométricas servirán para descartar la necrosis, que se observa ocasionalmente al producirse una comunicación periodontal.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Un diagnóstico precoz, realizado antes de que haya comunicación externa, proporciona un buen pronóstico, pues practicada una pulpecto

mfia total y la correspondiente obturación de conductos y de la zona resorbida, se obtiene la reparación inmediata.

En los casos de resorción apical, la apicectomía será seguida de -amalgama retrógrada y, cuando involucre toda la corona, se colocará una corona veneer con perno como restauración después de la -pulpectomía convencional.

Cuando la resorción interna se descubre precozmente por el examen clínico y el radiográfico y se extirpa la pulpa, el proceso se detendrá y el diente podrá conservarse 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 la renovará cada mes en forma semejante al tratamiento de la apicoformación. Cuando la hemorragia se ha detenido completamente, se obtura el conducto con gutapercha caliente a fin de rellenar el área reabsorbida.

También puede ocurrir la contraparte de la resorción interna, la zona erosionada es algo cóncava en relación con la superficie de la

raza, mientras que la resorción interna, es convexa, a veces resulta difícil determinar si se trata de una resorción interna o externa.

Varias radiografías tomadas en diferentes ángulos ayudarán a resolver el problema. Cuando la radiografía muestra que el hueso adyacente de la zona de resorción está afectado y la zona resorbida es cóncava externamente, se trata de una resorción externa.

Mientras la resorción interna se detiene si se extirpa la pulpa, la remoción de la misma, no tiene efecto sobre la resorción externa.

6.5 RESORCION CEMENTODENTINARIA EXTERNA

DEFINICION

Hay una forma de resorción radicular que comienza en el tejido conectivo periodontal y no en la pulpa. Las innumerables resorciones encontradas en el cemento radicular atestiguan la frecuencia del proceso en su forma limitada habitual.

Dicho de otro modo, las resorciones externas minúsculas del cemento son sumamente comunes. A veces la lesión progresa a tal punto que hay destrucción generalizada de la dentina con perforación que llega hasta la pulpa, se establece patología pulpar que, generalmente, es indistinguible de la originada por la resorción interna.

ETIOLOGIA

En dientes temporales es fisiológica al producirse la rizálisis en la debida época. Por ello en dientes deciduos, la obturación de conductos deberá hacerse con materiales fáciles de absorber, para que lo hagan simultáneamente al avance de la rizálisis. El material de elección es el óxido de cinc-eugenol empleado sin puntas de gutapercha. Cuando se produce en dientes permanentes, es siempre patológica y, exceptuando algunos casos idiopáticos, las causas más frecuentes son traumatismos lentos como sobrecarga

de oclusión y tratamiento ortodóntico o súbitos, como la avulsión total del diente que será reimplantado, y finalmente, las lesiones periapicales antes o después del tratamiento endodóntico y durante el proceso de reparación.

Se recomienda que la obturación de conductos debe quedar más corta que el ápice y que hay que evitar la sobreobturación. Una vez iniciada la resorción cemento dentinaria externa, puede avanzar en sentido centrípeto, hasta alcanzar la pulpa, con las lógicas infecciones y necrosis subsiguientes, convirtiéndose en una resorción mixta.

HISTOLOGIA

El tejido periodontal sustituye al cemento y la dentina que hayan sido resorbidos por los osteoclastos.

DIAGNOSTICO

Se hace exclusivamente por radiografía, empleando distintas angulaciones para saber su forma exacta y localización.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

El pronóstico es sombrío para el diente. En los casos en que lo permita la ubicación, se debe hacer un colgajo, preparar una cavidad radicular y obturar con amalgama sin cinc.

6.6 PULPOSIS HIPERPLASICA

DEFINICION

La pulposis hiperplásica que comienza como pulpitis, es la más visible de todas las reacciones pulpares. Cuando existe en la boca nos llama la atención de inmediato por su forma característica.

ETIOLOGIA

Generalmente la superficie oclusal del diente afectado ha desaparecido hace mucho por la caires.

SINTOMATOLOGIA

A la inspección se encontrará elevándose de la corona hueca, un hongo de tejido pulpar con vitalidad, firme e insensible al tacto.

HISTOLOGIA

La pulpa joven con inflamación crónica, ampliamente expuesta por caries en su parte oclusal es la precursora de esta proliferación única en su género. Entonces se moviliza todo lo que puede retrasar la aparición de la necrosis total e inevitable; la proliferación de tejido conectivo inflamatorio es el arma empleada. Esta contraofensiva vigorosa sería imposible para la mayor parte de las pulpas adultas. Pero la capacidad de la pulpa joven para resistir la ne--

crisis suele ser grande, entre otras cosas porque el aporte sanguíneo es abundante debido al forámen apical amplio. Es como si la destrucción de la pulpa fuera detenida por la creación de una zona amortiguadora de tejidos nuevos donde se concentraría el grueso de la batalla inflamatoria.

Desde el punto de vista microscópico, la pulposis hiperplásica es un complejo de capilares nuevos, fibroblastos proliferantes y células inflamatorias que lo penetran todo. Como regla, la parte de la pulpa en la cual se origina suele estar compuesta por los mismos elementos. Las zonas más distantes de la pulpa tienden a transformarse finalmente en el mismo tipo de tejido inflamatorio.

El sostén para la masa saliente es el brindado por fibras colágenas ancladas en el tejido pulpar más profundo de la cámara.

Los elementos nerviosos sensitivos están casi totalmente ausentes, a diferencia de la rica inervación y sensibilidad exquisita de una pulpa expuesta que no es hiperplásica.

Antes de que la lesión proliferare, su capa superficial se compone de células necróticas y leucocitos.

Abajo, se encuentra una zona amplia de tejido inflamatorio de ancho variable, a medida que la masa se extiende, conserva la capa superficial de tejido conectivo necrótico o adquiere un "casquete" epitelial. El epitelio de la superficie se convierte sin tardar en epitelio escamoso estratificado, y crestas lineales de epitelio se

interdigitan con el tejido conectivo subyacente. Pese a todo esto, - la capa epitelial del pólipo raras veces proporciona una protección - comparable, por ejemplo, a la que vemos en la encía adherida. El epitelio contiene invariablemente numerosas células redondas que -- provienen del proceso inflamatorio del tejido conectivo. La ulceración es común, y, por lo tanto, no debe sorprender que haya hemorrragia fácil, aún en el pólipo epitelizado.

El hallazgo de una pulpa hiperplásica aislada dentro de la estructura dentaria, y sin embargo, apitelizada, nos lleva a preguntar:

¿Dónde se origina el epitelio superficial? ; lo más probable es que - se produce un verdadero injerto epitelial. Las células de la mucosa bucal que flotan libremente en la saliva "prenden" el tejido conectivo joven sumamente vascularizado de la pulpa expuesta. Una vez hecho esto, crecen libremente en todas las direcciones para - cubrir la superficie.

Otras veces el pólipo pulpar hace contacto con la encía y ya no es entonces una isla. La expansión continua de lo que fue una masa - aislada, o la destrucción de las paredes cariadas de la cámara -- pulpar establece este contacto y la fusión entre pulpa y encía. Conociendo la naturaleza del epitelio, podemos estar seguros que en estas circunstancias es frecuente que ocurra una migración directa de las células epiteliales, desde la encía a través de la superficie del tejido conectivo pulpar.

6.7 METAPLASIA PULPAR

Se presenta una metaplasia del tejido pulpar, con formación de tejido óseo o de cemento en la cámara pulpar. Existe cierta confusión terminológica entre metaplasia pulpar con formación de tejido osteoide o cementoide y que acostumbra seguir ciertos procesos de resorción y de calcificación pulpar, y es posible que se trate de la misma entidad nosológica estudiada desde distintos puntos de vista etiológico e histopatológico.

Cuando la metaplasia pulpar se acompaña de resorción dentinaria interna, se puede admitir que ambas lesiones son causadas por el mismo factor etiopatogénico.

DIAGNOSTICO

Sin resorción dentinaria es muy difícil; por otra parte el diente permanece asintomático y con su función normal durante muchos años.

7. - N E C R O S I S

7.1 NECROSIS POR COAGULACION

7.2 NECROSIS POR LICUEFACCION

7. - N E C R O S I S

DEFINICION

Las pulpas de los dientes en las cuales las células pulpaes murieron como resultado de coagulación o licuefacción, se clasifican como necróticas. La necrosis es la muerte de la pulpa; puede ser parcial o total según esté afectada una parte o la totalidad de la pulpa. La necrosis es una secuela de la inflamación a menos que la lesión traumática sea tan rápida, que la destrucción pulpar se produzca antes de que pueda establecerse una reacción inflamatoria. La necrosis es la muerte de la pulpa con el cese de todo metabolismo, y por tanto, de toda capacidad reactiva. Se emplea el término de necrosis pulpar cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica, y se denomina necrobiosis si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos y se produce gangrena pulpar, caso en que los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura -- (vía transdental) por vía linfática periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis.

TIPOS

La necrosis se clasifica en dos tipos:

- 7.1 NECROSIS POR COAGULACION
- 7.2 NECROSIS POR LICUEFACCION

7.1 NECROSIS POR COAGULACION

En la necrosis por coagulación, la parte soluble del tejido sufre una precipitación o se transforma en material sólido, se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo que también recibe el nombre de caseificación.

La caseificación es una forma de necrosis de coagulación, formada principalmente por proteínas coaguladas, grasa y agua.

7.2 NECROSIS POR LICUEFACCION

Se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten el tejido en una masa blanda o líquida, a su vez, la gangrena pulpar se divide en gangrena seca y gangrena húmeda, según se produzca desecación o licuefacción.

ETIOLOGIA

La causa principal de la necrosis y gangrena pulpares es la invasión microbiana producida por caries profunda, pulpitis o traumatismos penetrantes pulpares. Otras causas poco frecuentes pueden ser procesos degenerativos, atróficos y periodontales avanzados.

La necrosis puede ser causada por cualquier agente que dañe la --

pulpa, particularmente una infección o un traumatismo previo, una irritación provocada por un ácido libre o por los silicofluoruros de una obturación de silicato mal mezclado o de descomposición inferior, una obturación de acrílico autopolimerizable o por una inflamación de pulpa que termina con su mortificación. La necrosis pulpar también puede ser consecuencia de la aplicación de arsénico, paraformaldehído 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 microbiano 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 indicio de mortificación pulpar es el cambio de coloración del diente. En algunos casos, se debe sólo a la pérdida de la translucidez normal. Otras veces a la inspección el diente puede tener una coloración definida grisáceo o parduzca, principalmente en las mortificaciones pulpares, causadas por golpes o por irritación debida a obturaciones de

silicatos. A la transiluminación presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a toda la corona. Una pulpa necrótica o putrescente llega a descubrirse únicamente por la penetración indolora de 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 adyacentes.

El diente puede estar ligeramente movable y observarse en la radiografía un ligero engrosamiento de la línea periodontal. No se obtiene respuesta con el frío y la corriente eléctrica, pero el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto, y a veces el contenido líquido del conducto puede dar una respuesta positiva a la corriente eléctrica.

El estudio microbiológico realizado en dientes con pulpa necrótica demuestra que un elevado número están estériles.

En la gangrena forma infecciosa y común de la necrosis, los síntomas subjetivos son más violentos con dolores intensos provocados por la masticación y percusión. La inspección y vitalometría son similares a los descritos en la necrosis, y el diente puede estar más movable y doloroso a la percusión.

La transiluminación y la vitalometría son idénticas en la gangrena

y la necrosis. Sólo el dolor puede clínicamente establecer el diagnóstico diferencial, antes de la apertura del conducto. Por este motivo, es costumbre denominar necrosis a todos los casos asintomáticos de muerte pulpar, aunque tiempo atrás hayan podido tener una violenta gangrena.

HISTOLOGIA

La necrosis es la compañera constante de la inflamación en el seno de la pulpa; precede a la regeneración de los odontoblastos en la reparación pulpar y existe por lo menos localmente, en la mayoría de las zonas que tienen infiltrado de células redondas. Se ha observado como rasgo constante del absceso pulpar y de la pulpa ulcerada. Forma parte del trombo que se produce en muchos vasos pulpares. La necrosis dentro de una arteriola pulpar es de importancia única. Como la pulpa carece de circulación colateral importante, la destrucción tisular no se localiza, como sucedería en la mayoría de los tejidos conectivos, sino que puede dar lugar a una necrosis extravascular de tamaño descomunal. La inflamación puede afectar la pulpa lentamente o con rapidez. La conversión de una pulpa inflamada en una necrótica puede ocurrir en cuestión de horas como puede llevar años. Ciertos elementos de la pulpa original, como las fibrillas nerviosas, pueden subsistir más que el resto, pero finalmente, la destrucción es completa.

Cuando se instala la infección, la pulpa frecuentemente se torna putrescente. Los productos finales de la descomposición pulpar son los mismos que neneran la descomposición de las proteínas en cualquier otra parte del organismo, es decir : gas sulhidrico, amoniac, sustancias grasas, agua y anhídrido carbónico. Los productos-intermediarios, tales como el indol, es escatol, la putrescina y la cadaverina, son responsables del olor sumamente desagradable que algunas veces emana de un conducto radicular.

En dientes con pulpas necróticas se ha encontrado gran variedad de microorganismos. En una proporción elevada de casos, el conducto está en comunicación con la cavidad bucal, hecho que explicaría la frecuencia de la flora microbiana mixta encontrada frecuentemente en los conductos con pulpas necróticas.

En la cavidad pulpar puede observarse tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos diversos.

En la necrosis por coagulación, el protoplasma de la célula ha quedado fijado y opaco. Histológicamente, es posible reconocer aún -- una masa celular coagulada, pero ha desaparecido el detalle intracelular. En la necrosis por licuefacción desaparece el contorno íntegro de la celula, y en torno a la zona licuada hay una zona densa de leucocitos polimorfonucleares, muertos y vivos, junto con células de la serie inflamatoria crónica.

En la necrosis por licuefacción, los leucocitos polimorfonucleares --

poseen proteínas básicas antibacterianas y enzimáticas, que digieren el irritante.

Al poco tiempo ellos mismos comienzan a desintegrarse. Entonces liberan una gran cantidad de enzimas digestivas. Cuando se libera una gran cantidad de enzimas proteolíticas, se produce la digestión del tejido. El material digerido resultante, denominado pus, contiene restos necróticos, microorganismos y productos de digestión. Cuando se produce pus, la situación recibe el nombre de inflamación supurativa o purulenta aguda. Las enzimas proteolíticas se liberan sobre todo tras la muerte de los polinucleares. En condiciones normales no hay digestión de los tejidos, porque ciertas enzimas presentes lo impiden. Cuando una tremenda cantidad de polimorfonucleares es atraída al sitio de la lesión, las proteasas elaboradas superan el efecto antienzimático y se produce la supuración. Los polinucleares son atraídos también al lugar de la lesión, porque el pH es alcalino. Con el transcurso del tiempo, hay una disminución del pH ocasionada por una perturbación del metabolismo intermedio de los glúcidos, con la consiguiente glucólisis y acumulación de ácido láctico.

Al aumentar la concentración hidrogeniónica del exudado, los polinucleares son incapaces de sobrevivir y son reemplazados por fagocitos mononucleares (macrófagos). Cuando el pH cae por debajo de 6.5 mueren los leucocitos y se produce una necrosis por licuefacción (pus).

