

280  
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES  
PULPARES Y PERIAPICALES

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
ENRIQUE MONDRAGON PEREZ

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1988



## **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

	Pág.
INTRODUCCION .....	1
CAPITULO I.	
HISTOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL .....	5
a) Elementos Estructurales .....	6
b) Fibroblastos y Fibras .....	7
c) Odontoblastos .....	8
d) Células defensivas .....	10
e) Vasos sanguíneos .....	11
f) Vasos linfáticos .....	13
g) Nervios .....	13
CAPITULO II	
ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES Y PERIAPICA- LES .....	15
CAUSAS EXOGENAS	<u>16</u>
CAUSAS ENDOGENAS	16
CAUSAS BACTERIANAS (ingreso coronario)	18
a) Caries .....	18
b) Corona fracturada .....	19
c) Fractura incompleta .....	20
d) Via anómala .....	20
INGRESO RADICULAR	21
a) Caries .....	21

	Pág.
INFECCION POR VIA APICAL .....	22
a) Bolsa periodontal .....	22
b) Absceso periodontal .....	23
c) Infección hematológica .....	23
CAUSAS TRAUMATICAS .....	24
a) Fractura coronaria .....	24
b) Fractura radicular .....	24
c) Estasis vascular .....	26
d) Luxación .....	27
e) Avulsión .....	27
TRAUMATISMO CRONICO .....	27
a) Bruxismo en adolescentes del sexo femenino .....	27
b) Atrición o Abrasión .....	28
CAUSAS IATROGENICAS .....	29
a) Color de la preparación .....	29
CAUSAS QUIMICAS .....	30
a) Cementos .....	30
b) Materiales de obturación plásticos .....	31
TRANSTORNOS IDIOPATICOS .....	31
a) Resorción Interna .....	32
b) Resorción externa .....	32
ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES .....	34
a) Granuloma periapical .....	36
b) Quiste periodontal apical .....	36
c) Absceso periapical .....	37
d) Osteomielitis .....	37
e) Osteomielitis supurativa aguda .....	38
f) Osteomielitis supurativa crónica .....	39
g) Osteomielitis esclerosante focal crónica .....	39
h) Osteomielitis esclerosante difusa crónica .....	40
i) Osteomielitis crónica con periostitis proliferativa .....	40

	Pág.
<i>EL EFECTO DE LA RADIACION SOBRE LA RESPUESTA DE LA PULPA DENTAL EN PROCEDIMIENTOS DE OPERATORIA Y ENDODONTICOS (ESTUDIO EXPERIMENTAL)</i>	41
 <i>CAPITULO III.</i>	
<i>USO E INTERPRETACION DE LOS MEDIOS DE DIAGNOSTICO PULPAR Y PERIAPICAL .....</i>	45
- <i>Procedimientos .....</i>	49
- <i>Dolor .....</i>	53
- <i>Test cavitalio y eléctrico .....</i>	58
- <i>Radiografía .....</i>	59
- <i>Transiluminación .....</i>	60
- <i>Consideraciones .....</i>	61
- <i>Uso del instrumento de percusión calibrado en el diagnóstico pulpar y periapical .....</i>	64
 <i>CAPITULO IV.</i>	
<i>PLAN DE TRATAMIENTO PULPAR Y PERIAPICAL .....</i>	69
a) <i>Plan de tratamiento .....</i>	
b) <i>Enfermedades periapicales (tratamiento) .....</i>	77
c) <i>Historia clínica .....</i>	
 <i>CAPITULO V.</i>	
<i>EL USO PROFILACTICO DE PENICILINA V EN DIENTES CON PULPAS NECROTICAS Y RADIOLUCENCIAS ASINTOMATICAS ....</i>	87
 <i>CONCLUSIONES .....</i>	 101
 <i>BIBLIOGRAFIA .....</i>	 103

INTRODUCCION

A un poco más de una década de arribar al siglo XXI, la Odontología esta superándose rápidamente junto con otras disciplinas de la ciencia médica. Esto es, dada la gran importancia que se les esta brindando a los pacientes en su atención no solo con respecto al aparato estomatognático en sí, sino de acuerdo a un todo, es decir, se estudia al paciente en relación a su estado de salud general, el cual puede verse afectado de diversas formas (psicológicamente, físicamente, biológicamente, etc.) y las cuales pueden tener su origen en el aparato masticatorio.

Hoy en día existen diversas ramas de la Odontología con un alto grado de especialización como son: Endodencia, Odontopediatría, Cirugía Maxilo Facial, Prótesis, Ortodoncia, Parodoncia, etc., todas ellas encaminadas a un fin común, el mantener el estado de salud bucal y general de la población de la mejor manera posible.

Desde épocas prehistóricas la humanidad ha estado expuesta a todo tipo de enfermedades incluyendo las del aparato masticatorio, algunos documentos revelan el conocimiento que tenían en la época sobre las diversas enfermedades bucales, así como la necesidad de su tratamiento.

Se han descubierto enfermedades bucales en cuerpos embalsamados de los Egipcios de hace 4000 años. Algunos de estos conocimientos vienen en los papiros quinórgicos de Ebers y Edwin Smith, los cuales refieren algunos tratamientos de enfermedades de las encías y los dientes, y ya mencionan a especialistas en la atención de los dientes.

Los Sumerios 3000 años A.C., los Chinos 2500 años A.C., los Hebreos y los Mayas en México, reconocieron la importancia de la higiene bucal y elaboraron la descripción de muchas enfermedades de los dientes y sus estructuras.

Entre los Griegos 460-335 A.C. Hipócrates (padre de la medicina moderna) fue el primero en instituir un examen sistemático del pulso del paciente, temperatura, respiración, excreciones, esputos y dolores. Explicó la función y erupción de los dientes, así como, la etiología de alguna de las enfermedades bucales. Los Romanos también hacen referencias de las enfermedades que afectan la boca, estos tenían gran interés por la higiene bucal. El uso del cepillo de dientes se menciona en los escritos de muchos poetas romanos.

