

318322

5
29



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**"ETIOLOGIA Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE
PATOLOGIA PERIAPICALES"**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

FRANCISCO JAVIER MORISHIGE SHIGEMATSU

MEXICO, D. F.

IMPRESO CON
FALLA DE ORIGEN

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ESQUEMA DE TESIS.

"ETIOLOGIA Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE PATOLOGIAS PERIAPICALES"

INTRODUCCION.

CAPITULO I.- METODOS DE DIAGNOSTICOS.

- 1.- Historia Clínica.
- 2.- Ficha Endodóntica.
 - A) Antecedentes del diente a tratar.
 - B) Síntomas Subjetivos.
 - C) Prueba Eléctrica.
 - D) Síntomas Objetivos.
 - E) Exámen Radiográficos.

CAPITULO II.- ETIOLOGIA DE PATOLOGIA PERIAPICALES.

- 1.- Causas físicas.
- 2.- Causas Químicas.
- 3.- Causas Bacterianas.

CAPITULO III.- CLASIFICACION Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

- 1.- Periodontitis Apical Aguda.
- 2.- Absceso Alveolar Agudo.
- 3.- Absceso Alveolar Crónico.
- 4.- Granuloma.
- 5.- Quiste Radicular.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

ESQUEMA DE TESIS.

" ETIOLOGIA Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE PARCELIAS
PERIAPICALES."

ARTICULO I.- Introduccion.

ARTICULO II.- Métodos de diagnóstico.

ARTICULO III.- Etiología de patologías periapicales.

- 1.- Físicos.
- 2.- Químicos.
- 3.- Bacterianos.

ARTICULO IV.- Clasificación y diagnóstico diferencial.

- 1.- Iggle.
- 2.- ~~Uy~~ ~~swan~~.

Conclusiones.

Bibliografía.

M. G. G.

V. B.
[Signature]

V. B.
[Signature]

Con Eterno Agradecimiento por la
confianza y apoyo que me brindaron -
mis Padres, para lograr la realiza-
ción de mi meta fijada.

Sr. Arnulfo Morishige Miyata.
Sra. Francisca Shigematsu de Morishige.

Con cariño a mis hermanos:

María Alicia Morishige.

Guillermo Morishige.

A mis primas:

Margarita Shigematsu.

Ma. Teresa Obana Shigematsu.

Con amor a mis abuelos
y a toda mi familia.

Con afecto a mis compañeros y amigos
María Luisa Kimura
Claudia Lorena López Abarca
Enrique Montes González
David Colon Flores.

Con agradecimiento, admiración y
respeto a mi ascesor y director de -
tesis:

Dra. Amalia Ballesteros.

Y por último, mis más sinceros
agradecimientos a los Doctores --
que de una u otra forma contribu-
yeron a mi formación profesional.

INTRODUCCION.

La endodoncia es la parte de la odontología, que estudia las enfermedades de la pulpa dentaria y las del diente con pulpa necrónica con o sin complicaciones periapicales.

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: nutritiva, sensorial, defensiva y formadora de dentina, se adapta primero 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, ya sea una fractura coronaria con herida pulpar o subsiste mucho tiempo caries muy profundas, la reacción pulpar es más violenta y espectacular y, al no poderse adaptar a la nueva situación creada por la agresión, intenta al menos una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad; si no lo consigue, se produce una rápida necrosis y, aunque logre el estado crónico, la necrosis llegará también al cabo de un cierto tiempo, considerándose esto como una posible etiología de una enfermedad periapical.

Los conceptos que son presentados en éste trabajo, son recopilaciones de datos de diversos investigadores y comunicación personal y tienen como finalidad e intención demostrar que estos son los aspectos más importantes de la terapia endodóntica.

Espero que con éste trabajo, se logre ayudar al cirujano dentista y que le despierte tanto a él como al especialista, el deseo de superar al máximo posible, el avance y desarrollo no sólo de las enfermedades periapicales sino de la endodoncia y de la odontología en general.

CAPÍTULO I.

MÉTODO DE DIAGNÓSTICO.

MÉTODO .- Camino por el cual se llega a un cierto resultado, aún cuando dicho camino no haya sido fijado por anticipado de manera deliberada y reflexiva.

DIAGNÓSTICO .- Es un proceso continuo, donde se reúnen datos basados sobre una historia y un examen completo clasificados y analizándolos, obtenidas de respuestas a interrogantes clínicos que determinen el curso de la atención preventiva, educacional y terapéutica que se brindará al paciente.

Generalmente, la sesión de examen y diagnóstico es el primer encuentro entre doctor y paciente y debe de ser conducido en condiciones óptimas. El odontólogo deberá estar descansado y haber previsto el tiempo suficiente para la sesión. Su actitud debe de ser amable y atenta, ya que el paciente puede considerar esta sesión sufriendo dolor durante varios días.

Para el odontólogo no es necesario registrar todos los hallazgos normales en la boca, pero si hay que anotar las lesiones patológicas o potencialmente patológicas, así como la fecha de su descubrimiento.

El papeleo se puede simplificar si el dentista dicta sus hallazgos al asistente, mientras examina al paciente.

HISTORIA CLÍNICA.

Es el primer paso del diagnóstico; es el relato de la molestia inmediata del paciente, de sus afecciones pasadas relacionadas con las actuales y, finalmente de su salud en general.

Es muy claro que el diagnóstico preciso de la enfermedad pulpar y periapical es la fase más importante del tratamiento endodóntico.

Se destinará una historia clínica para cada caso tratado, y cuando un paciente tenga más de un diente con indicación endodóntica, se hará una historia clínica por cada diente.

Se dirigirá el interrogatorio para obtener datos sobre las enfermedades importantes que pueda tener el paciente, las que puedan tener relación con la infección focal o puedan contraindicar o posponer el tratamiento. Entre ellas conviene señalar las enfermedades cardiovasculares, diabetes, alergia, reacciones anafilácticas, reumatismos, y enfermedades hemorrágicas.

Es necesario que en tanto consultas privadas como institucionales, se llene un cuestionario de salud en el cual constará las enfermedades antes mencionadas, así como si existen tendencias a desmayos, alergias ya sea a la penicilina, procaína u otros anestésicos o tienen tendencias a hemorragias.

Interrogar sobre todos los estados fisiológicos de la mujer.

Se llevarán a cabo preguntas sobre menstruación, embarazo, lactancia y trastornos menopáusicos.

Menstruación .- En caso de ser paciente adolescente entre doce y catorce años, preguntar sobre menarquia (primera menstruación), y en general interrogará sobre el ritmo, volúmen dismenorreas (dolores menstruales conocidos como cólicos); leucorrea (presencia de moco blanquesino en el flujo menstrual) condiciones de la última menstruación, tiempo en que finalizó ésta, y si en el momento de la consulta está en el ciclo.

Embarazo .- Si en el momento de la consulta se encuentra en este estado, se debe interrogar por los embarazos anteriores, es decir complicaciones durante ellos; pesos de las criaturas al nacer; abortos o amenaza de ellos no provocados; anomalías en el actual y tiempo del mismo.

Lactancia .- Solo nos interesa saber si en el momento de la consulta la paciente esta amamantando algún niño.

Menopausia .- Es importante conocer estos datos por los cambios hormonales, que trae como consecuencia y los susceptibles que se tornan las personas en los inicios de estos estados.

El interrogatorio que se debe hacerse con respecto a los estados fisiológicos de la mujer, además de que nos puede reportar alguna alteración genital, es importante conocerlo o interrogar al respecto, dado que cuando se presentan tienen algunas repercusiones o manifestaciones en boca, como lo son las gingivitis de la menstruación y del embarazo, así como la descamación del epitelio de las mucosas que se presentan en la menopausia. También es conveniente conocer dichos estados, por los trastornos que en un momento dado pudiera presentarse -- por la tensión nerviosa en que se encuentre la paciente, tales como pueden ser la suspensión o regresión de los períodos menstruales; o bien que al emplear substancias como la adrenalina -- que tiene efecto sobre la fibra muscular lisa, se podrían provocar contracciones uterinas, ocasionando la expulsión del producto. Tomando en cuenta esto tendremos que extremar las precauciones en las primeras, ya que no sabemos como valla a reaccionar ese útero en un momento dado, ya que no sabemos como valla a reaccionar ese útero en un momento dado.

Por lo cual se les darán valor a las respuestas positivas -- de la historia clínica para tomar en cuenta el riesgo para realizar el tratamiento con el riesgo de no realizarlo.

Todas las respuestas de naturaleza grave exigen la revisión - del sistema afectado: cardiaco, respiratorio, genital, etc.

FICHA ENDODONTICA.

Después de realizar una historia clínica general del paciente, lo más completa posible para darnos cuenta del estado de salud general del paciente realizaremos la ficha endodóntica.