Un factor promotor de leucocitos, liberado de las células traumatizadas en el lugar de la inflamación, induce con frecuencia a un aumento de los leucocitos circulantes. Se produce una inflamación -- aguda poco después de la lesión original y persiste por un breve período, como de cuatro a cinco días hasta una semana. Una inflamación que persiste por más de este tiempo está entrando en una etapa crónica. El tejido periapical puede ser normal o presentar ligera evidencia de inflamación del ligamento periodontal.

DIAGNOSTICO

Aunque relativamente es fácil, puede ofrecer dudas con los períodos finales de la pulpitis crónica y total, y de los estados regresivos; no obstante, y siendo la terapéutica parecida, puede comenzarse de inmediato la conductoterapia, eliminando los restos pulpares e iniciando la medicación antiséptica.

El exámen radiográfico por lo común muestra una cavidad u obturación grande, una comunicación amplia con el conducto radicular y un espesamiento del ligamento periodontal. En algunos casos, no existe una cavidad ni tampoco una obturación en el diente, y la pulpa se ha mortificado como resultado de un traumatismo. Ocasionalmente, puede existir un antecedente de dolor intenso de algunos minutos a algunas horas de duración, seguido de la desaparición com-

pleta del dolor. Este síntoma es el canto del cisne en la pulpa y el paciente logra tranquilizarse 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 putrescente, no responderá ni aún al máximo de corriente. Sin embargo, en algunos casos puede obtenerse alguna respuesta, cuando la pulpa se ha descompuesto convirtiéndose en una masa capaz de transmitir la corriente a los tejidos vivos vecinos. 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

A veces es difícil clasificar un estado pulpar con exactitud, pues también se encuentran varias etapas de transición. Las pulpas inflamadas exhiben invariablemente regiones de atrofia. De tal mo-

do, con frecuencia se produce una superposición de la clasificación, pero cuando la pulpa está crónicamente inflamada, aunque se descubran zonas de atrofia, se la clasifica como pulpitis crónica.

Ninguna clasificación de las enfermedades pulpares será completa. No sólo hay muchas superposiciones, sino que los diagnósticos de los cortes histológicos dependen de los exámenes completos en todos los niveles, y algunos son técnicamente pobres o ausentes.

Así, los diversos tipos de inflamación pulpar a veces pueden ser diagnosticados erróneamente, según el nivel en que se haya tomado el corte histológico por examinar. Por ejemplo: en la periferia de la lesión pulpar puede haber una abundancia de fibroblastos y fibras y unos pocos y dispersos linfocitos y plasmocitos, que aparentemente justificarían un diagnóstico de reparación. Más -- cerca del centro de la lesión, pueden encontrarse muchas células inflamatorias crónicas, lo que conduciría a una pulpitis crónica. -- Directamente en el centro, puede existir una zona de necrosis por licuefacción, lo que permitiría un diagnóstico de absceso pulpar.

Y en la periferia se podría encontrar tejido normal.

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

tificada. La pulpa puede presentar síntomas de vitalidad, aún cuando los test clínicos sean algo confusos; en tales casos conviene mantener una conducta expectante. No obstante, en la mayoría de los casos para llegar a un diagnóstico correcto, será útil combinar los test térmicos, eléctricos y la radiografía. En casos dudosos, puede ser necesario acudir a test de la cavidad para establecer un diagnóstico correcto.

TRATAMIENTO

La cámara pulpar será abierta para establecer un drenaje a los líquidos, exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar. En casos agudos, con reacción periodontal intensa, será menester hacerlo con un mínimo de presión para no causar dolor al paciente. Establecido el drenaje puede dejarse la cura abierta sin sello alguno ó iniciar la terapéutica antiinfecciosa sellando con antibióticos. Se hará preparación biomecánica y química, desinfección y obturación de los conductos radiculares.

CAPITULO III

PARODONTO. GENERALIDADES

P A R O D O N T O

1. - GENERALIDADES

A) DEFINICION

B) ELEMENTOS ESTRUCTURALES

C) FUNCIONES

P A R O D O N T O

1. - GENERALIDADES

Los tejidos conectivos de la cámara pulpar, el conducto radicular, los forámenes y la zona periapical son inseparables. Dada la existencia de esta unidad, la extensión de la lesión más allá del ápice-dentario es más comprensible.

Ciertas estructuras del sector apical del parodonto ejercen una fuerte influencia sobre la naturaleza de las lesiones. Entre estas se destaca más el ligamento periodontal continuo, su rica red vascular colateral y su trama epitelial. Más allá está la lámina cribiforme del hueso alveolar propiamente dicho a través del cual el tejido conectivo se fusiona, en muchos puntos, con la médula del hueso alveolar de soporte.

Las raíces de los dientes están sostenidas por un complejo comúnmente formado por tres unidades: el cemento, el ligamento periodontal y la tabla ósea cribiforme adyacente. Al conjunto de estas estructuras se le denomina aparato de inserción.

La íntima relación de la sangre y los nervios que irrigan la pulpa y el ligamento periodontal, proporciona fundamentos para la interrelación de la pulpa y la enfermedad periodontal, existe una clara relación entre la presencia de enfermedades periodontales y el estado del tejido pulpar. Exámenes histológicos de las pulpas de los -

dientes con bolsas periodontales revela que sólo en escaso número de dichos dientes es dable a hallar pulpas al parecer intactas, sin inflamación ni afectadas.

Las observaciones precedentes indican que las lesiones periodontales tienen un efecto degenerativo sobre las pulpas dentales de los dientes involucrados. Además de las alteraciones por atrofia, se encuentran lesiones inflamatorias de intensidades variables y pulpas necróticas en muchos dientes con afección periodontal.

P A R O D O N T O

A) DEFINICION

Se le llama parodonto a los tejidos de soporte del diente.

Del griego PERI que significa ALREDEDOR y DON TOS que significa DIENTE.

B) ELEMENTOS ESTRUCTURALES

Está compuesto por :

- 1) ENCIAS
- 2) LIGAMENTO PERIODONTAL
- 3) CEMENTO
- 4) HUESO DE SOPORTE Y ALVEOLAR

C) FUNCIONES

- 1.- Dar inserción al diente en su alveolo óseo.
- 2.- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
- 3.- Mantener la integridad de la superficie corporal de las piezas dentarias, separando los me dios ambientes interno y externo.
- 4.- Compensar a través de la remodelación y rege

neración continúa los cambios estructurales -
relacionados con el desgaste y envejecimiento.

- 5.- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

B) ELEMENTOS ESTRUCTURALES : ANATOMIA, INERVACION
E IRRIGACION

1.- ENCIA : La porción de la membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes, se conoce como encía.

La encía normal es de coloración rosa salmón. Posee un puntilleo escaso o abundante y no exhibe ni exudado ni acumulación de placa.

Se divide en tres partes :

ENCIA MARGINAL LIBRE : Se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival.

ENCIA INTERDENTARIA : Llena el espacio interproximal, desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes.

ENCIA INSERTADA : Se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival del fondo de saco vestibular y piso de boca.

IRRIGACION :

La encía está irrigada por tres fuentes. El principal aporte sanguíneo proviene de las arterias alveolares posterosuperiores e inferiores que nutren los dientes. Una fuente adicional de irrigación proviene de las ramas de las arterias lingual y bucinadora inferior.

2) LIGAMENTO PERIODONTAL

Los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los -- dientes y que se extienden en sentido coronarios hasta la cresta alveolar, constituyen el ligamento periodontal. Se forma al desarrollo del diente y al hacer erupción éste hacia la cavidad bucal.

El ligamento periodontal es un tejido denso y fibroso que soporta y adhiere al diente en su alveolo, está formado principalmente por fibras colágenas incluidas en una sustancia intercelular que parece un gel. Es más ancho en la cresta ósea y más estrecho en la porción central de la raíz y vuelve a ensancharse en la región apical.

IRRIGACION

Los vasos sanguíneos del ligamento periodontal ocupan un lugar más cercano al hueso que al cemento. El aporte sanguíneo al ligamento periodontal se origina desde la arteria alveolar inferior por vía de varios canales. Los vasos sanguíneos y los nervios transcurren a través de los espacios medulares para irrigar al ligamento periodontal y la pulpa. La microvascularización surge del hueso alveolar y su periostio. El mayor aporte sanguíneo del ligamento periodontal, se produce en los dientes posteriores; el mínimo se observa en los dientes anteriores.

Los ligamentos periodontales de todos los dientes están irrigados -

por pequeños vasos sanguíneos, pero los vasos sanguíneos en mayor proporción se hallan hacia los dientes posteriores. El significado de la red venosa periodontal es proporcionar una eficiente barrera de difusión, un rápido mecanismo para mantener el pasaje de gradientes de presión a través de las delgadas membranas.

Los tejidos conectivos gingivales están organizados en haces de fibras que se dividen en :

- 1.- FIBRAS DENTOGINGIVALES : Surgen del cemento de la raíz, cerca de la unión cemento adamantina y se proyectan hacia la encía.
- 2.- FIBRAS DENTOPERIOSTICAS : Se doblan en sentido apical sobre la cresta alveolar insertándose en el periostio bucal y lingual .
- 3.- FIBRAS GINGIVALES : Surgen de la cresta del alveolo y corren en sentido coronal, terminando en la encía libre y papilar.
- 4.- FIBRAS CIRCULARES : Pasan en forma circunferencial alrededor de la región cervical de los dientes.
- 5.- FIBRAS TRANCEPTALES : Surgen de la superficie del ce--

mento, atraviesan el hueso interdentario y se insertan en la región comparable del diente adyacente. Forman un ligamento interdentario conectando entre sí a todos los dientes de la arcada.

3.) CEMENTO

El cemento se forma cuando la vaina radicular epitelial se destruye por la invasión de las fibras del saco de tejido conectivo que rodea al diente desarrollado, primero se deposita una capa de precemento elaborada por los cementoblastos, luego se produce la mineralización y los cementoblastos que producen la matriz del cemento se alinean en una sola fila a lo largo del tejido cementoide. El cemento se compone de 75 % de materia inorgánica y 20 % de materia orgánica que en su mayoría es colágeno.

FUNCION

Es un tejido de protección el cual está apoyado sobre la superficie radicular del diente. Su función principal es unir las fibras periodontales del diente. Las fibras colágenas que entran al cemento se conocen como fibras de Sharpey.

El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos blandos del ligamento periodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se semeja estructuralmente al hueso.

IRRIGACION E INERVACION :

El cemento carece de Inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje.

4) HUESO DE SOPORTE Y ALVEOLAR

La mandíbula y el maxilar están compuestos de dos tipos de hueso:

- a) El proceso mandibular, que soporta al diente en su alveolo.
- b) El hueso mandibular propiamente dicho, que se continúa con el proceso alveolar.

PROCESO ALVEOLAR : Consta de dos partes.- El proceso alveolar propiamente dicho y el hueso alveolar de soporte.

HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO : (lámina dura) Es la porción compacta de la mandíbula y el maxilar los cuales limitan externamente el alveolo del diente.

HUESO ALVEOLAR DE SOPORTE : Rodea al hueso alveolar propiamente dicho y dá soporte al alveolo. Consta de dos porciones :

- La tabla cortical compacta que forma la tabla lingual y vestibular,
- Y el hueso trabecular o esponjoso, entre las tablas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

Las corticales son más delgadas en el maxilar que en la mandíbula. Las zonas más espesas son las regiones de premolares y molares inferiores.

FUNCION : El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blan--

dos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente entre los dientes, debido a la masticación, deglución y fonación.

Las raíces de los dientes se encuentran incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes, su morfología está en función de la posición y la forma de las piezas dentales, se desarrollan al formarse éstas y al hacer erupción a la cavidad bucal. Son resorbidas una vez que se pierden los dientes.

CAPITULO IV

PATOLOGIA PARODONTAL

PATOLOGIA PERIAPICAL

En ciertos aspectos, el estudio de la patología periapical es una experiencia más grata que la tarea de analizar las enfermedades pulpares. El tamaño y la ubicación de la pulpa tienden a frustrar los esfuerzos para basar el tratamiento sobre un diagnóstico exacto. Fuera del diente, empero la escena cambia. Entre otras cosas, porque el periodonto es un campo más amplio que la pulpa. Allí nos encontramos con un complejo más variado de tejidos. Las lesiones adquieren mayor tamaño. Tarde o temprano, el hueso alveolar será afectado y presentará signos radiográficos. Más aún sabemos que como regla las enfermedades periapicales encuentran una resistencia más eficaz en el periodonto que las pulpares en el seno de la pulpa. La batalla se libra fuera del diente. Donde el organismo tiene la posibilidad de utilizar todos sus recursos. La resistencia y la limitación toman formas similares a las observadas en otros huesos y tejidos blandos del organismo. Por lo tanto, los conocimientos que se tengan sobre lesiones periapicales están reforzados por la experiencia pasada. Asimismo, el hecho de que en el trabajo diario se logre correlacionar el diagnóstico de estas lesiones con un tratamiento eficaz será confortante.

La relación entre la patología pulpar y apical es muy estrecha.

Casi siempre, la lesión pulpar es precursora. Por lo tanto, el examen de patología periapical es una continuación lógica de la patología pulpar, ambas comparten la inflamación y sus secuelas.

Ciertas lesiones sin embargo son más comunes en el periápice.

Así el quiste es casi desconocido en la pulpa, pero es una lesión-periapical frecuente. La reparación periapical es mucho más frecuente que la intrapulpar.

La inflamación periapical es una extensión del proceso pulpar. Se piensa que en algún momento del aspecto de la pulpitis, el ligamento periodontal es afectado por la inflamación. Así, cuando llega el momento en que la pulpa está totalmente necrótica, ya está en marcha la inflamación periapical.

Esto explica porque es posible tener una radiolucidez periapical y tener aún tejido vital en el conducto radicular.

En dientes sensibles a la percusión tenían sólo una inflamación localizada en la cámara pulpar cuando se hizo el estudio histológico.

Aunque la respuesta periapical es la misma que la de la pulpa, hay dos diferencias ambientales que afectan la respuesta :

- 1.- Ya no existen paredes duras de dentina que ejerzan una influencia directa. El hueso, otro tejido duro que rodea la reacción, es en cambio susceptible de una más rápida reabsorción por inflamación.
- 2.- A diferencia de la pulpa, el ligamento periodon--

tal está dotado de una red vascular que provee una rica circulación colateral, lo cual refuerza muchísimo la capacidad de curación del tejido periapical.

La respuesta básica del ligamento periodontal es la misma respuesta microvascular que acontece en la pulpa. Pero el tercio apical de ésta, como es denso y colagenoso, puede actuar como barrera temporal para reducir la velocidad de extensión de la inflamación hacia el ligamento periodontal.

Las sustancias liberadas en la pulpa que son quimiotácticas para los linfocitos pueden filtrarse a través de la barrera pulpar densa y colágena y ejercer el mismo efecto sobre el ligamento periodontal, es decir, atraer los linfocitos. Así, la primera etapa de la inflamación periapical puede ser crónica. Después, las bacterias o sus -- toxinas ó los productos de degradación celular, o todos ellos, llegan al ápice; son atraídos los linfocitos polimorfonucleares y se tiene un proceso de inflamación aguda.

Al progresar la respuesta, el líquido ejerce presión sobre el hueso circundante y causa su reabsorción. Esto se aprecia radiográficamente primero como un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal y, después, como una radiolucidez periapical. Pero puede existir enfermedad periapical microscópicamente sin alteraciones radiográficas apreciables. Una vez generada una radiolucidez, la enfermedad en sí abarca un área mayor que la mostrada en la ra-

diografía. Como en la pulpa, ésta no es una reacción en un sólo sentido; todas las etapas de la inflamación son dinámicas y pueden variar entre agudas y crónicas.