Con el comienzo del siglo XVIII la Odontología empieza las primeras investigaciones científicas. Pierre Fauchard (1678-1761) padre de la Odontología moderna, explica en su libro "Le Chirurgien Dentiste" varios aspectos de las enfer-

medades bucales con una base científica.

Ya en el siglo XX aflora un considerable grupo de científicos y clínicos interesados en la Odontología en forma integral, quienes han contribuido a enriquecer cada vez más los conocimientos acerca de la etiología de las enfermedades bucales, así como su tratamiento, pero sobre todo su prevención.

En la actualidad, la preocupación principal está dirigida a la prevención de las enfermedades, esta se ha convertido en una filosofía en la cual se basa toda práctica odontológica. Todo procedimiento dental se realiza teniendo en cuenta sus efectos sobre todo el organismo y las medidas efectivas aplicadas en el consultorio para prevenir las enfermedades; son parte del cuidado dental de todos los pacientes. Además, se han aplicado programas educacionales con el fin de alertar al público respecto a la gran importancia de las enfermedades bucales y motivarlo para que aproveche la ventaja de los métodos actuales de prevención. La Odontología en sí se ha desplazado de la reparación del daño hecho por las enfermedades, a la conservación de la salud bucal y general.

La presente tesis trata de dar al lector una visión del diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulpares y periapicales comunes. Señala los procesos patológicos que



*se presenten en la práctica clínica diaria.*

*Algunos aspectos son tratados con brevedad pero sin restarles la importancia que les corresponde. Se ha realizado el máximo esfuerzo para presentar tópicos actuales, que de alguna manera puedan servir para la mejor preparación de profesionales de la Odontología, y que estos puedan aplicar a la población en general, ayudando a concientizar de manera que la gente se preocupe más por su salud bucal y general.*

*CAPITULO I*  
*HISTOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL*

CAPITULO I  
"HISTOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL"

a) Elementos Estructurales.

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado. Está formado por células, fibroblastos y una sustancia intercelular. Esta a su vez consta de fibras y de sustancia fundamental. Además, las células defensivas y los cuerpos de las células de la dentina, los odontoblastos constituyen parte de la pulpa dentaria. Los fibroblastos de la pulpa y las células defensivas son idénticos a los encontrados en cualquier otra parte del tejido conjuntivo laxo. Las fibras de la pulpa son, en parte, agiófilas y en parte, colágenas maduras. No hay fibras elásticas. La sustancia fundamental de la pulpa parece ser de consistencia mucho más firme que la del tejido conjuntivo laxo fuera de la pulpa. La turgencia de la sustancia en cualquier tejido conjuntivo laxo resulta del equilibrio constante, pero dinámico, entre una fase soluble en agua y otra insoluble en esta. En la pulpa completamente desarrollada el equilibrio de las dos fases es tal que la sustancia fundamental es gelatinosa.

Aún se piensa que la pulpa no es diferente, en su composición inicial y reactividad, de cualquier otro tejido conjuntivo laxo.

### 8') Fibroblastos y Fibras.

*Durante el desarrollo el número relativo de elementos celulares de la pulpa dental disminuye, mientras que la sustancia intercelular aumenta. Conforme aumenta la edad hay reducción progresiva en la cantidad de fibroblastos, acompañada por un aumento en el número de fibras.*

*En la pulpa embrionaria e inmadura predominan los elementos celulares, y en el diente maduro los constituyentes fibrosos. En un diente plenamente desarrollado, los elementos celulares disminuyen en número hacia la región apical y los elementos fibrosos se vuelven más abundantes.*

*Una muestra microscópica de la pulpa madura, teñida con hematoxilina y eosina de la imagen completa de la estructura pulpar. Con la impregnación argéntica se revela abundancia de fibras, especialmente las llamadas de Korff, entre los odontoblastos.*

*Las fibras de Korff se originan entre las células de la pulpa como fibras delgadas engrosándose hacia la periferia de la pulpa para formar haces relativamente gruesos que pasan entre los odontoblastos y se adhieren a la predentina. Se tiñen de negro con la plata y de ahí el término de fibras argirófilas. La porción restante de la pulpa contiene una*

*red densa e irregular de fibras colágenas.*

### c) Odontoblastos

*El cambio más importante en la pulpa dentaria, durante el desarrollo, es la diferenciación de las células del tejido conjuntivo cercanas al epitelio dentario hacia odontoblastos.*

*El desarrollo de la dentina comienza aproximadamente en el quinto mes de la vida embrionaria, poco después de diferenciarse de los odontoblastos. el desarrollo de estos comienza en la punta más alta del cuerno pulpar y progresa en sentido apical.*

*Los odontoblastos son células muy diferenciadas del tejido conjuntivo. Su cuerpo es cilíndrico y su núcleo oval. Cada célula se extiende como prolongación citoplasmática dentro de un túbulo en la dentina. Sobre la superficie dentinal los cuerpos celulares de los odontoblastos están separados entre sí por condensaciones, las llamadas barras terminales, que en un corte aparecen como puntos finos o como líneas. Los odontoblastos están conectados entre sí y con las células vecinas de la pulpa mediante puentes intercelulares.*

*Los cuerpos de algunos odontoblastos son largos, otros son cortos, y los núcleos están situados irregularmente.*

*La forma y la disposición de los cuerpos de los odontoblastos no es uniforme en toda la pulpa. Son más cilíndricos y alargados en la corona y se vuelven cuboideos en la parte media de la raíz. Cerca del vértice del diente adulto son aplanados y fusiformes, y pueden identificarse como tales solamente por sus prolongaciones en la dentina. En las zonas cercanas al agujero apical la dentina es irregular.*

*Los odontoblastos forman la dentina y se encargan de su nutrición. Tanto histogénica como biológicamente deben ser considerados como células de la dentina. Toman parte en la sensibilidad de la dentina.*

*En la corona de la pulpa se puede encontrar una capa sin células, inmediatamente por dentro de la capa de odontoblastos, conocido como zona de Weil o capa subodontoblástica y contiene un plexo de fibras nerviosas, el plexo subodontoblástico. La mayor parte de las fibras nerviosas amielínicas son la continuación de las fibras meduladas de las capas más profundas, y siguen hasta su arborización terminal en la capa odontoblástica. La zona de Weil se encuentra sólo raras veces en dientes jóvenes.*

d) Células Defensivas.