En ella citaremos propiamente los signos, síntomas, antecedentes, examen radiográficos, así como el plan de tratamiento a seguir, la evolución, el pronóstico y las observaciones del caso a tratar.

Serán anotados los datos de identificación del paciente (nombre, sexo, edad, dirección, teléfono) siendo muy importante la dirección y teléfono para evitar la inasistencia del paciente y poderlo citar para el control posoperatorio.

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR.

Caries .- Cuando el diente a tratar con anterioridad ha padecido caries, nos interesa saber hasta que grado avanzó esta, primero por la entrada de bacterias infectantes o sus toxinas, o ambas.

El origen más frecuente de la pulpitis es la invasión bacteriana en el proceso de la caries, recordemos que la caries puede ser penetrante, la afección se extiende al esmalte y a la dentina sin lesión inflamatoria pulpar; una capa de dentina sa

na cubre la pulpa, que no ha sido alcanzada por la acción toxibacteriana del proceso carioso. En las caries penetrantes, la pulpa inflamada o mortificada ha sido invadida por toxinas y bacterias a través de la dentina desorganizada o bien, la pulpa enferma está en contacto directo con la cavidad de la caries.

Cuando la acción toxibacteriana alcanza la pulpa a través de una dentina previamente desorganizada provoca pulpitis.

Traumatismo .- Puede agregarse como factor causante a la afección un traumatismo brusco que fracture la corona descubriendo la pulpa. Aún el traumatismo por sí solo puede ser causa de la inflamación y mortificación pulpar.

El lento desgaste del esmalte es otro antecedente que nos indicaría una posible hiperestesia dentinaria.

Abrasión .- Es importante ya que el tejido pulpar puede presentar secuelas debido a la constante fricción y al igual repercute en el parodontio.

Así podemos observar en el conducto pulpar estrechamiento y calcificación.

Tipo de obturaciones (analgamas, incrustaciones, coronas y resinas) es importante saber que tipo de material tenía la pieza a tratar ya que no existe ningún metal de obturación que selle totalmente la cavidad, porque los metales sufren cambios dimensionales.

Así como la resina por sus componentes es muy tóxica al tejido pulpar.

SÍNTOMAS SUBJETIVOS.

Percusión .- La reacción a la percusión es esencial para descubrir lesiones menores en los ligamentos periodontales e--xiste la percusión horizontal y vertical, se puede realizar -- con el mango del espejo bucal. Las lesiones a los ligamentos--periodontales produzcan dolor; la prueba se debe controlar -- por percusión en los dientes no lesionados. El sonido obteni--do por percusión también tiene un valor diagnóstico. De esta--manera un sonido metálico duro, indicará que el diente está empotrado en el hueso, mientras que un sonido apagado indicará--subluxación o luxación extrusiva. Sin embargo, se debe señaa--lar que los dientes con lesiones apicales y del borde periodontal también pueden producir un sonido apagado a la percusión.

Palpación .- Se realiza simultáneamente con la percusión. La zona apical del diente que creemos afectado se palpa firme--mente con la punta de los dedos, salvo que haya un absceso a--gudo, recordemos que hay que palpar tanto por lingual como por vestibular especialmente en el maxilar inferior. También es -- preciso palpar los dientes propiamente dicho ya que a veces un diente reacciona con dolor a la presión horizontal pero no a -- la percusión vertical.

Pruebas Térmicas .- El estímulo térmico de los dientes--se ha utilizado durante muchos años y se han defendido varios--métodos: Los más frecuentemente usados son; la guata mercha caliente, el cloruro de etilo, el hielo, la nieve de dióxido de--carbono.

La prueba térmica pulpar no se puede efectuar en forma de in

tensidad graduada , y el tejido pulpar normal puede ofrecer - una respuesta negativa. Una reacción positiva corrientemente indica una pulpa viva, pero también puede darse en una necrótica, especialmente en casos de gangrena cuando el calor produce expansión térmica de los fluidos de la zona pulpar, - la cual a su vez seguramente ejerce presión en los tejidos - periodontales inflamados.

Guatapercha caliente .- Se calienta a la llama una barrita de guatapercha de unos 5 mm durante 2 segundos y se aplica al diente en el medio de la superficie vestibular.

Se ha dudado sobre el valor de esta prueba, ya que se observa que la intensidad de la reacción acusada por el paciente no se puede reproducir e inclusive dientes no lesionados - pueden fallar en dar síntomas de reacción.

Hielo .- Este método supone la aplicación de un cono de hielo a la superficie vestibular del diente.

La reacción depende del tiempo de aplicación, y un período de 5 a 8 segundos, puede aumentar la sensibilidad de ésta. - También se ha puesto en duda la seguridad de esta prueba, pues to que los dientes sanos pueden no ofrecer ninguna respuesta.

Cloruro de etilo .- Su aplicación (precaución es inflamable) puede efectuarse sumergiendo una torunda de algodón - en cloruro de etilo. Se colocará en la parte superior del - diente lesionado. Esta prueba igualmente que las demás tendrá las mismas limitaciones.

Nieve de Dióxido de Carbono .- Debido a su baja temperatura -78°C -105°F, es muy consistente y segura, incluso en dientes inmaduros. También permite la prueba de vitalidad en

los casos en que el diente lesionado este completamente cubierto por una férula o corona temporal. Existe sin embargo, un serio inconveniente en la utilización de este método, puesto que la temperatura baja es capaz de producir nuevas líneas de infracción en el esmalte.

Pruebas eléctricas .- Las pruebas pulpares eléctricas se deben basar en un instrumento medidor de corriente que permite el control de la forma, duración, frecuencia y dirección del estímulo.

El estímulo debe quedar claramente definido, puesto que afecta significativamente a la excitación del nervio. Además la zona del electrodo debe ser tan grande como lo permita la forma del diente, permitiendo así el máximo estímulo. Se aconseja que la duración del estímulo sea de 10 segundos o más.

Deberá instruir al paciente acerca de lo que realizaremos en el diente, para que nos avise cuando tenga alguna reacción. Es aconsejable que se ponga el electrodo en la parte incisal de la pieza o lo más alejado posible de la encía, se procederá a secar el diente con aire y se aislará para mayor certeza. Pondremos a funcionar el aparato y veremos con cuanta corriente reacciona, siempre teniendo un diente testigo.

Dolor .- El dolor tiene dos aspectos el de: La percepción del dolor y la reacción al dolor.

La percepción es relativamente constante en todas las personas, mientras que la reacción al dolor es bastante variable en los diferentes individuos y en el mismo individuo en diferentes momentos.

Dentro del dolor pulpar como la pulpa hiperreactiva en -

la cual se caracteriza por un choque breve y agudo como una sensación de choque súbito, la sensación debe ser provocada por algún factor estimulante pero nunca es espontánea, es de corta duración, y desaparece al retirarse el elemento irritante.

Una pulpacia aguda incipiente, el dolor es provocado por irritantes como el tallado cavitario, el frío, el azúcar o la oclusión traumática, el dolor es una sensación localizada, a la vez que es provocada.

En el caso de una pulpacia aguda moderada, el dolor es descrito como perforante que al principio puede ser localizado pero finalmente se irradia a otra zona.

Cuando se trata de una pulpacia aguda avanzada, el dolor es muy intenso el cual el paciente puede localizar y señalar exactamente la pieza afectada, este tipo de dolor generalmente suele ser con un estímulo frío.

Los padecimientos como el absceso periodontal agudo e gingival afectan las estructuras pericementales, el dolor que se nos refiere es un dolor profundo y pulsátil.

SINTOMAS OBJETIVOS.

Cambio de color .- Una causa importante de la alteración del color es la hemorragia en la cámara pulpar, que ocurre a consecuencia de un traumatismo. La hemólisis de los eritrocitos y la penetración de los productos de su descomposición en los túbulos de dentina da por resultado el rápido oscurecimiento del diente.

Techo pulpar .- En esta parte de la historia debemos observar y constatar la condición del techo pulpar si este existe.

te, ya que es importante si el techo pulpar es blando, normalmente esto nos indica presencia de bacterias y toxinas, así como ácidos fermentados debido a los alirientos y caries; aquí observaremos que por lo consiguiente la pulpa dental ha sido agredida por lo tanto debemos esperar una reacción de defensa.

En cambio, si el techo pulpar es duro, podemos presuroner que la pulpa dental se encuentra sana.

Movilidad .- Existe tres grados de movilidad, cuando una pieza dentaria traumatizada observa grado de movilidad 1, en este caso no hay peligro de avulsión de la pieza y sólo de benos de cuidar el estado de ligamentos, cárrara pulpar, y en casos muy extremos se ferulizará. Y esta pieza por lo general observará un pronóstico bastante favorable. Grado 2 un milímetro de desplazamiento en sentido labio lingual; grado 3 más de un milímetro aunado por movimiento de depresión.