Si bien es un hecho bien conocido que la necrosis y la gangrena de la pulpa ocasionan la destrucción del tejido alveolar de soporte, resulta paradójico que la enfermedad periodontal ejerza tan poco efecto sobre la vitalidad de la pulpa. Las alteraciones pulpares resultantes de la enfermedad periodontal han sido estudiadas y se sostiene que las lesiones periodontales afectan a la pulpa al interferir al aporte nutricio y en consecuencia, provocan manifestaciones degenerativas y atrofia pulpar. Las células pulpares de los dientes con afecciones periodontales se presentan picnóticas y la cantidad de colágeno había aumentado. La atrofia vascular era consecuencia de la reducción del aporte sanguíneo, debido al aumento de la presión ejercida por la movilidad de los dientes.

Los traumatismos acompañados con intrusión o avulsión parcial de diente también originan un complejo endo-periodontal pues las fibras periodontales son distendidas al máximo o laceradas y el aporte nutricio de la pulpa es limitado o interrumpido. Una secuela poco afortunada, después de la reposición de un diente en su alveolo como consecuencia de un traumatismo, es la reabsorción que ocurre lateralmente a lo largo de la superficie radicular, observada con frecuencia, que puede estar en relación con los des-

garros del cemento en el momento del traumatismo. Esta reabsorción es, por lo general, perniciosa y provoca a la larga la pérdida del diente.

Si las enfermedades de la pulpa no son tratadas, por lo general, -- causan la destrucción del aparato de inserción dondequiera que una foramina accesoria grande, comunique con el ligamento periodontal. Las lesiones periapicales afectan el aparato de inserción de muchas maneras y por ello, representan una amenaza para el soporte periodontal de los dientes. La consideración de algunos de los mecanismos mediante los cuales la patología endodóntica destruye el aparato de inserción, revelará también las diversas formas en que las enfermedades periodontales resultan agravadas por la presencia de lesiones de origen endodóntico. Además, la comprensión de los resultados de un tratamiento endodóntico adecuado en esas circunstancias, ampliará significativamente el panorama del plan de tratamiento, en situaciones que de otro modo serían irremediables.

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

Pero no siempre sucede así; en un elevado número de casos a la-

gangrena siguen complicaciones infecciosas de mayor o menor intensidad: absceso alveolar agudo, osteoperiostitis supurada con fuerte edema inflamatorio, etc. Por lo general, la capacidad reactiva orgánica antifecciosa (anticuerpos, leucocitos, histiocitos y macrófagos) acaba por dominar la situación bloqueando el proceso infeccioso en los confines apicales. Entonces, los gérmenes quedan encerrados en el espacio que antes fué la pulpa y, si bien tienen óptima temperatura y elementos nutritivos que les puedan llegar por el plasma, con el tiempo pueden desaparecer ó quedar en un estado latente y de baja virulencia.

En cualquiera de los dos casos, podrá formarse un absceso crónico periapical, un trayecto fistuloso, granuloma o quiste paradentario. Pasado cierto tiempo, un diente con la pulpa necrótica, cualquiera que sea el grado de complicación periapical que tenga, puede reorganizarse y aparecer de nuevo síntomas dolorosos e inflamatorios.

Las causas de esta reactivación pueden ser: traumatismos, disminución de las defensas orgánicas, exaltación de la virulencia de los microorganismos por la presencia de oxígeno en la apertura de la cámara pulpar, fenómenos de anacoresis y exagerada preparación biomecánica sobrepasando el ápice.

Ciertas estructuras del sector apical del periodonto ejercen una fuerte influencia sobre la naturaleza de las lesiones. Entre estas, se destaca más el ligamento periodontal continuo, su rica red vas-

cular colateral y su trama epitelial. Más allá está la lámina cribiforme del hueso alveolar propiamente dicho, a través de la cual el tejido conectivo se fusiona en muchos puntos, con la médula del hueso alveolar de soporte.

El resultado de estas características de la zona periapical es que alrededor del ápice se puede montar una defensa celular más adecuada que en el seno de la pulpa. Y está bien que sea así. Que la pulpa sucumba ante la invasión bacteriana y que la cámara pulpar y el conducto radicular se conviertan en un nido de bacterias y toxinas orgánicas, es un hecho.

Pero con relación al diente, estos agentes están, en gran medida, "fuera" del cuerpo, y es muy diferente si las bacterias o toxinas, o ambas, escapan del conducto radicular hacia el tejido conectivo del ápice radicular.

Ahora la circulación colateral tan rica del ligamento periodontal se convierte en una bendición y una maldición al mismo tiempo.

En la pulpa hay una resistencia doble ofrecida por :

1. - La barrera de dentina
2. - La reacción del tejido conectivo en el periápice.

La defensa se apoya más sobre las reacciones celulares y vasculares al ataque externo. Aquí sin embargo, más aún que en la pulpa, la defensa gira en torno a la inflamación.

C L A S I F I C A C I O N

1. - PERIODONTITIS APICAL AGUDA
2. - ABSCESO DENTOALVEOLAR AGUDO
3. - F I S T U L A
4. - ABSCESO ALVEOLAR CRONICO
5. - G R A N U L O M A
6. - QUISTE RADICULAR O PARADENTARIO

1. - PERIODONTITIS APICAL AGUDA

1. - PERIODONTITIS APICAL AGUDADEFINICION

La periodontitis apical aguda es una respuesta sumamente dolorosa a la irritación pulpar. Se caracteriza por el predominio de polimorfonucleares y edema. Es una inflamación aguda del ligamento periodontal apical, resultante de una irritación procedente del conducto radicular, o de un traumatismo.

ETIOLOGIA

Es la inflamación periodontal producida por la invasión a través del forámen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o gangrena pulpar. También puede ser causada por un traumatismo que produce una pulpa viva con el ligamento inflamado. Su causa 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 forámen apical y comprime los tejidos periapicales, o una perforación lateral de la raíz. La periodontitis apical aguda también puede presentarse en dientes con vitalidad; por ejemplo, por oclusión traumática debida al desgaste irregular de los dientes, tales como la cerda de un cepillo para dientes, un trozo de palillo para dientes,

una espina de pescado, un trocito de goma 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 forámen -apical. La causa también tendría origen microbiano, por ejemplo, los microorganismos forzados inadvertidamente a través del forámen apical durante la preparación biomecánica del conducto.

SINTOMATOLOGIA

La ligera movilidad y el vivísimo dolor a la percusión son los dos síntomas característicos. La vitalometría e inspección, así como la transiluminación y las radiografías, serán semejantes a las descritas en la necrosis o gangrena; con frecuencia se encuentra por radiografía el espacio periodontal ensanchado. Subjetivamente, el dolor sentido por el paciente puede ser muy intenso y hacerse insoportable al ocluir el diente o rozarlo incluso con la lengua. Los síntomas de la periodontitis apical aguda 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, debido al espesamiento del ligamento periodontal. El alivio de la oclusión en estos casos, generalmente elimina las -

molestias.

La respuesta al tacto, aún a la ligera presión del labio del paciente contra el diente, puede ocasionar un dolor intenso.

HISTOLOGIA

Se caracteriza histológicamente por el predominio de plasmocitos, - linfocitos y macrófagos. Hacia la periferia de la lesión, lejos de la fuente de irritación, se ven fibroblastos y brotes capilares. Los fibroblastos proveen las fibras colágenas que tienden a eliminar toda la reacción. Estas lesiones suelen contar con un rico aporte nervioso. Esto es gráficamente demostrable en la clínica si se -- sobrepasa el ápice con un instrumento endodóntico en un paciente -- no anestesiado. Su respuesta demuestra que hay fibras nerviosas -- presentes. Histológicamente, en la zona de inflamación crónica, -- tanto el cemento apical como la dentina pueden presentar reabsorción. Esto no suele ser visible radiográficamente, a menos que la destrucción sea grande. Pueden verse bandas o cordones de células epiteliales (células en reposo de Malassez) que proliferan en -- grados diversos.

Durante el curso de esta actividad inflamatoria, si los restos de -- Malassez proliferan y, si las condiciones son favorables, se puede formar un quiste. La periodontitis apical aguda se caracteriza por el predominio de linfocitos polimorfonucleares y edema. Este lí--

quido queda atrapado en el ligamento periodontal entre el diente y el hueso. Al aplicar presión externa sobre el diente, se provoca dolor por la presión retrógrada, debido al fluido que se ejerce sobre las terminaciones nerviosas. Como el líquido no es compresible, el diente se siente alargado en el alveolo. Esta presión puede llegar a causar la reabsorción del hueso para dar lugar al líquido. Los vasos sanguíneos están dilatados, aparecen los leucocitos polimorfo nucleares y una acumulación de exudado seroso distiende el periodonto y extruye ligeramente el diente. Si la irritación es intensa y continúa, los osteoclastos pueden entrar en actividad y destruir el hueso periapical produciendo la etapa evolutiva siguiente, es decir, un absceso alveolar.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es relativamente fácil, pero habrá que descartar otras periodontitis como son : Las traumáticas por golpe o por sobreinstrumentación y sobreobturación; las químicas por medicación de algunos fármacos mal tolerados por el periodonto (formol, eucaliptos), y las de origen periodontal en paradenciopatías.

Con frecuencia el diagnóstico se hace basándose en los antecedentes del diente afectado, pues la periodontitis apical llega a originarse por la instrumentación en el conducto durante el tratamiento inicial de un diente despulpado e infectado. También puede presen-

tarse 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 exámen 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 establecerse un diagnóstico diferencial entre la periodontitis apical aguda y el absceso alveolar agudo. A veces, la diferencia es más cuestión de grado que de 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 una simple inflamación del ligamento periodontal. Los antecedentes, la sintomatología y los test clínicos ayudarán a diferenciar estas afecciones.

PRONOSTICO

El pronóstico del diente, generalmente es favorable. La presen-

cia de síntomas de periodontitis apical aguda durante el tratamiento endodóntico, no afecta de ningún modo, el resultado final del procedimiento.

El pronóstico es bueno si se hace la terapéutica apropiada, pero en dientes posteriores dependerá de otros factores más complejos, como una medicación antiséptica y antibiótica correcta y una obturación con técnica impecable.

En dientes anteriores el recurso de la cirugía periapical y la facilidad de la técnica endodóntica hace que el pronóstico sea siempre favorable

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en determinar la causa, verificando especialmente si la periodontitis apical está relacionada con un diente vivo o despulpado. Cuando la causa es un traumatismo 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 mínimo. El exudado acumulado en el conducto se eliminará completamente con puntas absorbentes. Luego se inunda el conducto con esencia de clavo o eugenol, se elimina el exceso con puntas absorbentes y se evapora el resto con aire caliente, para lo cual se emplea una jeringa de aire. No de

ben colocarse puntas absorbentes en el conducto sino sólo un taponcillo de algodón estéril en la cámara pulpar, ligeramente impregnado con un anodino, como 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 o 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 decadron-eritromicina para controlar la inflamación. El diente debe liberarse de la oclusión. Además, puede prescribirse un analgésico hasta aliviar el dolor.

La terapéutica de urgencia será establecer una comunicación pulpa-cavidad bucal para lograr un drenaje e iniciar después la conducto-terapia habitual. Si la causa fue química será cambiada la medicación por otra sedativa, como el eugenol. En los casos de periodontitis intensa por sobreobtención la conducta será expectante o, de ser posible, se hará un legrado periapical para eliminar el excedente de obturación.

A veces, el dolor intenso y espontáneo es de difícil medicación: la mayor parte de los analgésicos no logran calmarlo y excepcionalmente hay que recurrir a la Meperidina (Demerol). Una medicación tópica gingival y apical con eugenol puede aliviar el dolor.

2. - ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

2. - ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

SINONIMIA

Absceso Agudo, Absceso Apical Agudo, Absceso Dentoalveolar Agudo, Absceso Periapical Agudo, Absceso Radicular Agudo.

DEFINICION

El absceso alveolar agudo es una colección de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente, resultante de la muerte de la pulpa, con propagación de la infección a los tejidos periapicales a través de forámen apical. Se acompaña de reacción local intensa, y a veces de reacción general. La reacción aguda en los tejidos produce pus. Se define el absceso como la colección localizada de pus. Todo tejido de esta zona, incluidos los restos epiteliales, queda destruido. En consecuencia, el absceso agudo puede considerarse un 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. Suele producirse un absceso apical agudo cuando las bacterias superan el --

cuerpo de defensas del ápice. 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 forámen apical, comprometiendo así al ligamento periodontal y al hueso periapical.

SINTOMATOLOGIA

Clínicamente, en la región apical ésta lesión puede ser muy dolorosa, puede sentirse el diente alargado y puede haber diversos grados de tumefacción. La naturaleza aguda de esta lesión por fortuna suele ser transitoria. El organismo lo controla y se convierte en una periodontitis apical crónica, o se alivia por avenamiento (por el conducto, por una incisión mucosa, o por ambos) y se convierte en una periodontitis apical supurativa crónica.

El primer síntoma puede ser una ligera sensibilidad del diente. El paciente muchas veces encuentra que una presión leve y continua sobre el diente en extrusión, empujándolo hacia el alveolo, le proporciona alivio. Más tarde el dolor se hace intenso y pulsátil, apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona-apical. Si en este estado se aplica sobre la mucosa una bolilla de algodón embebida en agua oxigenada, los tejidos se tornarán blancos a nivel del ápice 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, aun cuando no hay señales de fístula. En ciertos casos, en que se hace difícil localizar el diente afectado, este procedimiento puede resultar de utilidad. A medida que la infección progresa, la tumefacción se hace más pronunciada y se extiende a cierta 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 totalmente, a pesar del edema y la movilidad del diente. Abandonada a su propio curso, la infección puede avanzar produciendo una osteítis, periostitis, celulitis u osteomielitis. El pus retenido, procurándose una vía de salida, drenaría a través de una fístula en el interior de la boca, en la piel de la cara ó del cuello, y aún en el seno maxilar o la cavidad nasal.

La localización, extensión y 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 postero infe--

rior, la tumefacción de la mejilla puede extenderse hasta el oído o comprometer el borde del maxilar inferior, hasta la región submaxilar.

El tejido que recubre la tumefacción se presenta tenso y muy inflamado, mientras que los tejidos subyacentes comienzan a entrar en lista. Los tejidos de la superficie se distienden por la presión del pus y terminan por ceder ante la falta de resistencia causada por la continua licuefacción. Esta licuefacción es consecuencia de la actividad de enzimas proteolíticas (tripsina, catepsina, etc.) el pus puede drenar a través de una apertura muy pequeña, que aumenta de tamaño con el tiempo, o por dos o más orificios, según sea el grado de reblandecimiento de los tejidos y la presión 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 fístula, -- 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 fístula se encuentra delimitada por tejido de granulación. Además de este tejido, pueden observarse células que caracterizan la infección aguda y crónica. Por este motivo es frecuente la desaparición completa del trayecto fistuloso, pocos días después de haber limpiado cuidadosamente y medicado el conducto, disminuyendo las molestias. En algunos casos se ha removido-

quirúrgicamente a los tejidos adyacentes al trayecto fistuloso, y -- también el mismo trayecto , terminado este estudio, en ninguno de ellos se observó al exámen histológico la presencia de un reves timiento epitelial. En cambio, los diversos trayectos fistulosos -- examinados, mostraron pruebas de erosión, infiltración celular agu da y crónica y tejido de granulación.