Además de los fibroblastos y los odontoblastos, existen otros elementos celulares en la pulpa dentaria, asociados ordinariamente a vasos sanguíneos pequeños y a capilares. Son muy importantes para la actividad defensiva de la pulpa, especialmente en la reacción inflamatoria. En la pulpa dental se encuentran en estado de reposo.

Un grupo de estas células es el de los histiocitos o células adventicias o de acuerdo con la nomenclatura de Maximow "células inmigrantes en reposo". Se encuentran generalmente a lo largo de los capilares. Su citoplasma tiene aspecto escotado, irregular, ramificado, y el núcleo es oscuro y oval. Pueden tener formas diversas en la pulpa humana pero por lo regular se reconocen fácilmente. Durante el proceso inflamatorio recogen sus prolongaciones citoplásmicas, adquieren forma redondeada, emigran al sitio de inflamación y se transforman en macrófagos.

Otro tipo celular, la célula de reserva del tejido conjuntivo laxo, fue descrita como célula mesenquimatosa indiferenciada. Estas células se encuentran asociadas también a los capilares y tienen un núcleo oval, alargado parecido al de los fibroblastos o al de las células endoteliales y

cuerpos citoplasmáticos largos que apenas son visibles. Se encuentran íntimamente relacionados con la pared capilar y pueden diferenciarse de las endoteliales únicamente por estar fuera de la pared capilar. Son pluripotentes, es decir, que bajo estímulos adecuados, se transforman en cualquier tipo de elemento del tejido conjuntivo. En una reacción inflamatoria pueden formar macrófagos o células plasmáticas y después de la destrucción de odontoclastos emigran hacia la pared dentinal, a través de la zona de Weil, y se diferencian en células que producen dentina reparadora (irregular).

Un tercer tipo de célula, que desempeña parte importante en las reacciones de defensa, es la emigrante ameboides o célula emigrante linfocítica. Son elementos emigrantes que provienen probablemente del torrente sanguíneo, de citoplasma escaso y con prolongaciones finas o pseudópodos, dato que sugiere carácter migratorio. El núcleo oscuro llena casi totalmente toda la célula y a menudo es ligeramente esclerótico. En las reacciones inflamatorias crónicas se dirigen al sitio de la lesión. Hasta ahora no se conoce completamente la función de este tipo de célula emigrante.

#### e) Vasos Sanguíneos.

La irrigación sanguínea de la pulpa es abundante.



Los vasos sanguíneos de la pulpa dentaria entran por el agujero apical, y ordinariamente se encuentra una arteria y una o dos venas en éste. La arteria, que lleva la sangre hacia la pulpa, se ramifica formando una red rica, tan pronto entra al canal radicular. Las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan, a través del agujero apical, hacia vasos mayores. Las arterias se identifican claramente por su dirección recta y paredes más gruesas, mientras que las venas, de pared más delgada son más anchas y frecuentemente tienen límite irregular. Los capilares forman asas junto a los odontoblastos, cerca de la superficie de la pulpa y pueden llegar aún hasta la capa odontoblástica.

Los vasos mayores de la pulpa, especialmente las arterias, tienen una capa muscular típica. Los elementos musculares pueden observarse hasta en las ramas más finas. A lo largo e los capilares se encuentran células ramificadas, los pericitos (células de Rouget), los cuales se ha afirmado que son elementos estructurales modificados.

Ocasionalmente es difícil distinguir a los pericitos de las células mesenquimatosas indiferenciadas.

Los núcleos de los pericitos se observan como masas redondas o ligeramente ovales, fuera de la pared endotelial del capilar, con el citoplasma muy delgado entre el núcleo

y el endotelio, y las células endoteliales se pueden identificar por estar localizadas en la pared capilar. Las células indiferenciadas de reserva se encuentran por fuera de los pericitos, las células mesenquimatosas indiferenciadas de reserva se encuentran en íntimo contacto con la pared endotelial.

#### f) Vasos Linfáticos.

Existen vasos linfáticos en la pulpa dental, pero se necesitan métodos especiales para hacerlos visibles. Su presencia se ha demostrado mediante la aplicación de colorantes en el interior de la pulpa, que son transportados hacia los linfáticos regionales.

#### g) Nervios.

La inervación de la pulpa dentaria es abundante. Por el agujero apical entran gruesos haces nerviosos que pasan hasta la porción coronal de la pulpa, donde se dividen en numerosos grupos de fibras aisladas y sus ramificaciones. Por lo regular, los haces siguen a los vasos sanguíneos, y las ramas más finas a los vasos pequeños y los capilares.

La mayor parte de las fibras nerviosas que penetran a la pulpa son meduladas y conducen la sensación del dolor. Las fibras nerviosas amielínicas pertenecen al sistema nervioso

so simpático y son los nervios de los vasos sanguíneos, regulando su luz mediante reflejos. Los haces de fibras meduladas siguen íntimamente a las arterias, dividiéndose en sentido coronal hasta ramas cada vez más pequeñas. Las fibras aisladas forman un plexo bajo la zona subodontoblástica de Weil, llamado plexo parietal. A partir de ahí las fibras individuales pasan a través de la zona subodontoblástica y, perdiendo su vaina de mielina, comienzan a ramificarse. La arborización final se efectúa en la capa odontoblástica.