Fulpa íntegra .- Reacciona con vitalidad positiva a las pruebas y responde a una variedad de excitaciones, pero no presenta síntomas espontáneos.

Fulpa expuesta .- La superficie de la fractura deberá ser observada cuidadosamente por si hubiese exposición pulpar; si la hay se debe anotar la situación de tamaño. En algunos casos, la capa de dentina puede ser tan delgada que el contor no pulpar se puede ver como una coloración rosada, en éstos casos se debe de tener cuidado de no perforar la dentina con una sonda dental, cuando ya se encuentra expuesta la primera reacción del paquete vasculonervioso será una pulpitis.

Fulpa parcialmente destruída .- En algunos casos la pulpa se encuentra parcialmente afectada y el paciente nos repor

ta la misma molestia pero esta ya va a ser vaga y relativamente leve.

Pulpa totalmente destruida .- En estos casos generalmente no hay síntomas verdaderos ya que la pulpa y sus nervios sensitivos por lo general se encuentran destruidos.

Zona periapical .- Es la que observamos a simple vista como una zona de coloración, textura y complejidad de tejidos normal. Así como tumefacciones localizadas o difusas.

En la periapical con fístula .- Podemos suponer la presencia de una lesión periapical crónica.

EXAMEN RADIOGRAFICO.

Es la fase del examen endodóntico que nos proporciona datos de gran valor de las estructuras de soporte del diente que unidos a la sintomatología subjetiva y a los datos objetivos obtenidos, podemos dar un diagnóstico de presunción lo más acertado posible.

En endodoncia se emplea placas radiográficas periapicales o dentoalveolares procurando que el diente en tratamiento ocupe el centro geométrico de la placa y que el ápice y la zona periapical que hay que controlar que no queden en el contorno de la periferia de la placa.

Como se desea conocer con exactitud la topografía cameral, se emplearán las placas y la técnica interproximal.

Cuando el tratamiento endodóntico se complementa con la cirugía las placas oclusales son muy útiles, y en ocasiones estrictamente necesarias.

Todas las radiografías deberán ser guardadas cuidadosamente, puesto que proveen un punto de comparación con futuros controles.

CAPÍTULO I I.

ETIOLOGÍA DE PATOLOGÍA PERIAPICALES.

CAUSAS FÍSICAS.

Traumatismo agudo.

Fractura coronaria. La mayor parte de las muertes pulpares consecutivas a fracturas coronarias son originadas por la invasión bacteriana que sigue al accidente. No hay duda, sin embargo, de que la lesión por impacto fuerte de la pulpa coronaria inicia un proceso inflamatorio tendiente a la reparación. Si se la deja sin tratar, la invasión bacteriana suprime toda posibilidad de conservar la vitalidad.

Fractura radicular. La fractura accidental de la raíz interrumpe el aporte vascular de tal manera que la pulpa lesionada raras veces conserva su vitalidad. La rotura de los vasos suelen dar "el golpe de gracia" al tejido pulpar coronario restante, aunque el tejido del fragmento radicular conserve su vitalidad.

No hay que suponer que la pulpa muerta poco después de producirse el accidente. Se conocen casos de reparación completa de la fractura por medio de la formación de un callo de cemento. Más aún, la nutrición sanguínea puede subsistir a través de los vasos apicales o por la proliferación de nuevos vasos en la zona de fractura. En un caso paradójico, el fragmento coronario permaneció vital y hubo reparación de la fractura radicular. El aporte sanguíneo de la pulpa coronario evidentemente fue restablecido a través de la fractura, mientras la porción apical de la

pulpa se necrosó. Finalmente, la pulpa coronaria quedó completamente ocupada por dentina reparativa.

Como sucede en otras lesiones que afectan la pulpa, cuando más joven es el paciente, mejor es el pronóstico de la vitalidad pulpar. El abundante aporte sanguíneo que hay a través del extremo radicular incompletamente formado proporciona una oportunidad mucho mayor de la reparación que la raíz fracturada y el aporte sanguíneo seccionado de un diente completamente formado.

Estasis vascular. El diente que recibe un golpe fuerte, aun que no esté dislocado o fracturado, es más propenso a perder inmediatamente la vitalidad pulpar que un diente que se fractura, ya que en este caso es evidente que los vasos de la pulpa son seccionados o aplastados en el foramen apical.

La calcificación del conducto por la dentina reparativa es otra reacción de la pulpa ante el traumatismo.

Así la pulpa puede morir inmediatamente por causas del traumatismo o eliminarse activamente por medio de la formación de dentina.

Aquí también existe la posibilidad de reparación pulpar y -- vuelta de la vitalidad pulpar después del traumatismo, según sea la edad del paciente. El diente en desarrollo, con ápice abierto, tiene capacidad para permanecer vivo o recuperar su vitalidad. En nacientes mayores, el pronóstico de reparación es limitado.

Luxación. La avulsión parcial o la luxación por instrusión casi siempre generan la mortificación pulpar. Siempre hay que pensar que el diente no ha perdido la vitalidad aunque la prueba revela que la pulpa no tiene vitalidad. Por otra parte; a veces nos sorprenderá ver que un diente muy luxado pero joven conserva su vitalidad pulpar.

Avulsión. Se sobreentiende que la necrosis pulpar es la consecuencia obvia de la avulsión total de un diente. Sin embargo, pese a la mortificación pulpar, todavía sigue siendo posible reimplantar el diente una vez hecho el tratamiento de conductos.

Traumatismo crónico.

Atrición o abrasión. La mortificación o la inflamación de la pulpa relacionada con el desgaste incisal o la erosión gingival es una rareza. La capacidad reparativa de la pulpa para depositar dentina a medida que va retrocediendo ante el estímulo es enorme. A veces, sin embargo, se encuentra un incisivo inferior sumamente desgastado con pulpa necrótica y una abertura visible hacia la cámara pulpar. Es muy posible que en este caso la pulpa haya sido desvitalizada en una época anterior y que la atrición finalmente llegó hasta la cámara. Es más frecuente que haya atrición incisal en dientes que ocluyen con antagonista de porcelana. Seltzer y Bender observaron que había alteraciones regresivas y atróficas en la pulpa, pero no necrosis total, en relación con la irritación constante de la atrición o abrasión.

Sognaes y colaboradores presentaron casos de erosión cervical tan intensa que llegaba a invadir la pulpa de los incisivos superiores.

CAUSAS QUÍMICAS.

Materiales de una obturación.

Cementos. Además de la intensa agresión infligida por las bacterias de las caries a la pulpa y el traumatismo yatrógeno de la preparación cavitaria, hay que agregar la acción química de los diversos materiales de obturación. Los cementos más comúnmente usados son los de silicato, fosfato de cinc, óxido de cinc y eugenol, policarboxilatos y los temporales inmediatos.

El cemento de silicato ha sido criticado desde hace mucho como irritante pulpar. Zander resumió un excelente investigación de los efectos del silicato sobre la pulpa de la siguiente manera:

- 1.- El cemento de silicato es sumamente irritante para la pulpa.
- 2.- La formación de dentina irregular o una capa ancha de dentina primaria tiende a reducir esta irritación.
- 3.- La pulpa de las personas más jóvenes, son más propensas a reacción intensamente a los cementos de silicato, que las pulpas de personas de más edad.
- 4.- La extensión para prevenir debería hacerse con un mínimo de penetración en la dentina.
- 5.- Debajo de los silicatos hay que colocar una base no irritante, como cemento de óxido de cinc y eugenol, especialmente en

pacientes jóvenes. Más recientemente, el trabajo de Zander sobre silicatos fue confirmado por James y Shour. Langeland y El-Kafrawy y Mitchell.

El cemento de fosfato de cinc fue tanto condenado como alabado como medio de cementación y base aislante y protectora. Langeland halló que el cemento de fosfato de cinc era un buen protector debajo de los silicatos más irritantes. Hace unos años, Dubner y Stanley no se preocuparon demasiado de la reacción púlpal debajo del cemento de fosfato de cinc. James y Schour ubicaron al cemento de fosfato de cinc más o menos en un punto medio entre el silicato como irritante y el óxido de cinc y eugenol como paliativo.

Langeland señaló que gran parte de las primeras investigaciones sobre los cementos de fosfato de cinc, fueron en exactas ya que los investigadores incluían los efectos de sus preparaciones de cavidades experimentales en la evaluación de los efectos tóxicos del cemento. Particularmente lesivos fueron los efectos de la desecación de la dentina debido al resecamiento excesivo de la cavidad, considerado necesario. En experimentos donde el secado se hacía sin desecación, los cementos de oxifosfato de cinc sólo causaron reacciones moderadas.