El punto de salida del pus en la boca depende del espesor del hueso alveolar y de los tejidos blandos que lo recubren. Es obvio -- que el pus aprisionado seguirá el camino de menor resistencia.

En el maxilar superior, generalmente, el drenaje se hace a tra-- vés de la tabla ósea vestibular, que es más delgada que la palatina. Sin embargo, la supuración procedente de un incisivo lateral supe rior o de la raíz palatina de un molar superior, puede presentar se en el paladar pues las raíces mencionadas se encuentran más- próximas a la tabla ósea palatina. En el maxilar inferior, co- - múnmente, la tumefacción se evidencía en el vestibulo de la boca, a través de la tabla alveolar bucal, aunque en los molares inferio res lo hace por lingual. A cierta distancia del diente causante - se notaría la fístula.

En casos de absceso alveolar agudo o subagudo no tratados, par ticularmente en personas jóvenes, la fístula puede aparecer en la superficie cutánea. Las fístulas vinculadas con los dientes ante roinferiores, muchas veces se abren en la piel cerca de la sínfi

sis mentoniana; las causadas por dientes posteriores, en especial el primer molar, generalmente drenan a lo largo del borde inferior en la región del diente afectado. En raras ocasiones, la colección purulenta encuentra la línea de menor resistencia a lo largo de la raíz y desciende hasta el surco gingival, donde se abre la fístula.

En virtud de la absorción de productos tóxicos originados en el absceso, puede presentarse una reacción general de mayor o menor gravedad. El paciente debido al dolor, 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 la temperatura (37.2 a 37.7°C), mientras que en los graves, la temperatura superaría en varios grados la normal (38.8 a 39.4°C). La fiebre frecuentemente va precedida o acompañada de escalofríos. También se presenta éstasis intestinal que se manifiesta en la boca con lengua saburral y mal aliento. El paciente puede quejarse de dolores de cabeza y malestar general.

HISTOLOGIA

Se puede suponer que las alteraciones que ocurren al comienzo del absceso tienen cierta semejanza con los visos en la periodontitis apical aguda. Rápidamente por supuesto, la reacción se intensifica, ahora hay muchos leucocitos polimorfonucleares y células re-

dondas. El agrandamiento de los vasos sanguíneos apicales es obvio. Al igual que la leucotaxis intensa, la congestión vascular y el edema, que forman el absceso apical agudo tal como lo vé el odontólogo, se produce más tarde.

La marcada infiltración de leucocitos polimorfonucleares y la rápida acumulación de exudado inflamatorio en respuesta a la infección activa, origina la distensión del ligamento periodontal, con el alargamiento consiguiente del diente. Si el proceso continúa, se producirá la separación de las fibras periodontales, lo que explica la movilidad del diente. Las células inflamatorias más numerosas son los polimorfonucleares, si bien pueden encontrarse algunas mononucleares. El pus se va formando a medida que se produce la necrosis del tejido óseo en la zona apical, y que aumenta el número de polimorfonucleares mortificados en su lucha con los microorganismos. En consecuencia, el cuadro microscópico de la zona donde hubo supuración mostrará uno o varios espacios vacíos, rodeados por polimorfonucleares y escasos mononucleares. El conducto radicular mismo puede aparecer cubierto de tejidos, encontrándose en su reemplazo conglomerados de microorganismos y detritus.

MICROBIOLOGIA

En un absceso, el número de microorganismos para una superficie dada es extraordinariamente grande y tiende a permanecer constante, pues la multiplicación de las células en estas condiciones es lenta-

a menos que se produzca la diseminación a una zona vecina distante. En la mayoría de los casos, se observan estreptococos y estafilococos, sin embargo, si el material purulento se colecciona a medida que drena el conducto, puede encontrarse estéril, pues el pus está formado principalmente por leucocitos y microorganismos muertos. Sin embargo, empleando métodos de cultivo para anaerobios, se encontró que el bacteroide *Melaninogenicus*, interviene junto con otros microorganismos, en la etiología del absceso.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es sencillo; el dolor a la precusión y al palpar la zona periapical, la coloración, la opacidad y la anamnesis lo facilitan. La radiografía que al principio sólo muestra un engrosamiento de la línea periodontal, pasados unos días dará la típica zona radiolúcida-esperular periapical del absceso crónico. En algunas ocasiones habrá que establecer el diagnóstico diferencial con un absceso periodontal o con uno mixto de comunicación gingivoapical.

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 test clínicos, tanto para localizar el diente como para realizar el diagnóstico. Si la infección ha progresado hasta producir una periodontitis y extru-

sión de los dientes adyacentes, la radiografía puede ayudar a determinar el diente afectado, mostrando una cavidad, una obturación defectuosa, el ligamento periodontal espesado o muestras de destrucción ósea en la region del ápice radicular. Sin embargo, la radiografía no siempre muestra rarefacción apical, por no haber habido tiempo para que se produzca una destrucción suficiente del hueso alveolar. 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.

DIAGNOSTICO 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 furcación 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 colutorios 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 test de la percusión, palpación y movilidad son negativos.

PRONOSTICO

El pronóstico dependerá de las posibilidades de hacer un correcto tratamiento endodóntico. En dientes anteriores, y por los motivos descritos, será 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 establece un drenaje suficiente. En la mayoría de los casos 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 periodonto ha sido muy destruido, el pronóstico es desfavorable.

En muchos casos, un tratamiento combinado endodóntico y periodontal reintegrarán al diente su función normal.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en establecer un drenaje inmediato, y mantenerlo abierto cierto tiempo para dar salida a los exudados, siguiendo luego la terapia habitual. Cuando existe un absceso mucoso, fluctuante, podrá ser dilatado y lograr un segundo drenaje.

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 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 unos días para permitir un amplio drenaje. Muchas veces, una presión leve y cuidadosa de la zona edematizada facilitará la salida del pus a través del conducto.

Dentro de éste no se colocará ninguna curación; únicamente una bolilla de algodón muy floja en la cámara pulpar para evitar el atascamiento y la obstrucción del conducto con restos alimentarios. En casos de 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, alternadas con aplicaciones calientes intraorales para que el absceso se abra en la cavidad bucal y no en la cara. En éste último caso, aun 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 únicamente 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 que drenar. Cuando los tejidos quedan bien cubiertos por una capa blanca, 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 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, colutorios 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 2 a 3 días 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 lo 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.

La terapéutica médica consistirá en la administración de antibióticos, en especial ampicilina, eritromicina, signamicina (terramicina y oeandomicina) ácido ascórbico y a veces antiinflamatorios. La aplicación de bolsas de hielo en la cara y de colutorios calientes bucales, tiene también valor terapéutico y evitará la fistulización externa en algunos casos.

Para combatir el dolor, si los analgésicos de la serie salicílica pirazolónica y de la nilida resultan insuficientes, se administrará Darvón (Clorhidrato de Dextropropoxifeno) y, si es necesario, Demeron (meperidina).

3.- F I S T U L A

3. - FISTULA

DEFINICION

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

Este conducto o trayecto fistuloso, está constituido por tejido de granulación, conteniendo células con inflamación crónica, pero en ocasiones puede estar revestido de epitelio escamoso estratificado.

ETIOLOGIA

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

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

Muchas veces, la fístula es sólo síntoma de una infección periapical y puede estar muy alejada del foco inflamatorio. En cualquier caso, se realizará un metódica semiología de los dientes con pulpa necrótica y se tratarán debidamente, pues es bien sabido que la mayoría de los trayectos fistulosos responden a procesos periapicales, a veces con trayectos inverosímiles. Es típico en la confusión producida por algunas fístulas; se trataba de un paciente que, con diagnóstico provisional de carcinoma vasocelular o granuloma piogénico, — curó completamente a las dos semanas de hacerle la exodoncia del canino responsable.

CLINICAMENTE

El aspecto de entrada del conducto o trayecto fistuloso es de un — mamelón irregular, con un orificio central permeable a la exploración con sondas o puntas de gutapercha lubricadas con vaselina o jabón líquido. Asientan por lo general en el vestibulo o a pocos milímetros hacia gingival del ápice responsable, pero pueden ser palatinas algunas veces, sobre todo en incisivos laterales y primeros molares superiores. Excepcionalmente, se abren lejos del diente causal, o pueden ser cutáneas, nasales o sinusales.

Un tipo de fístula difícil de tratar es la periodontal, cuando el drenaje apical se hace por vía periodontal, y queda como secuela crónica. En estos casos el pronóstico es desfavorable, se puede tra—

tar haciendo un colgajo amplio y logrando una reinserción gingival, - como complemento a la conductoterapia.

HISTOLOGIA

Histológicamente, el trayecto fistuloso está recubierto por células - inflamatorias crónicas y en etapas posteriores el epitelio puede pro - liferar a lo largo del trayecto. Estas lesiones suelen ser asintomá - ticas, aún cuando el paciente puede quejarse de mal gusto o de tener una "postemilla"

DIAGNOSTICO

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

- 1.- Localizar el diente causal y diagnosticar su le - sión periapical.
- 2.- Verificar si el trayecto fistuloso atraviesa la cor - tical ósea y posee protección de inserción gingi - val, o si por el contrario se ha establecido una - comunicación apicoperiodóntica hasta la cavidad - oral.
- 3.- Descartar la posibilidad de que la fístula sea pe - riodontal (por cualquier forma de paradenciopatías), sinusal, por un foco residual ajeno al diente en - tratamiento o en relación con un diente retenido - o quiste no odontogénico.

En cualquiera de los casos, será necesario a veces practicar Rx - de contraste con puntas de gutapercha bien lubricadas e insertadas

en el trayecto fistuloso vestibular, palatino o periodontal. También se pueden haber utilizado pastas resorbibles al yodoformo o lipiodol inyectado a presión por el conducto, previamente ensanchado, hasta hacerlas salir por el trayecto fistuloso.

TRATAMIENTO

Respecto al tratamiento de las fístulas, es conveniente recordar la frase: "La fístula no es una enfermedad, sino simplemente la prueba o firma de una lesión crónica ósea vecina, la cual evacua y descombra". Además la fístula no requiere tratamiento especial alguno.

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

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

Los lavados con sustancias antisépticas, soluciones o pastas antibióticas, y pastas resorbibles semilíquidas, pueden ser muy útiles por su triple acción sobre el conducto, la lesión periapical y el trayecto fistuloso, arrastrando los restos de exudados y sustancias nocivas.

La técnica de lavado e irrigación de la fístula se hace como sigue :

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

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

4. - ABSCESO DENTOALVEOLAR CRONICO

4.- 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 inflamación 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 preexistente, o ser consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado. Es la evolución más común del absceso alveolar agudo, después de remitir los síntomas lentamente, y puede presentarse también en - dientes con tratamiento endodóntico irregular o defectuoso.

SINTOMATOLOGIA

El diente con absceso alveolar crónico, generalmente es asintomáti - co; su descubrimiento se hará unas veces, durante el examen ra - diográfico de rutina y otras, por la presencia de una fistula. Es - rara la tumefacción de los tejidos. A la palpación, los tejidos - - blandos de la zona apical pueden encontrarse ligeramente tumefac - tos y sensibles. No hay reacción al test pulpar eléctrico.

HISTOLOGIA

A medida que el proceso infeccioso se extiende a los tejidos periapicales, o que los productos tóxicos se difunden a través del foramen apical, se produce la desinserción o pérdida de algunas fibras periodontales en el ápice radicular, seguida por la destrucción del ligamento periodontal apical. El cemento apical también puede ser afectado. En la periferia de la zona abscesada por lo común se encuentran linfocitos y plasmocitos, y en la zona central aparece un número variable de leucocitos polimorfonucleares. También se encontrarían mononucleares en esta última zona. En la periferia es posible observar fibroblastos que comienzan a formar una cápsula. El conducto radicular puede estar vacío o presentar restos celulares.

MICROBIOLOGIA

Los microorganismos que se encuentran más comúnmente en los dientes desulpados con un absceso crónico son los estreptococos alfa de baja virulencia. Sin embargo, si se emplean medios especiales de cultivo, en general se encuentran anaerobios estrictos.

DIAGNOSTICO

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida periapical de tamaño variable y de aspecto difuso, lo que lo diferencia de la --

Imágen radiolúcida, circunscrita y más definida del granuloma. No obstante resulta muy difícil obtener un diagnóstico entre los dos procesos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Mediante el examen radiográfico es posible a veces 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 delimitado o circunscrito. Se diferencia de un quiste en que éste tiene una zona de rarefacción con límites aún más delimitados, rodeados 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 dudosa 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, rápidamente se produce la reparación de los tejidos periapicales. Generalmente bastará con la conductoterapia para lograr buena os teogénesis y una completa reparación, pero si pasados doce meses subsiste la lesión, se puede proceder al legrado periapical y excepcionalmente a la apicectomía. Este criterio conservador se ve afianzado no sólo en los abscesos crónicos sino en granulo -- mas.

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 - que diferencia de grado. En un tiempo se pensó que una fistula - requería una terapéutica especial, además del tratamiento de con ductos. En realidad, en muchos casos, una vez limpio el conduc to y sellado con un antiséptico para disminuir la flora bacteria - na, se observa su cicatrización, aún cuando no se haya logrado - su total esterilidad, atestiguada por el cultivo.

5. - G R A N U L O M A

5. - GRANULOMA

DEFINICION

La periodontitis apical crónica llamada también Granuloma Dental representa un equilibrio entre la resistencia local y los estímulos nocivos que provienen del conducto radicular. Aunque el término es inadecuado, se acepta en el mundo entero como granuloma la formación de un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, como reacción del hueso alveolar para bloquear el forámen apical de un diente con la pulpa necrótica y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos en el conducto.

El granuloma dentario es una proliferación de tejido de granulación en continuidad con el ligamento 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 forámen apical. La denominación es incorrecta, pues el tejido en cuestión, es principalmente tejido inflamatorio crónico y no tumor. Esencialmente, es una masa de tejido inflamatorio crónico sin ninguna de las características de un tumor, por lo tanto no le corresponde el sufijo OMA. Igualmente, la proliferación está bastante lejos de ser un tejido conectivo nuevo de la reparación de heridas, que puede ser denominado tejido de --

granulación con toda propiedad. El término periodontitis apical crónica sugiere la duración de la lesión, sus síntomas leves y el cuadro microscópico de inflamación crónica. No obstante dada su simplicidad y su empleo corriente se usará el término granuloma porque también presenta tejido inflamatorio crónico.

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.

ETIOLOGIA

La causa de un granuloma es la muerte de la pulpa, seguida de una infección o irritación suave de los tejidos periapicales, que estimula 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 crónico. Para que un granuloma deforme, debe existir una irritación constante y poco intensa. Se estipula que el granuloma tiene una función defensiva y protectora de posibles infecciones y, el granuloma no es lugar donde las bac

terias se desarrollan, sino un lugar donde éstas son destruidas. Cuando se trata de un diente sin vitalidad y no tratado, las defensas del organismo no son capaces de eliminar los irritantes del interior del conductor adicular. A veces el tratamiento de conductos, supuestamente adecuado, perpetúa este proceso crónico o quizá lo inicia. Difícilmente se puede evitar la inflamación cuando el tejido conectivo apical está en contacto con el material de obturación para conductos, de por sí irritante, o cuando se sobreobtura, aunque sea con material que no es irritante.