Es un hecho peculiar que cualquier estímulo que llegue a la pulpa siempre provocará únicamente dolor. Para la pulpa no existe posibilidad de distinguir entre calor, frío, toque ligero, presión o sustancias químicas -el resultado siempre es dolor. La causa de esta conducta es el hecho de que la pulpa se encuentra solamente un tipo de terminaciones nerviosas, las terminaciones nerviosas libres, específicas para captar dolor.

## **CAPITULO II**

### **ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES Y PERIAPICALES**

## CAPITULO II

## \*ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES Y PERIAPICALES\*

*El conocer los diversos orígenes de las enfermedades pulpares y periapicales es importante para el Cirujano Dentista de práctica general y éste a su vez, pueda establecer la terapéutica adecuada a cada una de esas enfermedades.*

*En primera instancia hablaremos de la etiología de las enfermedades pulpares. Las causas de la enfermedad pueden tener un origen externo (causas exógenas), o cuando provienen de algún estado que llega presentarse dentro del organismo (causas endógenas).*

## CAUSAS EXOGENAS

*Estas pueden tener un origen físico, químico y biológico.*

## CAUSAS ENDOGENAS.

*Dentro de estas podemos establecer las siguientes:*

- a) Senectud*
- b) Enfermedades sistémicas (como la diabetes)*
- c) Procesos regresivos e idiopáticos, los cuales*

*pueden llegar a provocar lesiones de tipo pulpar.*

*Dentro de las causas exógenas físicas, encontramos las de origen mecánico, las cuales pueden ser de índole iatrogénico, y los cambios barométricos.*

*Las causas de origen térmico, dado que el diente tiene un par de cubiertas de tejido como la dentina y el esmalte, las variantes de temperatura son pequeñas, a excepción de cuando existen caries profundas, fracturas en el esmalte y/o dentina, restauraciones metálicas sin ningún protector pulpar, las variantes térmicas producirán dolor.*

*Las causas de tipo eléctrico, la corriente galvánica que se produce entre dos obturaciones metálicas, entre una obturación metálica y una prótesis fija o removible, pueden llegar a provocar reacción y lesión pulpar.*

*Los rayos X pueden llegar a provocar necrosis de las células pulpares, en pacientes que han sido tratados con radioterapia por la presencia de tumoraciones en la boca.*

*Las causas exógenas químicas, pueden ser dadas por la acción de algunos medicamentos empleados en Odontología, tales como, los antisépticos, materiales de obturación autopo-*

*Irreversibles que son medicamentos con propiedades citostáticas, los cuales pueden llegar a provocar reacciones irreversibles en la pulpa dental.*

#### *CAUSAS BACTERIANAS (Ingreso coronario).*

##### *a) Caries.*

*Las 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 solo había caries de fisura superficial. Seltzer y Dender 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 profunda. La exposición de la pulpa con 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 tratamiento clínico de las caries profundas, Canby y Burnett hablan de lo prudente que es no exponer la pulpa debajo de una caries profunda. "Eliminando 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 nos refiere 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.

#### b') Corona fracturada (fractura completa').

La fractura coronaria accidental que llega hasta la pulpa raras veces se desvitaliza en ese momento. Sin embargo, la mortificación pulpar inevitable en dientes con fractura coronaria no tratada, suele debense 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 otras causas.*

*c) 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 solamente adamantina. En el primer caso es seguro que habrá pulpitis, en el último caso, la pulpa estará simplemente hiposensible al frío y a la masticación.*

*d) Via anómala.*

*El desarrollo de una vía coronaria anómala es la causa de un número substancial de muertes por invasión bacteriana. En dado caso descendente, invaginación dentaria y la evaginación dentaria - la causa 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 propiamente 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.

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 mongoloides. La evaginación dentaria es la antítesis de la invaginación dentaria o dens in dente. Es "causada por una plegadura de una parte del epitelio interno del esmalte hacia el retículo estrellado..." El epitelio del esmalte evaginado y las células subyacentes de su 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 un aspecto de volcán.

## INGRESO RADICULAR

### a) 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 es vestibulo gingival, es una secuela común de la resaca gingival. La curies radicular intraproximal suele aparecer después de los procedimientos periodontales si no se mantiene una higiene bucal impecable. La curies de la zona de la bifurcación también pueden ser consecuencia de lesiones periodontales en este sector.

#### INFECCION POR VIA APICAL.

##### a) Bolsa periodontal.

El hecho de que la pulpa no se infecte frecuentemente por la vía del foramen apical o de los conductos 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 distólicas en pulpas de dientes con lesión periodontal, pero no necesariamente infección.

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 la bifurcación de los molares que también se extienden hacia las bolsas sépticas e infectadas. En vista de la fre-

cuenta existencia de bolsas profundas, resulta difícil explicar por qué 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 porque estas pulpas se necrosan. Longeland 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 afectados o la caries radicular lesionaban la pulpa, dicen ellos "pero la desintegración total ocurre únicamente cuando todos los forámenes apicales principales están afectados por la placa bacteriana".

#### b') Absceso periodontal.

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

#### c') Infección hematógena.

La entrada de bacterias a la pulpa a través de los conductos vasculares es muy posible, la atracción anaeróbica de las bacterias hacia una lesión se aplica también al tejido

pulpa lesionado. La anacondia de las bacterias provenientes de los vasos del surco gingival, de una bacteremia transitoria generalizada, también sirve para explicar el gran número de conductos pulpares afectados o infectados, después de lesión por impactos, sin fractura, de 46 dientes intactos, observados por Mac Donald y Hare.