"El óxido de cinc y eugenol sigue siendo el material de obturación temporal más eficaz cuando la prevención de lesiones pulpares es lo importante." Esta afirmación de Dubner y Stanley es repetida por todos los demás investigadores en este campo. James y Schour sugirieron que el óxido de cinc y eugenol "hasta puede haber ejercido un efecto paliativo sobre la pulpa".

Se comprobó que los cementos de cobre rojos y negros son bastante irritantes y prácticamente se los dejó de usar.

Se ha hecho propaganda de las propiedades adhesivas de los cementos de policarboxilato, una mezcla de resina y cementos de fosfato de cinc. Evidentemente se adhieren al esmalte e inicialmente también a la dentina, aunque esta última unión se rompe pronto. Langeland y colaboradores ensayaron dos policarboxilatos (PCA y Carboset) para estudiar sus efectos sobre la reacción púlpal en dientes de monos. "En 14 casos de uso solamente cemento de policarboxilato con los siguientes resultados: 2 reacciones 'de ninguna a leve', 2 reacciones 'moderadas' y 10 'reparaciones'.

Cuando se usaron como base debajo de resinas compuestas (composite) las variables fueron fueron 10 reacciones 'de ninguna a leve', 3 reacciones 'moderadas', 4 'graves' y 1 'reparación',"

Los resultados indican que los cementos de policarboxilato - per se son relativamente inertes, pero hay que tomar la precaución de proteger toda la dentina expuesta para evitar reacciones originadas por los materiales compuestos (composite).

Materiales de obturación plásticos. Los materiales de obturación plásticos usados comúnmente son la amalgama (que no se suele considerar como plástico, aunque lo sea, las resinas autopolimerizables y la gutarpecha o los materiales temporales.

Amalgama. Se sabe que la amalgama de plata es un material -

de obturación relativamente poco tóxico, aunque Swerdlow y Stanley hallaron el doble de alteraciones inflamatorias debajo de obturaciones de amalgama, que debajo de los testigos obturados con óxido de cinc y eugenol. Atribuyen esta diferencia a "la inserción física de la amalgama ... que origina reacciones más intensas que las propiedades tóxicas, químicas o térmicas del material de restauración propiamente dicho". James y Schour observaron que la amalgama está a la par del óxido de cinc y eugenol. Mitchell implantó 22 diferentes materiales de obturación en el tejido subcutáneo de ratas, y encontró que la amalgama de plata es un irritante de moderado a leve pero que la amalgama de cobre es un irritante intenso.

Resinas. Cuando, después de la Segunda Guerra Mundial, fueron introducidas las resinas autopolimerizables se depositaron grandes esperanzas en este material. Lamentablemente, aparecieron una serie de estudios relativos a los efectos irritantes de las resinas sobre la pulpa. Lefkowitz y Seelig, en experimentos hechos con animales, fueron los primeros en hallar que el acrílico de autocurado era menos irritante que el silicato, el fosfato de cinc o el óxido de cinc y eugenol. Afirmaron que no había necesidad de usar barnices cavitarios. Por el contrario, Kramer y McLean registraron resultados adversos con acrílico de autocurado en 14 de 15 pacientes jóvenes; sin embargo, también usaron fenol y nitrato de plata en las cavidades experimentales. Zender

ensayo, en animales, cinco resinas y comparó los resultados con testigos con obturaciones de óxido de cinc y eugenol y silicatos. Halló que las pulpas de las cavidades obturadas con resinas no presentaban reacciones regulares en comparación con la inflamación constante que había con el silicato y la falta de inflamación con el óxido de cinc y eugenol.

Seeling, también sobre la base de estudios en animales, sugirió que la lesión pulpar debajo de los plásticos podría deberse al tallado de la cavidad o a la filtración de saliva alrededor del plástico.

Pese a las primeras publicaciones favorables sobre los plásticos de autocurado, Grossman hizo una encuesta entre 75 odontólogos generales sobre sus resultados con las resinas; estos dentistas habían colocado 11,050 obturaciones de plástico y 9,086 obturaciones de silicato en 6 meses. Durante este período, hubo 93 mortificaciones pulpares con los plásticos y 21 mortificaciones con los silicatos. Grossman recomendó el uso de una base de cemento debajo de los plásticos de autocurado.

Luego de esta publicación negativa de Grossman, Nygaard - Ostby estudió los efectos sobre la pulpa de cinco plásticos diferentes colocados en 28 dientes de niños y adultos. Las restauraciones permanecieron en la boca durante 14 meses. Los cinco plásticos resultaron ser irritantes y en el caso de los adultos, la observación microscópica más frecuente fué la de necrosis par

cial. Sin embargo, sólo una vez hubo síntomas clínicos. Langeland observó alteraciones pulpares irreversibles similares con tres plásticos.

Más recientemente, Spangberg y colaboradores, estudiaron, - utilizando células HeLa, los efectos tóxicos de acrílicos de autocurado, cementos de silicato más antiguos y de los compuestos más nuevos. Aunque el silicato fué el ejemplo de material más tóxicos, los acrílicos autopolimerizables presentaron una toxicidad similar en estado de mezcla fresca, pero esta toxicidad descendió casi a los niveles de control en cuatro horas. Mientras el cemento de silicato sigue liberando su sustancia química irritante durante todo el día, las resinas endurecen al cabo de cuatro horas y dejan de actuar entonces como agentes tóxicos. Sin embargo, este choque tóxico inicial es tan intenso que el uso de plásticos de autocurado para obturaciones y coronas temporales - en toda la boca bien podría ser la causa del gran número de muertes pulpares en caso de rehabilitación bucal que comprenden muchas piezas dentarias.

Compuestos. "Aunque cuando son recién preparados los materiales compuestos causan menos daño celular que los silicatos o los plásticos curados en frío, se asemejan a los silicatos en - que liberan componentes irritantes durante más tiempo que los - plásticos de autocurado". Las resinas compuestas contienen monómeros acrílicos en su sistema catalizador y se puede suponer que

el monómero causa lesión, como en el caso de las resinas de auto curado. En ensayos hechos in vitro, Dickey y colaboradores hallaron que el Adaptic es tan tóxico como el silicato. Langeland tampoco halló diferencia significativa en el grado de irritación pulpar producida por silicatos, plásticos de autocurado y materiales compuestos.

Barnices cavitarios. Aquí también, Spangberg y colaboradores, estudiaron el efecto de varios barnices cavitarios sobre la viabilidad de células HeLa y observaron que "la citotoxicidad de los barnices es más elevada que la de los materiales compuestos que han de aislar". La única excepción fue el 3M que produjo lis celular relativamente pequeña, mientras que el compuesto 3M Addent 35 resultó el más tóxico cuando fue ensayado por el mismo método. Si bien esto no significa que los resultados de las pruebas in vitro puedan ser aplicados directamente al comportamiento in vivo de los materiales, las pruebas in vitro dan pautas objetivas de los materiales en relación con su citotoxicidad.

Spangberg señaló también que "los barnices no forman una película continua y parece no haber fundamento alguno para su uso como protección de la pulpa".

Gutapercha. La gutapercha y los materiales de obturación temporales también resultaron ser irritantes pulpares intensos.

Dubner y Stanley comprobaron que la gutapercha colocada estando caliente es dos veces más irritante que la gutapercha colocada en eucaliptol y ocho veces más irritante que los testigos de óxido de cinc y eugenol. Los materiales de obturación temporales fueron mucho menos irritantes que la gutapercha, y casi tan irritantes como el cemento de fosfato de cinc.

James y Schour también recomendaron el óxido de cinc y eugenol como material de obturación temporal en vez de la gutapercha. Algo más tarde, Langeland halló que la gutapercha es muy irritante pero señaló que una capa gruesa de óxido de cinc y eugenol como base podría evitar la reacción a la gutapercha. No se observó reparación del tejido pulpar después de la colocación de gutapercha.

Desinfectantes. Por muchos años se ha cuestionado el hábito empírico, consagrado por el tiempo, de intentar la esterilización de las cavidades talladas antes de colocar una restauración. G.V. Black no aconsejaba el uso de sustancias antibacterianas en la cavidad aunque sus contemporáneos empleaban fármacos cáusticos. Dorfman, Stephan y Muntz también pusieron en duda el valor de la llamada esterilización de cavidad.

Más adelante, Seltzer y Bender hallaron que el nitrato de plata es "devastador" en las pulpas de dientes de monos cuando -

era aplicado en cavidades poco profundas. También describieron pulpas en "estado sumamente alterado" tres meses después de la aplicación de fenol en una cavidad profunda. Al cabo de seis meses de aplicados estos agentes la recuperación era todavía du dosa.