SINTOMATOLOGIA

Un granuloma habitualmente es asintomático y no provoca ninguna reacción subjetiva, excepto en los casos poco frecuentes en que se desintegra y supura. Pero puede agudizarse con mayor o menor intensidad, desde ligera sensibilidad periodontal, hasta violentas inflamaciones con osteoperiostitis y linfadenitis. La lesión puede permanecer asintomática durante largo tiempo. Otras veces, el diente afectado está levemente extruído y sensible a la presión. La pérdida de la vitalidad de la pulpa es un hallazgo invariable. En la radiografía, la lesión aparece como una zona radiolúcida de forma circular a ovalada que engloba el -

extremo radicular y se extiende apicalmente. Cuando el tamaño de la lesión es estático, o sólo avanza lentamente, el hueso esponjoso de soporte (medular) de los bordes se hace más compacto y radiopaco.

Al absceso que se forma con cierta intermitencia en un granuloma, se denomina absceso Fénix, caracterizado por su aparición periódica y muchas veces en forma de bolsa subperióstica al supurar tras la cortical ósea. Muchos de ellos se fistulizan.

La anamnesis y la inspección localizan un diente con pulpa necrótica o que ha sido tratado endodónticamente con anterioridad. La palpación, percusión y movilidad pueden ser positivas en los casos que tienen -- o han tenido agudizaciones. A la transluminación puede apreciarse -- una opacidad periapical y, por supuesto, la corona será muy opaca a la luz.

HISTOLOGIA

El granuloma o Periodontitis apical Crónica consiste en una cápsula fi brosa 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 y plasmocitos, pueden encontrarse las llamadas células de espuma o pseudoxantomas, representantes histocitarios que al desintegrarse pueden libe-

rar grasa, observada en los tejidos como cristales de colesterol. Todos los granulomas tienen variable cantidad de epitelio, originado de los restos epiteliales de Malassez el epitelio quizá está presente solamente en forma de pequeños restos, pero con el tiempo prolifera bajo la influencia de la inflamación crónica formando amplios islotes, cuya zona central, al degenerarse, se transforma en quiste. En apariencia, por esta razón es por lo que todo granuloma dental finalmente se transforma en quiste radicular o paradentario. En el ligamento periodontal próximo al borde cementario, se encuentran bandas de epitelio provenientes de los restos de Malassez, originado en la vaina de Hertwig -- que representan los remanentes del órgano del esmalte. La mayor parte de los granulomas suelen estar estériles, pero en ocasiones se han encontrado gérmenes, e incluso varios autores han hallado actinomicosis en distintas lesiones periapicales.

La zona afectada por el granuloma tiende a crecer hasta un cierto punto y quedar luego estacionaria. La expansión ocurre primero a expensas del ligamento periodontal y del hueso alveolar normales. Este es el reemplazo lento habitual de tejido especializado frente a la inflamación crónica.

También es común la resorción del cemento y dentina. A medida que la lesión apical crece y envejece, su estructura tiende a cambiar. En un porcentaje elevado 80 a 100 % de lesiones inflamatorias periapicales se observó la presencia de tejido nervioso. Hay reacción más in--

tensa alrededor del ápice radicular y especialmente en el forámen. Aquí, el infiltrado de "células redondas" suele ser prominente, abundan plasmocitos y linfocitos pequeños. Hay un número variable de leucocitos polimorfonucleares, así como eosinófilos. Los capilares pequeños son muchos y la proliferación de sus células endoteliales guarda relación con la expansión de tejido blando. Los fibroblastos, que también son diferenciados, proporcionan a su vez, las innumerables fibrillas — que se entrelazan y encapsulan la lesión.

La presencia de tejido epitelial es una característica distintiva y notablemente generalizada del granuloma. En realidad esto no debe sorprender. Dada la abundancia de células epiteliales en el ligamento periodontal, es inevitable que el proceso inflamatorio abarque y estimule muchos de estos residentes normalmente pasivos. En mayor o menor grado, el epitelio prolifera en el seno del tejido inflamatorio nuevo y siempre tiende a ramificarse en dirección del hueso que se reabsorbe. El epitelio también puede adosarse en zonas amplias de la superficie radicular. El epitelio no es una barrera para las células redondas y se les encuentra en todas partes, dispersas entre las capas escamosas, lo que demuestra una vez más que el epitelio y el tejido conectivo inflamatorio son compatibles.

A medida que vamos desde el centro del granuloma hacia la periferia, — el complejo laxo de células, substancia fundamental, fibrillas y vasos —

dan paso a una cápsula más fibrosa. Aquí los más numerosos y activos son los fibroblastos y no las células redondas del infiltrado. La prominencia de la cápsula es, por supuesto, algo variable. La edad de la lesión, la intensidad del irritante y la intensidad de la reacción inflamatoria son todos los factores que influyen.

Estos mismos factores determinan en gran medida, la reacción del hueso alveolar en un momento dado de la evolución de la lesión. La regeneración ósea asociada con el proceso inflamatorio apical no es rara. Es la expresión de la naturaleza fluctuante del proceso, o sea, períodos de actividad, durante los cuales el hueso es reabsorbido, alternan con períodos de inactividad en los que el hueso se regenera.

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 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, lo que depende, a veces, de la presencia o ausencia de una fístula. El diente no responde al test-térmico o eléctrico.

La mayoría de las características del granuloma son compartidas por el quiste periapical. Por lo tanto no es posible establecer una diferencia entre granuloma y quiste apical únicamente en base a los hallazgos clínicos y radiográficos. El quiste radicular o paradentario se diferencia en que éste, además de ser de mayor tamaño, muestra en la radiografía una línea blanca, continua y periférica, pero resulta muy difícil, casi imposible, establecer un diagnóstico diferencial tan sólo por la radiografía.

Además de la posibilidad de que una imagen radiolúcida periapical sea un granuloma o un quiste radicular (9 de cada 10 casos lo son), habrá que hacer el diagnóstico diferencial con otras lesiones que pueden dar imágenes parecidas. La cicatriz apical puede encontrarse en la zona periapical de un diente tratado endodónticamente, sobre todo si se ha hecho apicectomía. Es más corriente en el maxilar superior que en el inferior, principalmente en el incisivo lateral y, aunque radiolúcida, se interpreta como una buena reparación constituida por una masa densa de colágeno con pocas células y buen pronóstico. Cuando ha habido destrucción de las corticales externa e interna, puede tener forma de túnel debido a la fibrosis incrocortical y que al ser definitiva da una ca-

racterística imagen muy radiolúcida, que puede motivar equivocaciones. La osteofibrosis periapical o Cementoma, se diagnostica fácilmente porque el diente vivo responde a la vitalometría, mientras que en el granuloma no responde. Entre los materiales o cuerpos extraños encontrados en las lesiones periapicales, se citan: fragmentos de gutapercha o plata, cemento de conductos, fibras de algodón y material lipoideo.

DIAGNOSTICO 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, y la de un quiste. En el quiste, la zona de rarefacción está delimitada por una línea fina, blanca y continua. No siempre es posible diferenciar un quiste de un granuloma mediante la radiografía solamente. Un elemento adicional de diferenciación es que el quiste comúnmente alcanza un tamaño mayor que el granuloma y puede causar la separación de las raíces de los dientes adyacentes, debido a la presión del líquido quístico acumulado. El granuloma, también debe diferenciarse de la etapa osteolítica del llamado cementoma u osteofibrosis periapical. En esta última, el diente presenta vitalidad. Cabe destacar que los diagnósticos descritos son clínicos y se basan en el test objetivo clínico y pueden corresponder con la observación histopatológica

MICROBIOLOGIA

En gran número de casos los tejidos periapicales están estériles, aun cuando se encuentren microorganismos en el conducto radicular.

PRONOSTICO

El pronóstico del diente depende de la extensión del hueso destruido, de la existencia o ausencia de reabsorción apical, etc., como también de la resistencia y la salud del paciente, así como de hacer una correcta conductoterapia. En caso de destrucción extensa del hueso, está indicada la cirugía endodóntica.

TRATAMIENTO

Siendo la causa del granuloma la presencia de restos necróticos o de gérmenes en los conductos radiculares, la terapéutica más racional será la netamente conservadora, o sea, el tratamiento endodóntico; cuando la terapéutica de conductos se hace correctamente, siguiendo las normas establecidas lo más probable es que la lesión disminuya paulatinamente y acabe por desaparecer y muestre la radiografía la correspondiente reparación, con trabeculación ósea. En caso de fracaso se

podrá recurrir a la cirugía, especialmente el legrado periapical y, en caso de necesidad, a la apicectomía. En casos de granulomas pequeños, el tratamiento 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 al estudio radiográfico se observa una zona grande de rarefacción, está indicada la apicectomía o el curetaje periapical, pues la cantidad de hueso destruido puede ser tan grande que sobrepase la cantidad de reparación del organismo para llegar a la reparación.

6. - QUISTE RADICULAR O PARADENTARIO

6. - QUISTE RADICULAR O PARADENTARIO

DEFINICION

El quiste apical es llamado también periapical o sencillamente apical.

Es una lesión dental importante. Entre los trastornos periapicales, únicamente la periodontitis apical aguda y la periodontitis apical crónica - ocurren con más frecuencia. La mayoría de los autores coinciden en - que el quiste apical es un quiste genuino, es decir, una cavidad patológica revestida de epitelio a menudo llena de líquido.

El término quiste apical sustituye al de quiste radicular que si bien se refiere a la raíz, también significa que el quiste puede encontrarse en cualquier lugar a lo largo de la misma. Así, tanto un quiste lateral como un quiste apical son quistes radiculares, aunque el primero se halla en la superficie lateral de la raíz y no necesariamente está asociado con un diente despulpado.

Un quiste es una bolsa circunscrita cuyo centro está ocupado con un 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 o totalmente al revestimiento epitelial.

Los quistes odontogénicos pueden ser radiculares o foliculares. Los quistes de fisura pueden ser insicivos 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 según diversos autores, y depende del criterio seguido para definir un quiste, y si se realizaron o no cortes seriados en los exámenes.

Un quiste se forma a partir de un diente con pulpa necrótica, con periodontitis apical crónica o granuloma que, estimulando los restos epiteliales de Malassez o de la vaina de Hertwig, va creando una cavidad — quística, mediante la patogénesis descrita antes, y con lenta evolución.

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 Malassez, que normalmente se encuentran en el ligamento periodontal. La presencia de epitelio en el seno de las lesiones inflamatorias apicales ha sido confirmada repetidas veces. Este epitelio, con pocas excepciones deriva de los restos epiteliales de Malassez. El quiste apical se desarrolla en el interior de dichas lesiones apicales y se origina en este epitelio. En realidad, una cavidad quística tapizada por epitelio puede desarrollarse a partir de la formación crónica o supurativa de una periodontitis. Esta última metamorfosis (periodontitis supurativa en quiste apical) es por supues

to, menos frecuente. La cavidad quística, de tamaño variable, contiene en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol. Es diez veces más frecuente en el maxilar superior que en el inferior y se presenta con mayor frecuencia en la tercera década de la vida.

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 tumefac-- ción 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 separa, 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.

A la inspección se encontrará siempre un diente con pulpa necrótica con su típica sintomatología y en ocasiones un diente tratado endodónticamen-- te de manera incorrecta. Debido a que crece lentamente a expensas del hueso, la palpación puede ser negativa, pero a menudo se nota abomba--

miento de la tabla ósea e incluso puede percibirse una crepitación similar a cuando se aprieta una pelota de celuloide o ping-pong. A los rayos "X" se observa una amplia zona radiolúcida de contornos precisos y bordeada de una línea blanca, nítida y de mayor densidad, que incluye el ápice del diente responsable con pulpa necrótica. No obstante, es prácticamente imposible realizar un diagnóstico clínico entre granuloma y quiste radicular.

HISTOLOGIA

Hay un concenso general en considerar que la inflamación es el estímulo primario. Estimuladas por la inflamación, las células epiteliales de la zona apical proliferan activamente. La forma reticular de su proliferación en esta etapa es bastante llamativa. La mitosis tiene lugar en la capa basal de células, en la periferia de los cordones y conglomerados epiteliales. Así, se producen cada vez más capas de células escamosas. Finalmente, las células centrales de esta masa epitelial mueren, porque se han alejado demasiado del tejido conectivo que es su fuente de nutrición. La muerte en conjunto de las células epiteliales centrales lleva a la necrosis, necrosis por licuefacción, y la licuefacción conduce al quiste apical: una cavidad llena de líquido rodeada por epitelio.

El crecimiento del quiste es un proceso lento. Al principio, el quiste se puede comparar a un parásito epitelial dentro del granuloma apical. Una vez establecido, el quiste apical ocasionalmente invade por sus propios medios un territorio que se extiende mucho más allá de la Periodontitis Apical Crónica, por ejemplo, hacia la cavidad del seno maxilar. En estos casos, la lesión original del tejido conectivo y una cantidad suplementaria de hueso alveolar ceden ante el quiste. La mayoría de los quistes apicales quedan pequeños. Muchos en realidad, permanecen dentro de los límites de la lesión inflamatoria que los precedió. En otros, el proceso de expansión local prosigue, pero a un ritmo sumamente lento. Contribuyen a la expansión la constante inflamación apical, la mitosis interminable de las células epiteliales de la pared quística, la necrosis y licuefacción de las células epiteliales y otras, que se descaman en la cavidad quística, el resultante aumento del contenido quístico, y finalmente, la resorción ósea en respuesta a la presión originada por el volumen creciente del líquido quístico. Se observa un epitelio pavimentoso estratificado que tapiza la superficie interna de la pared quística. Además, en los casos en que había colesterol, pueden verse hendiduras aciculares contenidas en toda la zona central del quiste, dentro de la pared (colesteatoma).

Los quistes radiculares tienen en común :

1. - Epitelio

- 2.- Una luz central tapizada por una capa epitelial
- 3.- Una substancia líquida o semilíquida en el interior de la luz
- 4.- Una cápsula externa de tejido conectivo

Los quistes pequeños, usualmente están inflamados y el exudado inflamatorio no sólo actúa como mecanismo de defensa para la infección, sino que tienen una acción inhibitoria sobre el potencial de crecimiento del epitelio. Cuando el quiste es joven, su epitelio se continúa con la red epitelial que ya se ha ramificado en el ápice del diente. Más tarde las prolongaciones y cordones accesorios parecen retraerse, dejando una pared quística consolidada. Es imposible ignorar el estrato inflamatorio que hay en muchos quistes radiculares. Las células redondas suelen invadir tanto el epitelio como el tejido conectivo inmediato. También infiltran el líquido quístico en abundancia. Si la inflamación domina, el revestimiento epitelial puede estar adelgazado o interrumpido. Un líquido particular ocupa la cavidad del quiste. Su sensación resbalosa aunque cristalina, queda al tacto y su tinte con frecuencia amarillento hacen que este líquido sea único en su género. Cuando el líquido es aspirado de un quiste in situ, raras veces se encuentran eritrocitos. Sin embargo pueden observarse células epiteliales y leucocitos que flotan libremente. A veces, hay colesterol abundante e inconfundible. Los espacios elípticos y las hendiduras que se ven en los cortes microscópicos señalan los lugares donde esta substancia cristalina estuvo

antes de que la reparación del tejido la disolviera.