#### CAUSAS TRAUMÁTICAS (Traumatismo agudo).

##### a) Fractura coronaria.

La mayor parte de las muertes pulpares consecutivas a fracturas coronarias 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 recuperación. Si se le deja sin tratar, la invasión bacteriana suprime toda la posibilidad de conservar su vitalidad.

##### b) Fractura radicular.

La fractura accidental de la raíz interrumpe el aporte vascular de tal manera que la pulpa lesionada rana vez conserva su vitalidad. La rotura de los vasos suele dar el "golpe final" al tejido pulpar coronario restante, aunque el tejido

*del fragmento radicular conserve su vitalidad.*

*No hay que suponer que la pulpa muere 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 aplicables o por la proliferación de nuevos vasos en la zona en la fractura.*

*En caso paradójico, el fragmento coronario permaneció vital y hubo reparación de la fractura radicular. El aporte sanguíneo de la pulpa coronaria 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, cuanto más joven es el paciente, mejor es el aporte sanguíneo que hay a través del extremo radicular incompletamente formado proporciona una oportunidad mucho mayor de reparación de la raíz fracturada y el aporte sanguíneo seccionado de un diente completamente formado.*

c) Estasis vascular.

*El diente que recibe un golpe fuerte, aunque no este 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 fndmen 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 causa del traumatismo o eliminarse activamente por medio de la formación de dentina.*

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

d) Luxación.

La avulsión parcial o la luxación por intrusión casi siempre generan la mortificación pulpar. Siempre hay que pensar que el diente no ha perdido la vitalidad aunque la prueba revele que la pulpa no tiene vitalidad. Por otra parte, a veces nos sorprenden que el diente muy luxado pero joven conserva su vitalidad pulpar.

e) 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 CRONICO

a) Bruxismo en adolescentes de sexo femenino.

Ingle y Natkin han conservado un síndrome raro de osteoporosis y mortificación pulpar de incisivos inferiores en adolescentes de sexo femenino que frotaban compulsivamente sus dientes en excursiones progresivas. Por supuesto, el



*trauma es tan intenso y sostenido que provoca finalmente necrosis pulpar. Guichalla observó un caso similar; se trata de una niña que falleció de eritoblastosis a los 14 años.*

*b) Atrición o abrasión.*

*La mortificación o 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 pulpar. Es más frecuente que haya atrición incisal en dientes que ocluyen con antagonistas 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. Sognnaes y colaboradores presentaron casos de erosión cervical tan intensa que llegaba a invadir la pulpa de los incisivos superiores.*

## CAUSAS IATROGENICAS (Preparación de cavidades)

### a) Calor de la preparación.

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. Como dijo Kramer, "si no queremos que el uso de estos instrumentos hoy esté destinado a preparar la cosecha del endodoncista mañana, es esencial que la elaboración de estas piezas de mano de alta velocidad vaya acompañada también por la de mecanismos de refrigeración adecuados". La inevitable inflamación consecutiva a la preparación cavitaria, que abarca desde alteraciones reversibles a lesiones irreparables, ha sido bien documentada por Stanley Swenlow, Langeland, Lefkowitz, Brännström y otros. Swenlow y Stanley señalaron los factores básicos de los instrumentos rotatorios que causan la elevación de la temperatura en la pulpa. Por orden de importancia son:

1. Fuerza ejercida por el operador.
2. Tamaño, forma y estado del instrumento cortante.
3. Revoluciones por minuto.
4. Duración del tiempo de corte real.

Podríamos suponer que los instrumentos de ultravelocidad (200 000 rpm) actualmente utilizados son más traumáticos que los instrumentos de baja velocidad (6 000 rpm) del pasado inmediato, pero no es así cuando usa la refrigeración adecuada con aire y agua.

Existen otros factores que se podrían considerar tienen un origen iatrogénico tales como; Profundidad en las reparaciones, ya que cuanto más profunda es la preparación o cavidad, tanto más intensa será la inflamación. Al mismo tiempo fue demostrado que el grado de reacción pulpar es inversamente proporcional al espesor de la dentina remanente.

Otros investigadores han señalado la importancia de la refrigeración con aire y agua a medida que disminuye el espesor de la dentina y nos acercamos a la pulpa. La deshidratación es otro factor a considerar junto con las hemorragias pulpares, las exposiciones pulpares, las inserciones de espigas, toma de impresiones, así como, tratamientos de tipo ortodóntico y parodontal.

CAUSAS QUIMICAS (Materiales de obturación).

a) Cementos.

Además de la intensa agresión infligida por las lac-

terias de la caries a la pulpa y el traumatismo iatrogénico de la preparación cavitaria, hay que agregar la acción química de los diversos materiales de obturación. Los cementos más comunmente usados son los de silicato, fosfato de zinc, óxido de zinc y eugenol, policarboxilatos y los temporales inmediatos.

#### B) Materiales de obturación plásticos.

Los materiales de obturación plásticos usados comunmente son; la amalgama (que no se suele considerar como plástico, aunque lo sea), las resinas, los barnices, los desinfectantes y los descucantes.

#### TRANSTORNOS IDIOPATICOS. (Envejecimiento<sup>1</sup>)

En la pulpa, como en los demás tejidos del organismo, se producen los inevitables cambios regresivos del envejecimiento. Se observó que uno de los trastornos de la edad es la disminución del número y tamaño de las células y el aumento del contenido de fibras colágenas. La constante retracción y calcificación de la pulpa normal y su producción de dentina secundaria y reparativa es un hecho tan seguro como la muerte y el pago de impuestos.

Seltzer y Bender señalan que la atrofia pulpar es normal con el avance de la edad y describen estos cambios distroóficos como aspecto "destruido" de una "atrofia por agotamiento". Parece que la pulpa envejecida tiene menor capacidad para resistir las agresiones que la pulpa joven "viril".