Lefkowitz y Bodecker, así como Rovelstad y St. John observaron los efectos irritantes del fluoruro de sodio sobre la pul pa dental, que fueron negados por Maurice y Schour. Probablemente el uso de fluoruros sea justificado como substancia desensibilizante de la superficie dentaria externa, aunque precipite por acción electrolítica. Lo cuestionable es, sin embargo, el uso de fluoruro como substancia esterilizante o desensibilizante cuando precipita, particularmente por electrolisis, sobre una superficie dentinal recién tallada. Mediante la medición de las emisiones de rayos beta de cavidades talladas en dientes sometidos a la acción electrolítica de cloruro de sodio radiactivo, Briscoe, Monson e Ingle demostraron que el halógeno penetra completamente en la pulpa.

Desecantes. Los desecantes consagrados por el tiempo, como el alcohol etílico, el éter o el cloroformo, probablemente no lesionan la pulpa por su acción química sino por trastornar el equilibrio fisiológico del líquido intersticial del diente. Además, el uso de desecantes va seguido, invariablemente de un

chorro de aire. Hay que tomar en cuenta también la irritación - provocada por la deshidratación.

CAUSAS BACTERIANAS.

Ingreso coronario.

Caries. La caries coronaria es con mucho la vía más común de entrada de las bacterias infectantes o sus toxinas o ambas, - a la pulpa dentaria. Mucho antes que las bacterias propiamente dichas lleguen a la pulpa para infectarla realmente, la pulpa se halla inflamada debido a la irritación originada por las toxinas bacterianas. Langeland publicó un trabajo sobre las reacciones pulpares, observadas "con seguridad", cuando clínicamente sólo - había caries de fisura superficial. Seltzer y Ben-er han descrito estos cambios pulpares desde la formación de dentina reparativa en la caries incipiente, pasando por la presencia de macrófagos y linfocitos dispersos en la caries moderada, hasta el exudado crónico definido bajo lesiones de caries profundas. La exposición de la pulpa por caries va acompañada por una inflamación crónica en la zona inmediata a la caries, junto con la formación de abscesos localizados.

Las bacterias son un gran enemigo de la pulpa, pero no tan poderoso como se creyó en una época. En una revisión del trata

diarán la clasificación de las fracturas, su tratamiento y restauración.

Fractura incompleta. La fractura incompleta de la corona, muchas veces por causas misteriosas, suele permitir la entrada de bacterias en la pulpa, Ritchey y Orban dieron a conocer 22 casos de dolor dentario y mortificación pulpar relacionados con fracturas incompletas de molares. La infección pulpar y la inflamación correspondiente dependen de la extensión de la fractura, esto es, de si la fractura es completa y llega hasta la cámara pulpar o si es sólo adamantina. En el primer caso, es seguro que habrá pulpitis; en el último caso, la pulpa estará simplemente hipersensible al frío y a la masticación.

Vía anómala. El desarrollo de una vía coronaria anómala es la causa de un número substancial de muertes pulpares por invasión bacteriana. En cada caso -dens in dente, invaginación dentaria y evaginación dentaria- la cual de la inflamación pulpar y necrosis ulterior es la misma, esto es, la invasión bacteriana de la pulpa a través de una vía anómala de desarrollo que se extiende desde una "falla" en el esmalte hasta el tejido pulpar -prorriamente dicho. Casi todas estas vías aparecen en incisivos laterales superiores y varían de una fosa lingual pequeña a un trayecto anómalo obvio. La evaginación dentaria, que suele presentarse en premolares inferiores, tiene una comunicación con la pulpa y es bastante común en los orientales. Merrill también -

observó una frecuencia elevada de esta anomalía en los esquimales de Alaska, observación que sirve para ilustrar el origen étnico de los esquimales.

Wing-Kong Yip informa que el 2.2 por 100 de 2,373 escolares de Singapur presentaban esta anomalía, todos eran de origen oriental y no indio. Senia estudió el caso de una mujer filipina y Sykaras publicó un caso observado en premolares superiores de una niña griega. Carlsen consignó un caso del Colegio Dental Real de Dinamarca y Palmer halló cinco odontomas evaginados en niños ingleses de raza blanca. Wideman y Serena también publicaron un caso de muerte pulpar en un diente taurodontico de un niño blanco.

Parece obvio que aunque la invaginación es universal y aparece fundamentalmente en los incisivos laterales superiores, el tubérculo evaginado de los premolares inferiores es una anomalía de orientales y hasta de mongoloides. La evaginación dentaria es la antítesis de la invaginación dentaria o dens-in-dente. Es "causada por la plegadura de una parte del epitelio interno del esmalte hacia el retículo estrellado. El epitelio del esmalte evaginado y las células subyacentes de la papila dentaria forman un tubérculo adamantino con un núcleo de dentina que tiene un conducto central conectado con la pulpa". El tubérculo da al diente aspecto de volcán.

miento clínico de las caries profundas, Canby y Burnett hablan - de lo prudente que es no exponer la pulpa debajo de una caries - profunda. "Eliminar toda la dentina cariada y poner en peligro una pulpa vital sin antecedentes o reacciones negativas importantes parecería ser un método cuestionable y que complica innecesariamente el tratamiento".

Esto mismo lo sostienen Muntz, Dorfman y Stephan y Seltzer y Bender, quienes predicen la posibilidad de que haya recuperación pulpar si su capacidad para producir dentina reparativa se adelanta al proceso de la caries.

Corona fracturada. Fractura completa. La fractura coronaria accidental que llega hasta la pulpa raras veces la desvitaliza en ese momento. Sin embargo, la mortificación pulpar inevitable en dientes con fractura coronaria no tratada, suele deberse a la infección por las bacterias bucales que penetran rápidamente hasta el tejido pulpar. Lo que importa no es la magnitud de la fractura, sino que la pulpa quedó expuesta a la agresión bacteriana.

La mayoría de las fracturas coronarias se producen en los dientes anteriores superiores, si bien los posteriores también son fracturados en accidentes automovilísticos graves o seccionados en dos por accidentes de boxeo. En el capítulo 16 se estu-

Ingreso radicular.

Caries. La caries radicular es, por supuesto, menos frecuente que la coronaria, pero sigue siendo, sin embargo, una fuente bacteriana de irritación pulpar. La caries radicular cervical, particularmente en vestibulolingival, es una secuela común de la recesión gingival. La caries radicular interproximal suele aparecer después de procedimientos periodontales si no se mantiene una higiene bucal impecable. La caries de la zona de bifurcación también puede ser consecuencia de lesiones periodontales en este sector.

Infección por vía apical. Bolsa periodontal. El hecho de que la pulpa no se infecte frecuentemente por la vía del foramen apical o de los conductos accesorios laterales asociados con bolsas periodontales crónicas, es una prueba de la capacidad innata de la pulpa para sobrevivir. Seltzer y Bender han hallado mayor atrofia y calcificaciones distróficas en pulpas de dientes con lesión periodontal, pero no necesariamente infección. Massler y Mazur, por otro lado, no pudieron observar estos cambios.

Los periodontistas suelen encontrar bolsas periodontales que se extienden hasta el ápice y lo rodean, así como conductos accesorios laterales o conductos accesorios en la zona de bifurcación de los molares que también se extienden hacia las bolsas sépticas e infectadas. En vista de la frecuencia de la existen-

cia de bolsas profundas, resulta difícil explicar por que la infección por vía apical no es más común. Sin embargo, ocurre y, en combinación con las alteraciones distróficas observadas, bien podría servir para explicar por qué estas pulpas se necrosan. - Langeland y colaboradores observaron que "se producían cambios patológicos en el tejido pulpar cuando había enfermedad periodontal, pero la pulpa no sucumbía mientras el conducto principal -la principal vía de circulación-, no estaba afectado. Los conductos laterales afectados o la caries radicular lesionarán la pulpa, dicen ellos "pero la desintegración total ocurre únicamente cuando todos los forámenes apicales principales están afectados por la placa bacteriana".

Absceso periodontal. La infección pulpar por vía apical, -coincidente con un absceso periodontal agudo, o inmediatamente después de él, es también una causa infrecuente de una necrosis pulpar que no tiene otra explicación que esta.

Infección hematógena. La entrada de bacterias a la pulpa a través de los conductos vasculares es muy posible, la atracción anacóretica de las bacterias hacia una lesión se aplica también al tejido pulpar lesionado. La anacoresis de las bacterias provenientes de los vasos del surco gingival, o de una bacteriemia transitoria generalizada, también sirve para explicar el número inusitado de conductos pulpares infectados, después de lesión -por impacto, de 46 dientes intactos observados por MacDonald y Hare.

CAPÍTULO III.

CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ENFERMEDADES PERIAPICALES.

PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

La periodontitis apical aguda es una inflamación del ligamento periodontal apical, resultante de una irritación procedente - del conjunto radicular, o de un traumatismo.

La causa del periodontitis apical aguda puede ser mecánica; un golpe sobre un diente, una oclusión 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 gutta-percha que sobrepasa el foramen 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 oclusión traumática debido a desgastes irregular de los dientes, tales como cerdas de un cepillo para dientes, un trozo de palillo para dientes, un trozo de goma - de dique dejado por el dentista.