La pared conectiva del quiste suele estar compuesta de una capa interna y una externa. La zona interna, formada por tejido conectivo inflamatorio, se halla debajo del epitelio tapizando todas sus ramificaciones. La capa periférica externa es la cápsula verdadera del quiste. Aquí, las fibras colágenas están dispuestas en una estructura densa. Sin embargo, sus conexiones con el hueso alveolar son relativamente laxas, lo cual —permite enuclear el quiste apical intacto. A veces, se extrae el diente junto con el quiste. El límite más extenso es, por supuesto, el hueso alveolar. En reacción permanente, el hueso cuenta su propia historia de crecimiento o estatus quo en la vida del quiste. Con frecuencia vemos manifestaciones de la presencia de hueso periférico nuevo que puede reflejar un estrechamiento de la zona de tejido conectivo a medida que el proceso inflamatorio va disminuyendo. La mayoría de los cortes de maxilares que hemos visto presentan trabéculas de hueso compacto en los bordes de los quistes apicales. En realidad, el hueso que forma el contorno quístico y el hueso del alveolo dentario (hueso alveolar propiamente dicho) presentan un aspecto similar.

MICROBIOLOGIA

El quiste deriva de los restos epiteliales de Malassez, los cuales se --

encuentran normalmente en la porción apical del ligamento periodontal. Estos restos epiteliales pueden proliferar como resultado de una irritación continua, mecánica o microbiana de larga duración y producir finalmente una degeneración quística.

DIAGNOSTICO

La pulpa de un diente con un quiste radicular no reacciona a los estímulos eléctricos o térmicos y el diente responde negativamente a 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 del 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 la zona de rarefacción constituyen una indicación terminante de la presencia de un quiste. Otras zonas de rarefacción periapical, que no son resultado de una mortificación pulpar son quiste globulomaxilar, el quiste periodontal lateral, el quiste nasopalatino, el quiste óseo aneurismático, el quiste óseo traumático y la displasia fibrosa. El quiste radicular tiene muchas de las características clínicas y radiográficas de la periodontitis apical crónica. Esto es previsible ya -

que, después de todo, el quiste suele originarse en una Periodontitis -- Apical Crónica preexistente y a menudo permanece como signo menor de esa masa de tejido inflamatorio. Las dos lesiones crecen lentamente; ambas son asintomáticas.

Raras veces adquieren un tamaño mayor al de un frijol grande. Generalmente, no es posible distinguir una lesión de otra con la radiografía únicamente. Para señalar sólo lo más obvio, hay que mencionar -- que la radiografía no puede revelar el revestimiento epitelial ni el -- contenido líquido de un quiste. La observación de una línea radiopaca delgada en la circunferencia de la zona no puede ser considerada como diagnóstica. Varios estudios dejaron claro que esta condensación de hueso periférico no es específica del quiste radicular, sino que también aparece en caso de periodontitis apical crónica. Es interesante señalar que tanto la Periodontitis Apical Crónica, como el quiste puede no verse en la radiografía. Si cualquiera de las dos lesiones se desarrolla enteramente dentro del hueso esponjoso, la tabla cortical externa intacta de la apófisis alveolar puede dar una imagen normal -- pese a la presencia de la lesión interna.

La observación directa de las lesiones apicales durante el tratamiento revela mucho. Pero podemos estar seguros que muchos quistes -- pequeños pasan inadvertidos durante la inspección clínica. Únicamente los cortes microscópicos seriados, estudiados con todo cuidado revelan la cavidad revestida por epitelio del quiste incipiente.

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 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. Citemos como ejemplo el agujero palatino anterior; éste aparecerá separado del ápice radicular, tomando radiografías en distintas angulaciones, mientras que el quiste permanecerá unido, cualquiera que sea su angulación. También debemos diferenciar un quiste radicular de un quiste globulomaxilar; - éste es un ejemplo de 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 de la pulpa de los dientes adyacentes. Un quiste radicular también debe diferenciarse de un quiste óseo traumático, de un quiste he-morrágico o de extravasación que es hueso y no está revestido por - - epitelio, sino por tejido conectivo fibroso.

El diagnóstico puede hacerse únicamente en el momento de la intervención.

PRÓNOSTICO

El pronóstico dependerá del diente afectado, la extensión de hueso destruido, la accesibilidad para el tratamiento etc. Es bueno si se instituye una conductoterapia correcta y eventualmente cirugía periapical.

En los últimos años ha cambiado la planificación de la terapéutica de los quistes radiculares en sentido conservador, con tendencia no sólo a tratar endodónticamente el diente o los dientes involucrados, sino de evitar la cirugía hasta donde sea posible y de hacerla en las mejores condiciones.

TRATAMIENTO

En la actualidad se plantean ciertas dudas, sobre la necesidad de enuclear quirúrgicamente la pared quística en todos los casos, pues según se ha observado el 42 % de los pacientes en los que se observan áreas de rarefacción en el ápice de los dientes, presentan quistes. El problema de hacer un tratamiento más seguro consiste en combinar la terapéutica endodóntica con 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 diente o dientes adyacentes debido a la sección de los vasos sanguíneos durante el curetaje, deberá efectuarse el trata

miento de conductos del diente afectado y la evacuación del contenido -- quístico. Esta operación se realiza retrayendo el quiste, es decir, colocando un drenaje de gasa o goma para dique durante varias semanas y renovándolo semanalmente. Una vez lograda la reducción del tamaño del quiste, se realiza la apicectomía de manera habitual, sin poner en peligro los dientes adyacentes. Este procedimiento se conoce como mar--zupialización de la lesión.

Una vez eliminado el factor irritativo que supone una pulpa necrótica, - mediante un tratamiento correcto, el quiste puede involucionar y desaparecer lentamente. En todo caso, si 6 meses o un año después continúa igual, se podrá recurrir a la cirugía complementaria. Hay dos mecanismos que facilitan la eliminación no quirúrgica de la lesión quística epitelial. Uno consistiría en instrumentar más allá del ápice durante la preparación de los conductos, provocando una inflamación aguda, ligera y temporal que a su vez lograría la infiltración y lisis de la capa epitelial por los leucocitos polimorfonucleares. El segundo, menos - frecuente, la sobreinstrumentación provocaría una hemorragia en lostejidos periapicales, proceso que quizá destruyese la capa epitelial. Cuando se obtura bien y un ápice queda correctamente sellado, la reparación comienza a los cuatro días, pero, al ser hueso inmaduro, no es visible por los rayos X 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 intervención quirúrgica. En cualquier caso se hará lo posible por hacer tratamiento endodóntico en todos los dientes comprometidos y evitar así la exodoncia, para de esta manera facilitar la reparación, mejorar la estética y lograr mejor y más rápida rehabilitación oral.

QUISTE RADICULAR

El quiste radicular pertenece a la clasificación de los quistes odontogénicos parodontales, es muy frecuente en la boca, está relacionado con la raíz de algún diente y tiene la capacidad de extenderse y afectar a -- dientes vecinos, en algunas ocasiones destruye la cortical del hueso, - abriendo una fístula hacia el exterior, pero en las etapas primarias su hallazgo es accidental por rayos "X" puesto que no presenta sintomatología. No es una lesión maligna.

QUISTE LATERAL

Se vincula a la raíz de alguna pieza dentaria y situado lateralmente a la misma, esto debido a que hay un conducto radicular accesorio y - - existe irritación e inflamación crónica del tejido pulpar.

En este tipo de quiste puede haber problemas al dar el diagnóstico.

Cabe mencionar que los quistes lateral, radicular y apical son parecidos, no existen síntomas, al menos que sean muy grandes. Por lo que se engloban los tres en las mismas características :

TAMAÑO : de uno a dos cm. de diámetro, pueden crecer más o quedar

se pequeños y dependen de algún proceso infeccioso o de alguna irritación crónica en tejido pulpar.

RADIOGRAFICAMENTE : se observa zona radiolúcida a nivel del ápice radicular, y su forma puede ser elíptica o redondeada y se aprecia una sola zona radiolúcida que puede estar pegada a la raíz o en ocasiones distante de ella y sin que podamos apreciar exactamente cual es el diente o más bien el diente responsable de la formación del quiste. A esta zona radiolúcida la va a circundar una línea radiopaca y en algunas ocasiones hay solución de continuidad del espacio del ligamento parodontal a nivel del ápice radicular, puede haber también desplazamiento del diente o de los dientes afectados por la presión que ejerce el quiste. Puede abrirse una fístula hacia el exterior la cual drena exudado purulento o ceropurulento al comprimir la región vecina a la fístula.

A LA PALPACION : Se escucha una crepitación, lo cual indica que la cortical externa está adelgazada por el mismo proceso patológico.

DIAGNOSTICO : es muy difícil establecer el diagnóstico mediante la radiografía para saber si se trata de quiste, granuloma o un absceso, por esto es conveniente efectuar el tratamiento quirúrgico, el cual consiste en la eliminación total de la patología y de un estudio histopatológico.

CAPITULO V

TRATAMIENTO ENDODONTICO

1. - PREPARACION Y AISLAMIENTO DE LA CORONA

La preparación de la corona necesita de la eliminación de todas las lesiones cariosas, y de las obturaciones (temporales y permanentes) de las cavidades axiales, preferentemente con amalgama. El aislamiento se logra mejor con el dique de hule, el cual se coloca fácilmente y es muy conveniente de usar.

2. - ACCESO

La forma deberá ser tal, que los instrumentos no sean desviados por las paredes de la cavidad de acceso al pasar el instrumento al ápice de los conductos radiculares

Debe ser lo suficientemente grande para permitir la limpieza completa de la cámara pulpar. Las cavidades demasiado pequeñas permiten la retención de materiales infectados dentro de la cámara pulpar y éste puede ser transferido inadvertidamente al conducto radicular durante instrumentaciones ulteriores.

La cavidad no debe ser excesivamente grande, porque esto puede debilitar el diente

El piso de la cámara pulpar de los dientes posteriores no deben tocarse debido a que los orificios de los conductos radiculares tienen, por lo general, forma cónica, y la remoción de tejido en esta zona, reduce el diámetro de la abertura cónica, lo cual, posteriormente, hace la instrumentación más difícil.

3.- METODO

El acceso a la cámara pulpar se realiza en dos pasos.

Un instrumento de ultraalta velocidad se usa para la perforación inicial a través del esmalte, y la cavidad se extiende para darle el diseño correcto.

Esta preparación normalmente se llevará a cabo antes de la colocación del dique de hule, lo cual puede ocultar la angulación de la raíz y otras características anatómicas, y esto, a su vez, llevará a la perforación de la misma durante la instrumentación.

El segundo paso se lleva a cabo con las piezas de mano convencionales, utilizando fresas redondas o de forma de pera. Se tomará la precaución de no dañar las paredes y, lo que es más importante, el piso de la cámara pulpar. Se usará aspirador para impedir que los residuos caigan al interior de los conductos radiculares del diente.

4. - REMOCION DEL TEJIDO

Se necesitará anestesia local, sólo si hay tejido vital en el diente.

Dientes Vitales : En dientes con un conducto radicular único y recto, el contenido de la cámara pulpar y de la pulpa radicular se remueven conjuntamente usando tiranervios barbados. Un tiranervio único del tamaño correcto, es suficiente para un conducto estrecho, pero si este es de corte transversal grande, entonces se insertarán dos o tres tiranervios conjuntamente .

No se dejará que se encajen los tiranervios contra las paredes del conducto, ni que alcancen el orificio apical. Estos deberán ser insertados en el tejido pulpar, rotados en un ángulo de 90°, de tal manera que las "barbas" lo enganchen y lo remuevan. Una exagerada rotación de los tiranervios barbados deberá ser evitada, ya que esto llevará a la fragmentación del tejido y a la remoción pulpar incompleta.

Si la pulpa no es retirada de una sola intención en su totalidad, será necesario hacer un segundo intento con un tiranervios nuevo. Los tiranervios son difíciles de limpiar y deberán ser descartados después de un uso único.

En dientes multirradiculares, la remoción pulpar se debe llevar a cabo en dos pasos: Primero, el contenido de la cámara pulpar se retirará con excavadores afilados de mango largo, de tal manera que las aperturas de los conductos radiculares sean visibles. Segundo, cada pulpa radicular se extirpa usando tiranervios barbados. Los conductos muy delgados no pueden ser instrumentados con tiranervios barbados, debido al diámetro relativamente grande de estos.

Dientes no Vitales : La limpieza de los dientes no vitales es más difícil y tanto las limas como los tiranervios barbados pueden ser usados. El instrumento es introducido dentro del conducto y el contenido del conducto enganchado por la rotación del instrumento en un ángulo más o menos de 90°. El instrumento es entonces retirado, y en el caso de las limas, limpiadas con una servilleta estéril, con rollos de al-

godón o con el dique de hule, y después es reinsertado para enganchar otra porción del tejido pulpar. El conducto es, por lo tanto, limpiado en etapas.

5. - MEDICION DE LA LONGITUD DEL CONDUCTO

Es necesario determinar con exactitud la longitud del conducto con el objeto de asegurar correctamente el punto donde debe terminar la preparación del conducto. Idealmente, este punto debe ser la constricción apical, la cual depende de la edad del paciente y está de 0.5 a 2 mm del ápice anatómico del diente.

Para tomar una medida útil se debe tener un punto de referencia fijo en la superficie incisal u oclusal del diente. Este punto debe estar sobre la estructura dentaria que pueda sobrevivir a una fractura durante toda la duración del tratamiento, y puede ser útil y prudente eliminar las cúspides débiles de manera sistemática antes de tomar una medida. Esto no sólo reducirá el riesgo de una fractura de cúspide durante el tratamiento, sino que dará también una referencia favorecedora y más exacta del punto a partir del cual se va a hacer la medición. Si no existe un punto de referencia seguro y conveniente en el diente que se va a tratar, entonces se utilizará un punto de referencia en el diente adyacente.

6.-PREPARACION DEL CONDUCTO

La importancia de retirar todos los residuos y la dentina infectada tan pronto como sea posible, no será nunca exagerada. La correcta instrumentación, limpieza y obturación del conducto radicular, sin el uso de cualquier agente esterilizante, puede a menudo llevar al éxito. Lo opuesto no es cierto. Ninguna cantidad de quimioterapéuticos, a menos que sea precedida por una instrumentación correcta y adecuada, llevará a resultados satisfactorios.

Por lo tanto, este hecho coloca en un lugar sospechoso a cualquier técnica endodóntica que sugiera el uso de medicamentos sin la limpieza mecánica del conducto radicular. La dentina reblandecida, la cual en cualquier caso está intensamente contaminada, debe ser retirada de las paredes del conducto, de tal manera que un sellado se establezca en el material de obturación y la dentina firme.

7.-IRRIGACION DEL CONDUCTO

Por lo general, se está de acuerdo en que la irrigación durante la instrumentación del conducto radicular es necesaria para facilitar la acción de corte de los ensanchadores y limas, y para lavar las virutas de dentina y otros desechos. Sin embargo, no existe un acuerdo general acerca de cuál irrigación es la mejor. Una escuela de pensamiento considera que como la solución irrigante puede alcanzar los tejidos periapicales, ya sea por difusión de estos o proque sean expulsados del

conducto durante su preparación, el irrigante utilizado debe ser suave o isotónico. Una segunda escuela argumenta que el irrigante debe tener tres propiedades: (1) Desinfectar los contenidos del conducto, (2) Disolver desechos orgánicos y (3) Reblandecer la dentina, con lo que se facilita la instrumentación.

Los conductos No infectados de dimensiones normales, por lo general son instrumentados con la ayuda de irrigantes suaves, como solución salina fisiológica, agua estéril o solución de analgésico local.

Algunos operadores prefieren usar soluciones de anestésicos locales, debido a que tienen los cartuchos a la mano, y pueden usar las agujas desechables de calibre muy fino, las cuales es posible pasarlas muy cercanamente al ápice con menor riesgo de atascarse.