#### a') Resorción interna.

El traumatismo bajo la forma de un golpe accidental o la preparación traumática de cavidades pueden ser el mecanismo desencadenante de la resorción interna. En este caso, es posible que se origine una zona metaplásica de la pulpa a partir de una hemorragia localizada. A continuación se produce la destrucción de la dentina.

La pulpa metaplásica coexistente con la resorción interna raras veces se necrosa, sino que se infecta más tarde cuando la dentina queda completamente perforada a través de la corona o el surco, y los microorganismos bucales penetran por esa vía.

#### b') Resorción externa.

Es difícil decir que la resorción radicular externa sea como consecuencia de una distrofia pulpar, ya que esta,

se origina en el tejido del ligamento periapical. Podría ser que se originase en el tejido inflamatorio crónico que se desarrolla en los bolsos periodontales. Si por alguna razón el revestimiento epitelial protector del surco desaparece y el tejido inflamatorio crónico entra en contacto con el cemento bien calcificado de la raíz, el tejido calcificado se descalcifica.

Cuando la resorción externa destruye la suficiente dentina como para llegar a la pulpa, ésta comienza a presentar alteraciones inflamatorias. Ahora, existe la misma infección que se produce cuando la resorción interna destruye la suficiente cantidad de estructura dentaria como para llegar al surco. La resorción continúa inevitablemente, salvo que se interrumpe el proceso mediante la estimulación ya que sea con material biológicamente activo como el hidróxido de calcio introducido en el conducto, o por medio de una intervención quirúrgica y obturación por vía apical.

La muerte o necrosis pulpar, aumenta aparentemente dada la importancia que se le brinda al diente desulpado tratado.

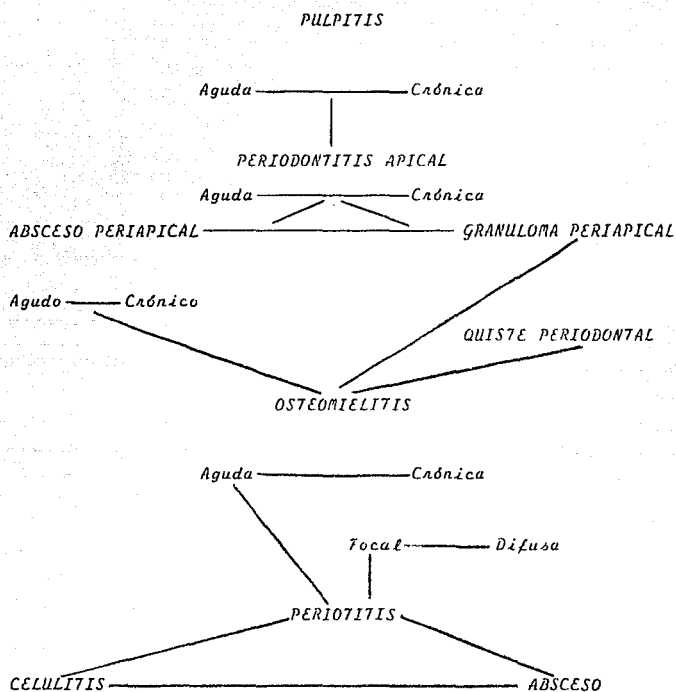
Mediante un examen sistemático y una terapéutica temprana, así como, en establecer el procedimiento restaurati-

vo y empleo adecuado de los materiales de obturación. El Cirujano Dentista puede muy bien prevenir gran parte de las necrosis pulpaes que se presentan comunmente.

#### ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES.

Una vez establecida la infección en la pulpa, el avance del proceso solo puede tomar una dirección, a través de los conductos radiculares y hacia la zona periapical. Aquí se producen una cantidad de reacciones tisulares según una gran variedad de circunstancias.

Es importante tener en cuenta que las lesiones periapicales no representan entidades individuales y distintas, sino más bien hay una transformación sutil de un tipo de lesión a otro. Además, ha de apreciarse que en algunas lesiones es posible que haya cierto grado de reversibilidad. Las interrelaciones que hay entre los tipos de infección periapical pueden ser fácilmente comprendidas, cosa que puede apreciarse graficamente de la manera siguiente:



*Interrelaciones de la infección periapical.*



a) Granuloma Periapical.

*Esta afección es una de las secuelas más comunes de la pulpitis. Esencialmente es una masa localizada de tejido de granulación formado como reacción a la enfermedad.*

*La infección pulpar, por lo general, aunque no en algunas circunstancias, va en dirección apical. La presencia de conductos radiculares laterales o accesorios que se abren en las caras laterales de la raíz a cualquier nivel es una desviación anatómica bien conocida por la cual se puede extender la infección. Esto daría lugar a un granuloma "lateral" o una lesión inflamatoria relacionadas. La importancia de esto, es particular de los tratamientos endónticos, dados los estudios de Nicholls.*

b) Quiste Periodontal Apical.

*El quiste periodontal apical es una secuela común, pero no inevitable del granuloma periapical que se origina como consecuencia de infección bacteriana y necrosis de la pulpa, casi siempre después de la formación de una caries. Es un quiste verdadero, pues la lesión consta de una cavidad patológica tapizada de epitelio, con frecuencia ocupada por líquido. El revestimiento epitelial deriva de los restos*

epiteliales de Malassez, que proliferan como resultado del estímulo inflamatorio de un granuloma preexistente. El epitelio proviene en algunos casos de: 1) epitelio respiratorio del seno maxilar cuando la lesión periapical se comunica con este, 2) epitelio bucal de un trayecto fistuloso, y 3) epitelio bucal que prolifera apicalmente desde una bolsa periodontal.