Además, puede ser ocasionado por agentes químicos; por ejemplo, vapores de medicamento altamente irritantes como el fomeno-cresol, o el pasaje de medicamentos a través del foramen apical. La causa también tendría origen microbiano; por ejemplo, los microorganismos forzados inadvertidamente a través del foramen apical durante la preparación biomecánica del conducto.

Los síntomas de la periodontitis apical aguda se manifiestan por dolor y sensibilidad del diente . Este puede presen---

tar ligero dolor cuando se le presiona en una dirección determinada o dolor con bastante intensidad hasta dificultar la oclusión. El alivio de la oclusión en estos casos, generalmente eliminan las molestias.

Con frecuencia el diagnóstico se hace basándose en los antecedentes del diente afectado, pues la periodontitis apical llega a originarse por la instrumentación del conducto durante el tratamiento inicial de un diente despulpado o infectado. En el caso de un diente despulpado, el examen radiográfico mostrará un ensanchamiento del ligamento periodontal o una zona de rarefacción, mientras que en un diente con vitalidad se observarán estructuras periapicales normales.

La pulpa y los tejidos periapicales estarán estériles, si la periodontitis es causado por un golpe o un traumatismo oclusal así como irritación mecánica o química ocurrida mientras el tratamiento del conducto. En el caso de conductos infectados, los microorganismos o sus productos tóxicos pueden ser forzados, o defenderse a través del foramen apical e irritar la zona periapical.

Histopatológicamente existe una reacción inflamatoria del ligamento periodontal apical. Los vasos sanguíneos están dilatados, aparecen los leucocitos polimorfonucleares y una acumulación exudado seroso se destiende el periodonto y extruye ligeramente el diente. Si la irritación es intensa y continua, los os

teoclastos pueden entrar en actividad y destruir el hueso periapical produciendo la etapa evolutiva siguiente, es decir, un absceso alveolar.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Debe establecerse entre la periodontitis apical aguda y el absceso alveolar agudo diagnóstico diferencial. A veces, la diferencia depende del tipo de afección, ya que un absceso representa un estado de evolución más avanzado del mismo proceso, con desintegración de los tejidos periapicales, y no una simple inflamación del ligamento periodontal.

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.

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

Si bien un absceso agudo puede ser irritación traumática, química o mecánica, generalmente su causa inmediata es la invasión bacteriana de tejido pulpar mortificado.

A veces no existe cavidad ni obturación en el diente, pero - si antecedentes de un traumatismo. Como la pulpa está encerrada entre paredes inextensibles, no hay posibilidad de drenaje, y la infección se propaga en la dirección de menor resistencia, es de cir, a través del foramen apical, comprometiendo así al ligamento periodontal y al hueso periapical.

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 alvéolo, 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 tomarán blanquecinos a nivel del ápice del diente afectado. En unos 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 - haya señales de fistula. 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 cierta distancia de la zona del origen. El diente se torna más doloroso, alargado y flojo, pudiendo estar dañado 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 fistula en el interior de la boca, en la piel de la cara o el cuello, y aun en el seno maxilar o la cavidad nasal.

La localización y extensión de la tumefacción dependen del diente afectado. Si se trata de un diente anterior, particularmente del canino, la tumefacción del labio superior puede extenderse a uno o ambos párpados. Si se trata de un diente posterosuperior, la tumefacción de la mejilla alcanzaría proporciones enormes, hasta desfigurar completamente la fisonomía. En el caso de un diente anteroinferior, puede abarcar el labio inferior y el mentón, llegando en los casos graves hasta el cuello. Cuando se trata de un diente posteroinferior, la tumefacción de la mejilla puede extenderse hasta el oído o comprometer el borde del maxilar inferior, hasta la región submaxilar. El tejido que recubre la tumefacción se presenta tenso y muy inflamado, mientras que los tejidos subyacentes comienzan a entrar en lisis.

Los tejidos de la superficie se destienden por la presión del pus y terminan por ceder ante la falta de resistencia causada por la continua liquefacción. Esta liquefacción en consecuencia de la actividad de enzimas proteolíticas (tripsina, catepsina, etc.) . El pus puede drenar a través de una abertura muy pe

cuela, que aumenta de tamaño con el tiempo, o por dos o más orificios, según sea el grado de reblanqueamiento de los tejidos y la presión ejercida por el mismo. El trayecto fistuloso así formado cicatriza finalmente con tejido de granulación, a medida que se elimina la infección del conducto radicular. Un cono de gutapercha introducido en la fistula, muchas veces señalará el diente afectado.

Existe la creencia errónea de que el trayecto fistuloso está tapizado de epitelio; lo habitual, sin embargo es que la luz de la fistula se encuentre delimitada por tejido de granulación. Además de este tejido, pueden observarse células que caracterizan a 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. El autor ha removido quirúrgicamente los tejidos adyacentes al trayecto fistuloso y también el mismo trayecto, en una cantidad de casos y en ninguno de ellos observó el examen histológico la presencia de un revestimiento epitelial. En cambio los diversos trayectos fistulosos examinados, mostraron pruebas de los diversos trayectos fistulosos examinados, mostraron pruebas de erosión, infiltración celular aguda y crónica y tejido de granulación.

Por otra parte, Valderhaug, sobre 13 trayectos fistulosos examinados en monos, encontró 6 parcialmente recubiertos con epitelio y 4 totalmente.

Harrison sobre 10 casos estudiados, encontró un trayecto fistuloso revestido con epitelio.

El punto de salida del pus en la boca depende del espesor -- del hueso alveolar y de los tejidos blandos que lo recubren. Es obvio que el pus aprisionado seguirá el camino de menor resistencia. En el maxilar superior, generalmente, el drenaje se hace a través de la tabla ósea vestibular, que es más delgada que es -- más delgada que la palatina. Sin embargo, la supuración procedente de un incisivo lateral superior o de la raíz palatina de un molar superior, puede presentarse en el paladar pues las raíces mencionadas se encuentran más próximas a la tabla ósea palatina. En el maxilar inferior, comúnmente la tumefacción se evidencia en el vestibulo de la boca, a través de la tabla alveolar bucal, aunque en los molares inferiores lo hace por lingual. A cierta distancia del diente causante se notaría una fistula.

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

En virtud de la absorción de productos tóxicos originados en el absceso, puede presentarse una reacción general de mayor o menor gravedad. El paciente debido al dolor y la falta de sueño, y también a la absorción de productos sépticos se mostraría pálido, irritable y debilitado. En los casos benignos, puede haber sólo un ligero ascenso de temperatura (37,2 a 37,7°C), mientras que en los casos graves, la temperatura superaría en varios grados la normal (38,8 a 39,4°C). La fiebre frecuentemente va precedida o acompañada de escalofríos. También se presenta estasis intestinal que se manifiesta en la boca, con lengua saburral y mal aliento. El paciente puede quejarse de dolores de cabeza y malestar general.

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 real-
lizar el diagnóstico. Si la infección ha progresado hasta produ-
cir una periodontitis y extrusión de los dientes adyacentes, la radiografía puede ayudar a determinar el diente afectado, mos-
trando una cavidad, una obturación defectuosa, el ligamento pe-
riodontal espesado o muestras de destrucción ósea en la región
del ápice radicular. Sin embargo, la radiografía no siempre mues-
tra 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 examen pulpar eléctrico y térmico. El diente afectado no responderá a la corriente eléctrica ni al frío, pero no 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 guta-percha 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.

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 esas condiciones es lenta, a menos que se produzca la diseminación a una zona vecina o distante. En la mayoría de los casos, se observan estreptococos y estafilococos. Sin embargo, si el material purulento se colecciona a medida que drena del conducto, puede encontrarse estéril, pues el pus está formado principalmente por leucocitos y microorganismos muertos. Un estudio de 100 casos consecutivos de absceso alveolar agudo examinados por el autor, no mostró relación entre un tipo específico de microorganismo y el

absceso. Sundquist sin embargo empleando métodos de cultivo para anaerobios, encontró que el BACTEROIDES MELANINOGENICUS; interviene junto con otros microorganismos, en la etiología del absceso alveolar agudo.

Histopatológicamente la marcada infiltración de leucocitos - polimorfonucleares y la rápida acumulación de exudado inflamatorio en respuesta a una infección activa, originan la distensión del ligamento periota a una infección activa, originan 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 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 exento de tejidos, encontrándose en su reemplazo conglomerados de microorganismos y detritus.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El absceso alveolar agudo no debe confundirse con la pulpi-

tis 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 periapical. En la mayoría de los casos el absceso periodontal aparece en dientes con vitalidad y no en dientes desulpados. Por otra parte, los enjuagues calientes con frecuencia alivian el dolor, si es causado por 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.