El peróxido de hidrógeno y el hipoclorito de sodio son dos soluciones que se usan por muchos operadores como lavatorios. Ellos son usados alternativamente, y su interacción produce una efervescencia de oxígeno naciente y cloro, que fuerza a los residuos hacia afuera del conducto radicular. Se dice que también reblandecen y esterilizan la dentina.

Utilización de puntas de papel: Si se utiliza un líquido para irrigar un conducto, éste se debe secar antes de colocar los medicamentos, especialmente antes de la colocación de la obturación radicular.

Existen dos métodos para secar un conducto: (1) aspirar el irrigante con una jeringa o con un aspirador de alta potencia, y (2) soplarle con una corriente de aire hasta que se seque el conducto. Ninguna de es-

tas técnicas es particularmente eficaz, y aun esta última es peligrosa porque el irrigante, junto con cualquier material infectado presente - puede ser forzado hacia los tejidos periapicales.

Clínicamente, es importante darse cuenta que la punta de papel puede ser comparada a una pieza de papel secante y, por lo tanto, se le debe dar tiempo a la punta para que se empape del irrigante que se encuentra dentro del conducto.

8. - MEDICACION DEL CONDUCTO

Se debe recordar que el éxito de la terapéutica radicular no requiere del uso de medicamentos y que ninguna cantidad de quimioterapéuticos a menos que éstos sean acompañados por la limpieza mecánica adecuada conducirá a un resultado exitoso.

Dos grupos de medicamentos están en uso común : (1) Los antisépticos químicos; (2) Los antibióticos.

1. Antisépticos químicos : Este grupo incluye al nitrato de plata, yodo, fenol, formalina y diversos colorantes, pero se usan en muy raras -- ocasiones.

Paramonoclorofenol alcanforado (MCPA) : Ha sido usado como medicación de los conductos radiculares desde el siglo XIX y aun en la actualidad goza de bastante popularidad a pesar de que sus propiedades tóxicas son conocidas. Se hace mezclando cristales de paramonoclorofenol con alcanfor.

2. Los antibióticos: A pesar de ciertas desventajas, las combinaciones de antibióticos están muy cerca del medicamento ideal para los conductos radiculares, por lo menos, más cerca al ideal que los antisépticos químicos. Esto es debido a que son virtualmente no irritantes a los tejidos periapicales, usualmente activos en la presencia de líquidos de tejidos, y pueden ser colocados en el conducto radicular en un vehículo que se difunde rápidamente. Clínicamente, los síntomas agudos se resuelven más rápido siguiendo su uso.

9. - EL SELLADO DE LA MEDICACION

Independientemente del medicamento usado, se necesita cuidado de que se logre el sellado en la cavidad de acceso, e idealmente se debe usar un doble sellado. El medicamento es primeramente cubierto con una capa de algodón seco, seguido por una pequeña pieza de gutapercha caliente, la cual se adapta lo más posible a las paredes de la cavidad de acceso. Al enfriarse ésta, forma el piso de una cavidad clase I de Black, la cual se llena con una obturación temporal de fraguado rápido. Si es posible, las paredes de la cavidad de acceso deben ser retocadas a una forma de embudo, de tal manera que las fuerzas masticatorias en la obturación temporal no disloquen la obturación apicalmente, lo cual puede empujar al medicamento dentro del conducto radicular hacia los tejidos periapicales.

10. - OBTURACION

En la obturación radicular se intenta ocluir el conducto radicular así como los túbulos y canaliculos accesorios con el objeto de impedir que entren y salgan del conducto líquidos tisulares, toxinas y microorganismos. Se debe hacer notar que para lograr esto sólo es necesario sellar la porción apical del conducto, a menos que haya conductos laterales permeables. Sin embargo, como la presencia de conductos laterales o bifurcaciones no puede ser detectada en el estudio de las radiografías preoperatorias, por lo general es aconsejable obturar todo el conducto en vez de confiar solamente en el sellado apical.

Dos puntos deben ser satisfechos antes de la obturación final de conducto radicular y éstos son : (1) El diente debe estar asintomático; - (2) El conducto radicular debe estar seco.

Un diente asintomático implica que el paciente no experimenta ningún malestar y es capaz de morder con el diente en forma normal. Los tejidos blandos por arriba de este ápice están de un color normal y no hay inflamación aparente. Si había alguna fístula antes de la operación ésta debería haber curado ya. El diente no debe estar en supraoclusión y su movilidad debe ser normal dentro de la dentición del paciente.

Si cualquiera de los síntomas anteriores se presenta en el diente, éste debe ser revalorado antes de completar la obturación radicular.

Las causas más comunes del malestar entre las citas son la prepara-

ción y limpieza inadecuadas de la cavidad pulpar. Es también posible que haya sido pasado por alto un conducto, o que el orificio apical haya sido sobrelimado durante la instrumentación previa, y traspasado y convertido en un ápice abierto.

La elección de la técnica de obturación dependerá de la anatomía de los conductos radiculares, la cual, a su vez, estará influido por la edad del paciente, historia dental previa, y por factores de desarrollo

Las técnicas más usadas son las siguientes :

En conductos radiculares rectos y grandes donde es probable que se vaya a colocar una restauración sostenida con postes, ya sea inmediatamente después del tratamiento de conductos o en un futuro, la técnica empleada es la obturación seccional con amalgama, además de la obliteración completa del conducto permanente con la técnica de gutapercha con condensación lateral. En conductos curvos y estrechos, donde la instrumentación es posible y adecuada, se emplea la técnica de condensación lateral de gutapercha tibia. En donde sea difícil la instrumentación, el acceso o ambos, y no sea posible el ensanchamiento adecuado del conducto para la utilización de la gutapercha, se puede hacer una adaptación. Se usa una punta de titanio como punta principal y el resto del conducto se obtura con gutapercha condensada lateralmente. Decir que cualquier técnica es superior a todas las demás es erróneo y el operador consciente debe estar capacitado en todas las técnicas, evaluar la condición del diente que requiere trata

miento y usar una técnica que logre mejor los principios de una terapéutica radicular con éxito, es decir, la eliminación mecánica de todo el material infectado dentro del conducto; la desinfección, en lo posible, de todo el sistema de conductos radiculares, y el sellado hermético del conducto para evitar su contacto con los tejidos apicales, ligamento periodontal y la cavidad oral.

11.-INSTRUMENTAL PARA REALIZAR UNA ENDODONCIA

Instrumental para diagnóstico y anestesia :

Espejo, pinzas, explorador, escavador, lámpara de transluminación, vitalómetro, elementos de frío y calor, radiografías, jeringa y cartucho de anestesia.

Instrumental de aislamiento :

Dique de goma, perforadora, grapas, portagrapas, portadique, extractor de saliva, y tijeras.

Instrumental para preparación quirúrgica:

Motor de baja velocidad, contrángulo, turbina, piedras de diamante, -fresas de carburo, jeringas de agua y de aire, sondas, tiranervios, ensanchadores, limas y topes

Instrumental para obturación de conductos :

Pinzas, portaconos, léntulos, empacadores, loseta y espátula de cemento y cucharillas.

CAPITULO VI

TRATAMIENTO QUIRURGICO

TECNICA QUIRURGICA DE APICECTOMIA

1. - INTRODUCCION A LA TECNICA

Antes de iniciar la Apicectomía se debe realizar el tratamiento endodónico, se debe intervenir procurando obturar lo más exacto posible los conductos del diente a tratar, para lograrlo debemos seguir con precisión los pasos que la Endodoncia nos dicta; apertura y acceso de la cámara -- pulpar, conductometría, preparación biomecánica del conducto, esterilización, control de la punta principal, condensación y obturación de los -- conductos.

2. - ANESTESIA

La anestesia es muy importante, ya sea para realizar la Apicectomía o bien como para cualquier otro tratamiento quirúrgico; si se llegase a presentar el caso en que la anestesia fuera insuficiente no nos permitiría -- realizar la exigencia de los tiempos operatorios.

Siguiendo la indicación de Wassmun, infiltramos con anestesia un diámetro aproximado de 4 cm.; esto es para evitar cualquier sensación dolorosa al tironear y aplicar el separador, el que en caso de que no exista un área, lo suficientemente bloqueada podría provocar molestia al paciente.

La anestesia para la Apicectomía, será local e infiltrativa, en algunos casos será troncular dependiendo de que si el problema es extenso, en --

muy raras ocasiones se realizará bajo anestesia general.

Esos son en términos generales las normas para la anestesia en Apicectomía, las indicaciones particulares en cada zona son :

MAXILAR SUPERIOR

Incisivos : Según la técnica de Wassmun, se infiltra anestesia abarcando un diámetro aproximado de 4 cm., se introduce la aguja a nivel del surco vestibular, y paralela al hueso, aproximadamente cerca de un centímetro por encima del surco, se realiza tres o cuatro veces según sea necesario para abarcar la zona a tratar, se infiltra también una pequeña cantidad de anestesia en el lado opuesto esto es para inhibir las ramas nerviosas que de él provienen. También se anestesiará en palatino ya que la sensibilidad de la pared posterior de la cavidad ósea no desaparecerá sino está anestesiado el paladar. En algunas ocasiones se puede colocar un tapón con Pantocaína en el piso de las fosas nasales para insensibilizar las terminaciones del nervio nasopalatino.

Caninos : Se puede emplear la técnica infiltrativo o infraorbitaria, se siguen las normas señaladas completándose con anestesia en el agujero anterior.

Premolares : Se emplea la técnica infiltrativa y se complementa con

anestesia en la bóveda palatina.

MAXILAR INFERIOR

Incisivos : Se anestesia en el agujero mentoniano o por técnica infiltrativa, en el caso de que se fueran a realizar varias Apicectomías a la vez, o en presencia de procesos infecciosos extensos se procederá a anestesiarse en uno o en ambos lados. Además se debe infiltrar anestesia también en el lado opuesto y será necesaria la anestesia por lingual.

Caninos y premolares : En estas regiones se anestesia a nivel del agujero mentoniano infiltrativo o para más exactitud anestesia troncular. La técnica de Grossmand nos dice : que en dientes inferiores la anestesia infiltrativa es la indicada en la mayoría de los casos. Y no es necesaria la anestesia regional en estos dientes.

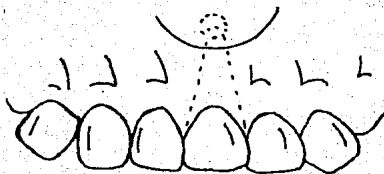
3.- TIPO DE INCISIONES

Para que una incisión sea calificada como buena, debe reunir los siguientes requisitos :

- a) Debe practicarse profundamente y de una sola intención y que sea mucoperióstica.
- b) Debe ser amplia para que nos proporcione una buena visibilidad.
- c) Se deberá evitar la sobreposición de la incisión con la brecha ósea.
- d) La altura de la incisión deberá realizarse por debajo del ápice para que cuando se suture la herida descansa sobre tejido óseo que no haya sido intervenido.

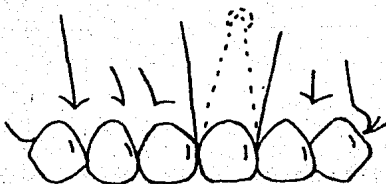
Las incisiones más utilizadas son tres :

NEWMAN, PARSTCH y WASSMUND.



P A R T S C H (SEMLUNAR)

También conocida como de corte clásico, es la más usada ya que reúne todas las condiciones antes mencionadas, además que permite hacer una prolongación, si fuera necesaria para obrenar mayor visibilidad, esta incisión es usada por (Hill, Durante Avellanal, Henry Archer, Yury Kutler, Grossman).

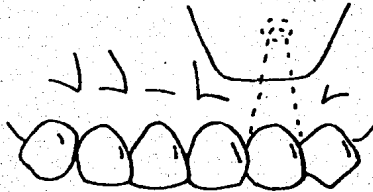


N E W M A N N

Consiste en un corte desde el surco gingival hasta el borde libre de la encía, festoneando los cuellos de los dientes y seccionando las papilas interdentarias.

Las incisiones verticales deben terminar en los espacios interdentarios, ésta técnica nos permite una perfecta cicatrización y no deja huellas. Por otro lado esta técnica está contraindicada en dientes portadores de coronas Jackets de cualquier tipo de ma-

terial u otro tipo de restauraciones de prótesis fija, -
porque al realizarse la cicatrización por parte del -
organismo puede presentarse la retracción gingival -
y dejar al descubierto la raíz .



W A S S M U N D

SE REALIZA PARA LAS APICECTOMIAS DE LOS DIENTES DEL MAXILAR SUPERIOR.

Se hace la incisión a nivel del surco vestibular y desde el ápice del diente vecino que vamos a intervenir, se lleva profundamente hasta hueso para seccionar mucosa y periostio, la incisión va a descender medio centímetro, del borde gingival y desde ahí evitamos realizar bordes agudos, debe correr paralela a la arcada dentaria, y se remonta nuevamente -- hasta el surco vestibular terminando a nivel del ápice del diente vecino del otro lado.

4. - DESPRENDIMIENTO DE COLGAJO

Hecha la insición, con una legra, periostotomo, con una espátula de Freer se separa la mucosa y el periostio subyacente, y con un separador de Farabeu de Langebeck o Mead o con algún instrumento como -- se sostiene el colgajo, es de vital importancia ya que nos dará una visión del campo operatorio perfecta, el colgajo no debe interponerse en las maniobras operatorias ya que si es lesionado durante la intervención este nos dará una retardada cicatrización y el post-operatorio no sería del todo normal .

5.- OSTECTOMIA

La ostectomía puede realizarse con escoplo y martillo o bien con fresa. Pero es recomendable que se realice el procedimiento no sólo -- con la fresa en forma absoluta ya que en muchos casos se emplea el -- escoplo, sobre todo cuando ya existe una perforación ósea realizada -- por el proceso patológico del periápice en este caso el hueso está adelgazado, y con el escoplo y a presión manual, se efectúa con facilidad la ostectomía. En caso de que que optemos por la fresa se usará una redonda cuyo número es del 3 ó 5, con la que realizaremos pequeñas -- perforaciones en círculo situando al ápice como centro de la circunferencia, luego levantaremos la tapa ósea al golpear el escoplo contra -- ésta y así nos introduciremos en el proceso .

Es de importancia elegir bien el sitio donde tendremos que realizar la ostectomía. Cuando se presenta el caso en que el hueso se encuentra ya destruido será necesario nada más agrandar la perforación, ya sea con la fresa redonda o con el escoplo a presión manual, también nos podemos valer de una pinza guvia de bocados finos.

En el caso contrario en que el hueso no se encontrase perforado es necesario que se ubique el ápice radicular, en donde a su alrededor realizaremos la ostectomía. La forma de ubicar el ápice se determina por el examen radiográfico previo que nos permitirá conocer la longitud de la raíz.

6.- AMPUTACION DEL APICE RADICULAR

Este paso lo realizaremos una vez eliminado el tejido de granulación y el tejido patológico, en general para tener un estudio directo de la característica y extensión de la lesión que afectaba el ápice radicular. Se procurará tener una buena hemostasia para tener una mejor visibilidad se procede a hacer la resección del ápice y si no se localizara el defecto o el ápice en los primeros minutos, se procede a tomar una radiografía de orientación, la cual consiste en colocar un material radio opaco sobre el hueso, que puede ser el extremo más grueso de un cono de gutapercha o un trozo de cono de plata, o bien un pedazo de plomo - recortado (puede ser de los sobres de las radiografías).