#### c) Absceso Periapical.

Es un proceso supurativo agudo o crónico de la zona periapical dental. Suele ser producto de una infección a causa de una caries e infección pulpar, pero también aparece después de un traumatismo dental que ocasiona la necrosis pulpar; así mismo, se origina por la irritación de tejidos periapicales por la manipulación mecánica o por aplicación de sustancias químicas durante procedimientos endodónticos.

Este absceso puede originarse directamente como una periodontitis apical aguda a continuación de una pulpitis aguda, pero es más común se forme en una zona de infección crónica, como el granuloma periapical.

#### d) Osteomielitis.

La osteomielitis, inflamación del hueso y médula

*óseo, puede originarse en los maxilares como resultado de infecciones dentales así como por una diversidad de situaciones. La enfermedad es aguda, subaguda o crónica.*

#### *OSTEOMIEELITIS SUPURATIVA AGUDA.*

*La osteomielitis supurativa aguda del maxilar es una secuela grave de las infecciones periapicales que a menudo terminan en la extensión difusa de la infección por los espacios medulares, con la ulterior necrosis de cantidades variables de hueso.*

*La infección dental es la causa más frecuente, pero esta no es una afección particularmente común. Puede ser una infección bastante bien localizada o abarcar un gran volumen de hueso. Una infección periapical (habitualmente un absceso), si es en especial virulenta y no fue aislada, llega a extenderse espontáneamente a todo el hueso. En otras ocasiones, una afección periapical crónica, como el granuloma o hasta un quiste aislado, es capaz de experimentar una exacerbación aguda, sobre todo si la zona recibe un traumatismo o se perturba quirúrgicamente sin establecer y mantener el drenaje.*

*De estas lesiones se obtiene cultivos de diferentes*

microorganismos, aunque los más comunes son *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus albus*, varios estreptococos o, a veces, gérmenes mixtos. Se ha considerado la osteomielitis infecciosa específica de la tuberculosis, sífilis, actinomicosis y otras, al estudiar estas enfermedades.

#### OSTEOMIEELITIS SUPURATIVA CRONICA.

Esta se origina una vez que ha remitido la fase aguda de la enfermedad, o también como consecuencia de infección dental sin una fase aguda previa.

Es posible que haya exacerbaciones agudas periódicas, las que presentan todas las características de la osteomielitis supurativa aguda. La supuración puede perforar hueso y piel o mucosa suprayacente para formar un trayecto fistuloso y drenar en la superficie.

#### OSTEOMIEELITIS ESCLEROSAMENTE FOCAL CRONICA (osteitis condensante').

La osteomielitis esclerosante focal crónica es una reacción desusada del hueso a la infección, cuando la resistencia de los tejidos es muy alta o hay una infección de bajo grado.

#### *OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE DIFUSA CRONICA.*

*Es una infección similar a la forma focal de la enfermedad y también es una reacción proliferativa del hueso a una infección de bajo grado. En muchos de estos casos, la puerta de entrada de la infección no es la caries y la consiguiente infección pulpar como en la osteomielitis esclerosante focal crónica, sino la enfermedad periodontal difusa.*

#### *OSTEOMIELITIS CRONICA CON PERIOSTITIS PROLIFERATIVA.*

*Este tipo de osteomielitis crónica fué descrita en 1983 por Garré como un gran ensanchamiento localizado del periostio de los huesos largos con formación de hueso periférico de reacción originando por irritación o infección leve. Es, esencialmente, una osteoesclerosis perióstica análoga a la esclerosis endosteal de la osteomielitis esclerosante difusa y focal crónica.*

EL EFECTO DE LA RADIACION SOBRE LA RESPUESTA DE LA PULPA DENTAL  
EN PROCEDIMIENTOS DE OPERATORIA Y ENDODONTICOS.

(ESTUDIO EXPERIMENTAL)

Desde que la radiación llegó a ser una de las mayores modalidades para la terapéutica de cáncer de cabeza y cuello, es también, empleada generalmente en el manejo de otras formas de enfermedad maligna, es de considerable interés el efecto de la radiación sobre la pulpa dental. El creciente éxito de la radioterapia, resultó en un gran número de pacientes, quienes inevitablemente requieren de tratamiento dental, que incluyen ambos tratamientos restaurativos; odontológicos y endodónticos. La reacción de la pulpa dental en la preparación de cavidades y exposición mecánica, se investigó considerablemente durante años, este tipo de respuesta pulpar en animales experimentales que también recibieron radiación, se le dio, comparativamente, poca investigación, a pesar de la obvia relevancia clínica de estudios similares. El presente estudio fue dirigido para desarrollar alguna información de estos sujetos.

Una revista científica reveló que la radiación tiene un efecto sobre la pulpa dental, particularmente con el uso del ortovoltaje antiguo, o en la modalidad de los 200 Kv. Las nuevas formas de megavoltaje tiene pocos efectos sobre

el tejido pulpar de dientes en desarrollo. La mayoría de los estudios sobre el efecto de la radiación se han llevado a cabo en dientes en vías de desarrollo, tales como, los incisivos de roedores, donde los ameloblastos y también los odontoblastos mostraron atrofias. Algunos estudios relativos a procedimientos de operatoria dental en dientes de animales irradiados, no revelaron alteraciones significativas.

Los efectos de la radiación sobre la pulpa dental han sido conocidos desde los estudios iniciales de Leist, quién reportó cambios atróficos y necrosis del tejido pulpar en ratas y perros. Las observaciones fueron hechas primeramente en dientes en vías de desarrollo. Los ameloblastos, esmalte y cemento parecieron no estar afectados, en poco tiempo los odontoblastos fueron más sensibles que los ameloblastos y la desorganización de ambos, odontoblastos y dentina, fueron señalados. Burnstone y Levy encontraron que en dientes incisivos en vías de desarrollo de un ratón joven hubo distorsión de odontoblastos y sucesión de la aposición de dentina normal.