ABSCESSO ALVEOLAR CRÓNICO.

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.

El absceso alveolar crónico es una etapa evolutiva natural de una mortificación pulpar, con extensión del proceso infeccio-

so hasta el periápice. Puede también provenir de un absceso agudo preexistente, o ser consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado.

El diente con absceso alveolar crónico, generalmente es asintomático; su descubrimiento se hará unas veces, durante el examen radiográfico de rutina y otras, por la presencia de una fístula. Cuando existe, el material purulento del interior drena sobre la mucosa o la encía. La descarga del pus esta procedida por la tumefacción de la zona, debido al cierre de la abertura fistulosa. Cuando la presión del pus encerrado es suficiente para romper las finas paredes de los tejidos blandos, la colección purulenta drena en la boca a través de una pequeña abertura, — que puede cicatrizar y abrirse nuevamente cuando la presión del pus vence la resistencia de los tejidos gingivales subyacentes.

Esta pequeña protrusión en la encía, semejante a una telilla, se conoce vulgarmente como "postemilla de la encía" y se observa con frecuencia tanto en las infecciones de los dientes temporarios como de los permanentes. Si bien la abertura fistulosa generalmente se localiza a nivel del ápice radicular, en pocos casos, puede hacerlo a distancia del diente afectado. Cuando el diente presenta una cavidad abierta, el drenaje se realiza a través del conducto radicular. Cuando no existe una fístula y los productos tóxicos son absorbidos por los vasos sanguíneos y

linfáticos, el absceso crónico suele designarse "absceso ciego".

Cuando existe una fistula, puede estar localizada próxima al ápice radicular o a cierta distancia del mismo. La inserción de un cono de gutapercha en la fistula, muchas veces indicará, cuál es el diente causante. A veces, la fistula estará alejada varios dientes de la causa según lo pone en evidencia el cono de gutapercha.

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

El diente puede estar apenas móvil o sensible a percusión. A la palpación, los tejidos blandos de la zona apical pueden encontrarse ligeramente tumefactos y sensibles. No es reacción al examen pulpar eléctrico.

Los microorganismos que se encuentran más comúnmente en los dientes despulpados 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.

Sundquist pudo aislar microorganismos anaerobios estrictos en 18 de 19 dientes intactos, pero únicamente cuando existía una zona patológica periapical. En su mayoría contenían más de una cepa y algunos presentaban hasta ocho cepas de anaerobios obligados.

Histopatológicamente a medida que el proceso infeccioso se extiende a los tejidos perianicales, 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 también puede ser afectado. En la periferia de la zona abscedada 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.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Mediante el examen radiográfico es posible diferenciar un absceso alveolar crónico de un granuloma pues en el primero la zona rarefacción es difusa, mientras que en el segundo es mucho más delimitada o circunscrita. Se diferencia de un quiste en que éste tiene una zona de rarefacción con límites aún más delimitados, rodeado por una línea enterrumpida de hueso compacto. Priebe et al no encontraron correlación entre la interpretación radiográfica de las lesiones periapicales y las observaciones histológicas, lo que no coincide con las comprobaciones de Brynolf, Kronfeld, y Suzuki. Sin embargo, Priebe et al señalan con toda mesura que es difícil diferenciar un granuloma de un quiste en una radiografía.

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.

GRANULOMA.

Definición. 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 foramen apical. La denominación es incorrecta, pues el tejido en cuestión, es principalmente tejido inflamatorio crónico y no un tumor. No obstan-

te, dada su simplicidad y su empleo corriente usaremos el término "granuloma". Con frecuencia se piensa que un granuloma está constituido únicamente por tejido de granulación. En realidad - contiene tejido de granulación pero también presenta tejido inflamatorio crónico. Por ésta razón, el autor prefiere emplear el término "granulomatoso" mejor que tejido de granulación, al referirse a un granuloma.

El granuloma puede considerarse como una reacción crónica defensiva de escasa intensidad del hueso alveolar en respuesta a una irritación proveniente del conducto radicular. Para que se desarrolle un granuloma, debe existir una irritación leve y continua que no sea suficientemente severa como para producir un absceso. A semejanza con el absceso crónico, el granuloma es una etapa evolutiva más avanzada de la infección de una pulpa necrosada. El tejido granulomatoso puede variar de diámetro entre una cabeza grande de alfiler y una arveja grande, o aún mayor. Está formado por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el ligamento periodontal y una porción central o interna, compuesta por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos, mononucleares y algunos leucocitos polimorfonucleares, en número variable. Mathiesen pudo demostrar la presencia de mastocitos en los granulomas. En el ligamento periodontal próximo al borde cementario, se encuentran bandas de epitelio provenientes de los restos de -

Malassez, originados en la vaina de Hertwig que representan los remanentes del órgano del esmalte.

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 la mortificación pulpar. En algunos casos, es precedido por un absceso alveolar crónico.

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

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

En gran número de casos los tejidos periapicales están estériles, aun cuando se encuentren microorganismos en el conducto radicular. El autor examinó in vivo, el estado bacteriológico de los tejidos periapicales en dientes con zonas de rarefacción, y obtuvo un 85,3 por ciento de cultivos negativos en 150 pacientes examinados.

Histopatológicamente respecto de la presencia de microorganismos en el tejido granulomatoso, Kronfeld afirma lo siguiente: "Si bien el método bacteriológico es un medio histológico resulta útil para determinar la zona de donde se obtuvieron los microorganismos. Un diente con un granuloma, por ejemplo, puede presentar el conducto infectado y el tejido periapical estéril. Al examinar cortes teñidos con coloración de gran correspondientes a dientes desuipados infectados in situ, el autor encontró siempre abundante cantidad de microorganismos dentro del conducto radicular, mientras que el tejido de granulación y los quistes adheridos a los ápices de estos dientes, muchas veces no presentaban microorganismos...

Estas observaciones no son difíciles de interpretar si se comprende el verdadero significado de los granulomas dentarios. Un granuloma no es una zona donde los microorganismos viven y sí una zona donde ellos son destruidos".

El tejido granulomatoso periapical consiste en una rica red

de capilares, fibroblastos derivados del ligamento periodontal, linfocitos y plasmocitos. También pueden encontrarse macrófagos y células gigantes de cuerpo extraño. A medida que la reacción inflamatoria continúa, debido a la irritación provocada por los microorganismos o sus productos, el exudado se acumula a expensas del hueso alveolar circundante. A continuación, los macrófagos y las células gigantes de cuerpo extraño proceden a la eliminación del hueso necrosado, mientras en la periferia los fibroblastos construyen activamente una pared fibrosa. La superficie exterior de esta pared de tejido de granulación, se continúa con el ligamento periodontal. Los granulomas de formación reciente muestran más actividad celular y son menos densos, mientras que los más antiguos contienen más tejido fibroso y tienden a hacerse densos.

La presencia de epitelio derivado de los restos celulares, es elevada en los granulomas; McConnell es un examen de cortes de rutina, la estimó en un 35 por ciento aproximadamente. Hill en cambio, encontró tejido epitelial en todos los casos, en un estudio efectuado sobre 42 casos, utilizando en sus observaciones cortes seriados. Valderhaug también observó restos epiteliales en forma de islotes en todos los cortes del ligamento periodontal.

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, dificultando el diagnóstico exacto. También es necesario diferenciar la zona de rarefacción de un granuloma y la de un quiste. En el quiste, la zona de rarefacción está delimitada por una línea fina, blanca y continua. No siempre es posible diferenciar un quiste de un granuloma mediante la radiografía solamente. Un elemento adicional de diferenciación es que el quiste comúnmente alcanza un tamaño mayor que el granuloma y puede causar la separación de las raíces de los dientes adyacentes, debido a la presión del líquido quístico acumulado. En 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 tests objetivos clínicos y pueden no corresponder con la observación.

QUISTE RADICULAR.

Un quiste es una bolsa circunscripta cuyo centro está ocupado con material líquido o semisólido tapizada en su interior por epitelio y en su exterior por tejido fibroso. Una recidiva de inflamación o una infección severa pueden destruir parcialmente el revestimiento epitelial. Los quistes odontogénicos pueden ser radiculares o foliculares. Los quistes de fisura pue

den ser incisivos o globulomaxilares. Un quiste radicular o apical es una bolsa epitelial de crecimiento lento, que tapiza una cavidad patológica ósea localizada en el ápice de un diente. -- Puede contener un líquido viscoso caracterizado por la presencia de cristales de colesterol. La frecuencia de los quistes varía según los diversos autores, y depende del criterio seguido para definir un quiste, y de si se realizaron o no cortes seriados en los exámenes.