Al revelar la placa nos determinará la relación y posición del ápice ra dicular con la del objeto radio-opaco.

Al localizar bien el problema o el ápice radicular debemos decidir -- hasta que altura seccionaremos la raíz dentaria, y con que instrumento, ya sea con fresa o escopló. Se debe realizar el corte de la raíz -- a nivel de hueso sano, porque entre otras cosas es difícil realizar el raspaje retroradicular ya que se dificulta porque emerge un muñón en la cavidad ósea. Pero si se realiza con cuidado al raspar las granula ciones que se pudieran encontrar detrás de la raíz no sería inconveniente el dejar un trozo grande de muñón, sino suficiente protección -- ósea, aunque debemos recordar que no debe ser más de un tercio radí cular.

Para efectuar el corte de la raíz se puede utilizar una fresa de fisura- No. 558 y dirigir el corte de ésta hacia la cara anterior biselándola al mismo tiempo después debemos introducir la fresa lo profundamente- necesario para que éste instrumento seccione el ápice en su totalidad- y no solamente su cara anterior.

Se debe tener bastante cuidado con la fuerza y la presión que ejersemos sobre la fresa y el ángulo en que éste instrumento trabaja, pre- viendo con esto alguna fractura o accidente que se pudiera producir al no tener cuidado con la forma de trabajar la fresa. Si acaso llegase a presentarse se debe suspender la intervención, se aspira la sangre y-

se limpia el campo operatorio y nos dedicamos a buscar y extraer la fresa. El empleo del escoplo no es muy recomendable por que podría ocasionarse o presentarse fracturas longitudinales o realizar biceles erróneos. Este instrumento es sólo recomendable en cirujanos que cuenten con bastante experiencia y habilidad. Después de haberse realizado el corte del ápice, ya sea con fresa o con escoplo procedemos a observar el muñón radicular el cual nunca deberá actuar como cuerpo irritante, por lo tanto es necesario pulirlo y bicelar ya sea con cincel o con fresas redondas las aristas del muñón.

7. - CURETAJE

Este tiempo quirúrgico al igual que los otros es de suma importancia - ya que otra vez el cuidado del detalle y la precisión con la que se realiza se hará con condiciones para saber el buen éxito del tratamiento. Para eliminar los procesos patológicos alrededor del ápice contamos con cucharillas de tamaño mediano las cuales deben estar bien afiladas, siendo estas las más recomendadas ya que si usamos cucharillas pequeñas podríamos perforar el piso de los órganos vecinos, y si utilizamos cucharillas demasiado grandes por su tamaño podrían impedir una buena eliminación del proceso periapical.

Una vez ya elegida la cucharilla realizaremos pequeños movimientos - tratando de elevar de la cavidad ósea el tejido enfermo. Después se

se realiza una limpieza de la cavidad, y luego revizamos los puntos - en que pudiese haber quedado algo de tejido de granulaci3n 6 trozos de membrana. Las zonas donde se encuentra con mayor porcentaje son: la porci3n retroradicular, la zona adherida a la fibromucosa palatina, en caso de haber desaparecido el tejido 3seo en este nivel .

Para encontrar dicho tejido de granulaci3n y restos de membrana, nos podemos valer del uso de una lente de aumento (lupa), de una l3mpara en forma de pluma (l3mpara para m3dicos) estos instrumentos son pa ra encontrar y precisar la cantidad de restos en la cavidad, y para re mover dichos tejidos hacemos uso de cucharillas peque1as, las cuales us3ndolas con movimientos firmes y en3rgicos remover3n los trozos- de tejidos patol3gicos

Para desprender la zona adherida a la fibromucosa palatina, en caso - de que el plano del clivaje o bien la disecci3n no consiguieran separar los elementos, es necesario cauterizar el tejido patol3gico por medios el3ctricos o qu3micos (cloruro de zinc, 3cido tricloroac3tico).

Si se presentara el caso en que el espacio entre las raices fuera muy- estrecho se tendr3a que realizar la limpieza con fresa redonda peque- 1a, poniendo especial cuidado en la observaci3n de las porciones retro radicales de los dientes vecinos ya que generalmente, en estos si- - tios encontramos restos de tejidos de granulaci3n . Tambi3n se da el caso que se pudiera seccionar el paquete vasculonervioso de estos - -

dientes, ante lo cual se debe pulpectomizar tratando de impedir la mortificación pulpar. Cuando hemos llegado a este tiempo operatorio se procede a lavar la cavidad ósea con agua bidestilada tibia proyectándola hacia la cavidad con una jeringa desechable, arrastrando el líquido las partículas óseas, dentarias, y de tejido de granulación. Se procede a secar la cavidad con gasa y con el aspirador, se revisa que no haya quedado ningún tipo de material en la cavidad, y se procede a sellar y obturar el conducto radicular.

8. - HEMOSTASIA

La hemostasia se realiza en todos aquellos vasos sanguíneos que entorpecen la visión deberán ser cauterizados, se procede a calentar el extremo de un atacador para gutapercha hasta el rojo cereza se aplicará este sobre el lugar donde se origina la hemorragia.

También se puede colocar pequeñas láminas de gel foam, adaptic, o gasa stripthon, sobre la cavidad ósea por la parte de atrás del extremo de la raíz para contribuir y mantener seca la zona apical, impidiendo que el exceso de material de obturación caiga dentro de la cavidad ósea, o bien usar pequeñas torundas de algodón.

No se deberá usar soluciones que contengan altas concentraciones de epinefrina, pues puede causar trastornos generales en el sistema cir

culatorio, o bien con adrenalina, ya que si actúa taponeando la hemorragia existe molestia al ser de consistencia líquida.

Cuando se esté colocando el material de obturación y se esté realizando el condensado del mismo se debe mantener cerca del extremo de la raíz la cánula de aspiración. Después de terminada la condensación se seca el material que se había colocado en la cavidad ósea, y se procede a curetear para quitar los excedentes.

9.- SUTURA

Después de haber realizado y verificado el hermetismo del sellado apical así como de la buena condensación del conducto, y de revisar dentro de la cavidad ósea, que no exista algún tipo de restos ya sean de material óseo o de tejido de granulación y después de haber realizado el lavado, secado y raspaje periapical se continúa con el último tiempo operatorio de la apicectomía que es la sutura del colgajo: Maniobra que es de imprescindible necesidad y de sumo interés, la cual antes de realizarla debemos raspar también el fondo y los bordes de la cavidad, para que esta cavidad ósea se llene de sangre (el coágulo) por el mismo mecanismo con que se llena el alveolo después de una extracción dentaria es el material que organizará la neoformación ósea.

La sutura se realiza colocando los labios de la herida en oposición,

se sutura con puntos interrumpidos, de seda siliconada negra que cruce la herida en ángulo recto. Para realizarla nos valemos de un portaagujas, pequeñas agujas atraumáticas de 3/8 de círculo y de 19 mm, con seda 3 ó 4 ceros o bien con nylon que también es muy usado y de unas tijeras pequeñas.

No existe una regla que nos diga el número de suturas necesarias para cada intervención ya que es difícil de definir, pero si existe una regla general que nos refiere que las suturas no deberán colocarse muy cerca una de otra y las terminaciones de la herida no deberán ensimarse o mostrar depresiones para evitar una mala cicatrización.

Es recomendable mantener presión sobre la región intervenida durante 8 ó 10 minutos tratando de evitar con ésto la formación de un hematoma. Los puntos se quitarán en la siguiente cita después de la intervención o bien en la segunda cita posterior, dependiendo de la cicatrización de la herida hasta la cavidad de apertura oclusal o palatina, se realizará toda la instrumentación y obturación del conducto desde la zona apical.

El material de elección es la gutapercha y se usa como sellador la pasta de Kerr. El material de obturación que se encuentra en exceso se bruñirá sobre el ápice con un condensador para gutapercha, calentando el instrumento. Puede agregarse además una obturación re

trógrada cuando existan dudas sobre el hermetismo del sellado apical logrado

Debe recordarse que el diente en que se ha realizado una apicectomía debe quedar en aquinesia: es decir debe revisarse el choque con el antagonista, y si es necesario desgastarlo con piedras, tanto el diente - apicectomizado como el oponente. Una gran parte de los fracasos de ben atribuirse al trauma oclusal. En esta operación como en las re-implantaciones dentarias la observación de ésta premisa logra el éxito, o bien es una parte del mismo.

11.- CUIDADOS POST-OPERATORIOS

Las instrucciones del cuidado post-operatorio deben tenerse impresas y entregárselas al paciente al terminar la intervención. Dichas instrucciones deben ser claras para que no exista ninguna mala interpretación de lo que debe realizar el paciente. Sencillas para que el paciente las pueda entender fácilmente. Precisas en lo que se refiere al nombre de los medicamentos, de la presentación de la administración y de la dosis en que deben ser administrados. Las instrucciones siempre deberán ser escritas y no orales pues pueden ser olvidadas o mal comprendidas. Después de proporcionarle la lista de instrucciones al paciente el cirujano debe dedicar unos minutos a repasar los puntos fundamentales con el paciente, estas instrucciones deben ser :

1. - Al salir del consultorio que se vaya directamente a su casa.
2. - Advertirle al paciente que puede haber presencia de dolor e inflamación de la región y ligera hemorragia.
3. - Se le dice al paciente que se deben aplicar el mismo día fomentos fríos colocando una bolsa de hielo en forma alternada durante 10 minutos por 20 min. de descanso cada dos horas.
4. - Dieta líquida y blanda ese día.
5. - Mencionarle que puede cepillar sus dientes en forma habitual teniendo bastante cuidado en la zona operada.
6. - Durante los días siguientes a la intervención mientras perdure la inflamación en la región se puede recurrir a colocar fomentos calientes durante 15 min. con intervalos de 2 o 3 hrs.

7. - Es necesario administrar analgésicos, antibióticos y anti-inflamatorios.
8. - En caso de que se dejara canalización se debe quitar después de 48 horas.
9. - Los puntos de sutura se quitarán en la primera o segunda cita posterior a la operación.
10. - Se deberá realizar revisión clínica y radiográfica periódicamente al igual que antes de que se retire el paciente.
11. - Deberá anotársele al paciente en las instrucciones el número telefónico del consultorio, así como de un teléfono para casos de emergencia.
12. - Debemos hacerle notar que debe seguir las especificaciones al pie de la letra.
13. - Recordarle que debe presentarse a las citas subsecuentes.

12. -CONTROL POST-OPERATORIO

Todos los dientes que hayan sido apicectomizados, al igual que los dientes que hayan sido tratados endodónticamente, deben ser controlados tanto -- clínicamente como radiográficamente en forma periódica. Una radiografía de control tomada en una de las citas siguientes a la intervención que puede ser tomada dos o tres meses después nos permitirá apreciar el estado del diente intervenido. En esta se debe apreciar ya la formación de nuevo tejido óseo aunque también puede persistir una zona radiolúcida alrededor del extremo radicular seccionado, la radiografía también puede mostrar si existiera alguna variación en el sellado del ápice radicular. El paciente deberá ser revisado nuevamente, y el diente investigado y -- verificado radiográficamente después de 6 meses y al año. Posteriormente habrá que revisar al paciente a intervalos de uno o dos años por lo me nos durante los cinco años siguientes después de haberse terminado el -- tratamiento.

Un diente asintomático y que no origina quejas por parte del paciente, -- puede ser considerado por algunos como un éxito de tratamiento sin recurrir a la radiografía post-operatoria. Por otro lado muchos llevarán a -- cabo la terapéutica radicular convencional basándose sólo en la radiografía que muestra una evidencia de rara facción apical, y por lo tanto, el éxito deberá tomarse en cuenta apoyándose en que se está basando éste --

éxito no en una radiografía post-operatoria inmediata, sino en una radiografía tomada algún tiempo después.

Además deben tomarse en cuenta ciertos puntos de control para tener seguridad de éxito del diente apicectomizado.

El diente debe permanecer clínicamente asintomático y funcional por lo menos durante dos años o más durante los cuales deberá haber ausencia de dolor, problemas en la cicatrización, recurrencia de la inflamación, movilidad excesiva del diente, inclinación del diente debido a la carencia de soporte óseo, enfermedad parodontal de origen iatrogénico.

Además debe existir apariencia radiográfica de que el ligamento parodontal permanece normal o bien que regresó a la normalidad. No debe existir apariencia de alguna anormalidad en la radiografía.

C O N C L U S I O N E S

La Endodoncia, Apicectomía y Cirugía Periapical son algunos de los recursos con que cuenta el Cirujano Dentista para conservar las piezas dentarias con sus funciones dentro de la cavidad bucal. Y para realizar cualquiera de estas técnicas es de vital importancia elaborar una historia clínica bien hecha y bien analizada que permita conocer la historia de las molestias y el estado de salud del paciente.

Es fundamental que el dentista identifique cualquier posible enfermedad general que afecte los tejidos bucales duros y blandos, es necesario también que conozca la naturaleza exacta de los medicamentos recetados por el médico general, de manera que pueda planear un tratamiento odontológico apropiado que reduzca al mínimo las reacciones generales indeseables que se pudieran presentar durante o después del tratamiento quirúrgico.

Para la realización de la Endodoncia, Apicectomía y Cirugía Periapical del diente y tejidos a tratar, deben tomarse en cuenta las indicaciones y contraindicaciones ya que muchas veces depende de ellas el éxito o fracaso del tratamiento. Además sabemos que en muchas ocasiones es importante tratar de mantener en la boca uno o varios dientes que nos pudieran servir, ya sea como soporte de una prótesis fija, como anclaje de una prótesis removible o bien como estética, que serán motivos suficientes para salvar estas piezas por medio de las téc

nicas mencionadas. De igual manera importante es reconocer las limitaciones del cirujano dentista ante los malos hábitos del paciente, no sólo en la alimentación sino en la limpieza bucal, ante lo cual se le debe instruir con una correcta técnica de cepillado e insistir en lo importante que es mantener su boca limpia y en buen estado pues esto ayudará a conservar sus piezas dentales y lo que es más importante, su salud.

Así como es de trascendente todo lo antes descrito, lo es también y merece mención aparte, el estudio radiográfico mediante el cual se pueden seguir con precisión paso a paso los tiempos operatorios de los que está formada la técnica quirúrgica, así como los cuidados y control post-operatorio del paciente.

BIBLIOGRAFIA

- Cohen Stephen, Burns. C. Richard. Endodoncia. Los caminos de la Pulpa. Editorial Intermedia. 1979.
- Gietz E. Cirugía oral menor. Editorial Progenital. Buenos Aires Argentina.
- Grossman I. Louis. Práctica endodóntica. -- Editorial Mundi, S.A. I., C. y F. Cuarta edición. 1981.
- Hernández Espinosa Diana M. Apuntes de Cirugía Maxilofacial. Titular de la Materia - Cirugía Maxilofacial, Clínica Periférica. Las-Aguilas. México, D. F. 1983.
- Ingle Beveridge. Endodoncia. Editorial Interamericana. Segunda edición. 1979.
- Irving Glickman. Periodontología Clínica. - Editorial Interamericana. 1974.

- Kruger Gustavo. Tratado de Cirugía Bucal. - Editorial Interamericana, S. A. Primera edición. 1960.

- Quiroz Gutiérrez Fernando. Editorial Porrúa, S. A., México. Décima octava edición. México, D. F. 1978.

- Seltzer Samuel. Endodoncia. Editorial Mundi 1979.