Según Brown, alrededor del 75 por ciento de los quistes se presentan en el maxilar inferior. La distribución según el diente afectado es la siguiente: Maxilar superior -incisivos, 62 -- por ciento; caninos, 7 por ciento; premolares, 20 por ciento; molares, 11 por ciento. Maxilar inferior -incisivos, 16 por ciento; caninos, 2 por ciento; premolares, 34 por ciento; molares, 48 por ciento.

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.

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

el dentista.

La presión del quiste podría alcanzar a provocar el desplazamiento de los dientes afectados, debido a la acumulación de líquido quístico. En estos casos los ápices de los dientes afectados se separan, y las coronas se proyectan fuera de su línea. También puede presentarse movilidad en los dientes. Abandonado a su propio curso, un quiste puede continuar creciendo a expensas del maxilar superior o de la mandíbula.

La pulpa de un diente con un quiste radicular no reacciona a los estímulos eléctricos o térmicos y el diente responde negativamente a los otros tests clínicos, exceptuando la radiografía. En general, el examen radiográfico muestra una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radiopaca continua, que indica la existencia de hueso esclerótico. La zona radiolúcida, en general, tiene un contorno redondeado, en el sitio próximo a los dientes adyacentes, donde puede aplanarse y presentar una forma más o menos oval. Ni el tamaño ni la forma de la zona de rarefacción constituyen una indicación terminante de la presencia de un quiste. Cunningham y Penick inyectaron un medio de contraste en el tejido perianical a través del conducto radicular para determinar su tamaño y forma a la observación radiográfica; luego extirparon el tejido y lo estudiaron al microscopio y no encontraron correlación entre la forma, el tamaño y las observaciones histológicas. La técnica histológica sugerida por Howell et al para determinar la presencia de un quiste, no ha sido confirmada. No puede confiarse exclusivamente en el examen radiográfico para hacer el diagnóstico.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

Otras zonas de rarefacción periapical, que no son resultado de una mortificación pulpar son el quiste globulomaxilar, el quiste periodontal lateral, el quiste nasopalatino, el quiste óseo aneurismático, el quiste óseo traumático y la displasia fibrosa.

Morse et al empleando un gel de poliacrilamida, pudieron diferenciar un granuloma de un quiste por el patrón intenso de la albúmina en el quiste, cuando se lo compara con el de granuloma. Con fines de diagnóstico, el material de la zona periapical se aspiró a través del conducto radicular. Ocho, de los 9 casos de quistes fueron confirmados por el examen histológico. Morse et al en otra serie, empleando el mismo método de diagnóstico, encontraron 19 quistes en 53 dientes que presentaban zonas de rarefacción.

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

Histológicamente 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 data y producir finalmente una degeneración atípica. Al examen histológico 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).

Shear observó la presencia de colesterol en el 28.5 por ciento de los quistes radiculares y estableció que "los cristales de colesterol se depositan en la cavidad quística por la reacción de células gigantes de cuerpo extraño en la pared fibrosa del quiste".

Toller encontró un aumento de gamaglobulina en el líquido quístico.

Según Cahn "los quistes pequeños, usualmente están inflamados y el exudado inflamatorio no sólo actúa como mecanismo de defensa para la infección, sino que tiene una acción inhibitoria sobre el potencial de crecimiento del epitelio".

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

No siempre es posible diferenciar a través de la imagen radiográfica un quiste radicular pequeño de un granuloma. El diseño de un quiste es más definido y está rodeado por un borde blanco y fino que indica la presencia de hueso esclerosado. Se presenta un nuevo elemento de diferenciación para el diagnóstico cuando se observa la separación de los ápices radiculares, causado por la presión del líquido quístico. Es preciso tener siempre presente la posibilidad de confundir un quiste radicular con una cavidad o sea normal. Citemos como por ejemplo el agujero palatino anterior; éste aparecerá separado del ápice radicular, tomando radiografías en distintas angulaciones, mientras que el quiste permanecerá unido, cualquiera sea su angulación. También debemos diferenciar un quiste radicular de un quiste globulomaxilar; éste

es un ejemplo de quiste de fisura que se desarrolla en el maxilar superior entre las raíces del incisivo lateral y del canino. El quiste globulomaxilar no es resultado de una mortificación - pulpar; puede ser marzupializado y posteriormente enucleado sin comprometer la vitalidad pulpar de los dientes adyacentes. Un quiste óseo traumático, de un quiste hemorrágico o de extravasación que es hueco y no está revestido por epitelio, sino por tejido conectivo fibroso. Sapone y Hansen han recomendado la aspiración de líquido en el hueso a través de una pequeña cavidad en el mismo; luego el ensanchamiento de la apertura para efectuar la irrigación y aspiración hasta que la sangre llene la herida, y cierre del tejido mucoperiosteico con suturas. Peters y Wussow han descrito un quiste de extravasación en el maxilar superior, cuya presencia es rara. El diagnóstico puede hacerse únicamente en el momento de la intervención.

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

Todo Cirujano Dentista, en su ejercicio profesional, debe establecer como meta la conservación de las piezas dentarias, lo—grando con ésto la base primordial del estado de salud de los pacientes. Para lograr dicho objetivo, el operador debe estar en perfectas condiciones, óptimas desde todos los puntos de vista para conseguirla; y no sólo eso, sino que lo más importante es no agravar un estado de enfermedad o causar de modo mediato o inmediato una nueva enfermedad o trastorno.

Es en endodoncia; precisamente, donde la multiplicidad de - métodos, técnicas y drogas determinen que el odontólogo no espe—cializado se encuentre prácticamente ante problemas que jamás hayan sido vistos durante los estudios en la Universidad. Pretendo brindar con ésto, un resumen o una guía práctica para el odontólogo general, poniendo al día una información indispensable para efectuar una correcta conductoterapia en todos los casos que se presenten, utilizando estudios e investigaciones realizados - recientemente en el campo de la endodoncia.

Por todo ello, insistiré siempre en el hecho de que cualquier ra que sea la técnica empleada o los medios físicos o químicos -

adoptados para que el éxito acompañe a toda intervención endodóntica, resumo en tres preceptos o axiomas fundamentales para el éxito de cualquier tratamiento.

- 1.- Tomar en cuenta todas las estructuras anatómicas que conforman el aparato masticatorio.
- 2.- Tener un acertado diagnóstico diferencial entre las diferentes patologías que se presenten.
- 3.- Llevar a cabo la técnica indicada y segura durante el tratamiento, siendo ésta la que mejor se conozca y se domine.

B I B L I O G R A F Í A .

- 1.- Carranza Fermín A.
Periodoncia, Patología, Diagnóstico de las Enfermedades Periodontales.
Edit. Mundi - Argentina - 1973
476 p.
- 2.- Carranza Fermín A.
Periodontología Clínica de Glickman.
Edit. Interamericana - México - 1982
Edic. 5a.
1073 p.
- 3.- Colidge E. D.
Manual de Endodología (traducción por Martínez H.)
Ed. Bibliográfica Argentina, Buenos Aires - 1957
168 p.
- 4.- Glickman Irving.
Periodontología Clínica.
Edit. Interamericana - México - 1974
Edic. 4a.
999 p.
- 5.- Grant Daniel A.
Periodoncia de Orban.
Edit. Interamericana - México - 1976
Edic. 4a.
638 p.

- 6.- Hoge William H.
Periodontosis: Treatment Results in 15 - year old girl.
The Journal of the American Dental Association
Nov. 1980
Vol. 101. Tomo 5.
83 p.
- 7.- I. Grossman Louis.
Práctica Endodóntica.
Edit. Mundi, S.A.I.C. y F. - Argentina - 1981
Edic. 4a.
501 p.
- 8.- Ide Ingle Jhon y
Edgerton Beveridge Edward.
Endodencia.
Nueva Edit. Interamericana, S.A. de C.V.- México, D.F. -
1979
Edic. 2a.
780 p.
- 9.- Lasala Anqel.
Endodencia.
Salvat Editores, S.A. - Barcelona - 1979.
Edic. 3a.
611 p.
- 10.- Maisto Oscar A.
Endodencia.
Edit. Mundi, S.A. - Buenos Aires - 1967
165 p.

- 11.- Montiel Montoya Rosaura Dorina.
Módulo de Instrumentación.
Escuela Nacional de Estudios Profesionales U.N.A.M. -
México, D.F. - 1979
132 p.
- 12.- Prichard John F.
Enfermedades Periodontal Avanzada.
Edit. Labor - España - 1971
Edic. 4a.
640 p.
- 13.- Rodríguez Figueroa Carlos A.
Parodencia
Edit. Mendez Odeó - México UNAM - 1980
Edic. 3a.
120 p.
- 14.- Schluger Saúl.
Enfermedad Parodontal.
Edit. Compañía Editorial Continental, S.A. - México -
1981
789 p.
- 15.- Shafer G. Williams.
Tratado de Patología Bucal.
Edit. Interamericana - México - 1977
Edic. 3a.
846 p.