Dale encontró una interrupción progresiva y retardo de ambas, formación de dentina y esmalte en dientes incisivos de ratas expuestas a la radiación. Los molares fueron los menos afectados, pero demostraron disminución en la formación de dentina secundaria.

*English, también observó cambios radiológicos en los dientes en desarrollo de ratas y pensó primeramente que eran debido a los efectos directos de la radiación sobre las células odontogénicas.*

*Medak y colaboradores, encontraron daños permanentes a los odontoblastos de dientes incisivos seguidos de una sencilla administración de radiación.*

*Meyer, Shklar y Turner, encontraron severos cambios en las pulpas expuestas de ratas a dosis altas de 200 Kv de radiación aplicada en la mandíbula, pero algunos cambios en los dientes de ratas sujetas a dosis semejantes de radiación con cobalto 60.*

*Taylor y asociados encontraron algunos cambios pulpares en pulpas de perros receptores de una inyección intravenosa de Ra (224) y Ra (226). En monos, Hutton y colaboradores encontraron que el cobalto 60 aplicado al maxilar no producía ningún cambio patológico en las pulpas, a cualquier dosis e intervalo. Nickens y colaboradores encontraron que no existían efectos de la radiación con cobalto 60 sobre las pulpas de dientes que habían sido restaurados con coronas de oro, amalgamas y restauraciones de resina compuesta.*



*Molson y colaboradores, no encontraron efectos de la radiación de cobalto 60 sobre dientes que subsecuentemente recibieron terapia endodóntica.*

### *CAPITULO III*

#### *"USO E INTERPRETACION DE LOS MEDIOS DE DIAGNOSTICO PULPAR Y PERIAPICAL"*

CAPITULO III  
"USO E INTERPRETACION DE LOS MEDIOS DE DIAGNOSTICO  
PULPAR Y PERIAPICAL"

*En definitiva el objetivo del diagnóstico pulpar y periapical es determinar si un diente puede ser o no conservado en primera instancia. Luego de determinar si puede ser o no conservado, hay que determinar si el tratamiento indicado está basado en un abuena operatoria, previa protección pulpar directa o indirecta, o si bien es necesario instituir un tratamiento de conductos, o algún otro tratamiento como cirugía, etc. Una vez determinado esto y realizado el tratamiento indicado, se debe realizar una restauración adecuada y en ese momento se termina la terapia de conductos.*

*La mayor responsabilidad que puede recaer sobre el profesional de la ciencia de la salud es precisamente la solución de un problema que represente una emergencia para un paciente, es por esto, que la parte principal antes de instituir un tratamiento, es el arribar a un diagnóstico preciso.*

*El diagnóstico tardío por parte del profesional representa para el paciente un deterioro en su resistencia física, y psíquica, ya que ambos factores contribuirán al malestar de este mismo paciente. Como ejemplo podemos tomar casos de*

emergencia odontológica generalmente con problemas pulpares y periapicales, que son el resultado de dos cualidades negativas de los pacientes como son: la negligencia y la ignorancia, haciendo ese estado de emergencia mucho más prolongado, en vista de que el odontólogo no arribó a un diagnóstico exacto de los problemas pulpares y periapicales, que generalmente provocan dolor de gran envergadura. Al cabo de un par de días de sufrimiento, el paciente modifica fundamentalmente su estado de ánimo y su conducta, si a todo se agrega el tiempo que él, odontólogo tarda en arribar a un diagnóstico preciso y por consiguiente a instituir un tratamiento adecuado, veremos que ese cuadro en una persona puede significar un verdadero desplome de su actitud personal normal.

Hemos de pensar también, que tal como sucede en muchas situaciones de la vida, convergen, además de los problemas de la enfermedad ógunica, problemas de otra índole, material o familiar que vienen a deteriorar el cuadro y generalmente se presentan en la misma época con el consiguiente agravamiento de ambas circunstancias.

En endodocia tenemos el ejemplo claro en aquellos casos que enmascaran la sintomatología y que necesitan de un estudio detallado para que puedan ser debidamente diagnosticados. Uno de los casos es, por ejemplo, el absceso pulparino que enmascara toda la sintomatología, por abarcar más de uno

de los dientes superiores y por no podense precisar cual de ellos es el que da origen.

Este absceso provoca también malestar general y su drenaje no es suficiente para lograr que el cuadro desaparezca, es decir, que es necesario llegar a reconocer cual es el diente causal; abscesos como éste ocasionan un gran deterioro del estado del paciente, ya que le impiden su alimentación normal, fonación, etc. y con esto todos los cuadros generales agregados. En muchas ocasiones no se tiene la certeza de cual es el diente afectado y a veces se hacen mutilaciones de toda una hemiarcada en busca del responsable de todo ese cuadro.

Esto lleva a los pacientes a cambiar de odontólogo, y en ocasiones recorren más de un consultorio dental, hasta que finalmente, luego de un estudio detallado se llega a una conclusión aceptable que puede hacer desaparecer completamente el problema que los aqueja. Sin embargo, para este tiempo el paciente ya ha sufrido, por considerable tiempo, este deterioro de su salud y de su estado psíquico.

Es por esto que tenemos que concientizarnos a la necesidad de establecer un diagnóstico exacto en las enfermedades de nuestros pacientes para poder instituir una terapéutica adecuada.

## PROCEDIMIENTO

Todo diagnóstico odontológico debe iniciarse con el historial médico del paciente. La mayoría de las fichas incluyen una parte delicada de este historial, del cual en endodocia, lo que más nos interesa es el dolor que el paciente acusa y sus manifestaciones que luego serán relatadas por él mismo, pero también debemos fijarnos, si el paciente está en tratamiento médico por otra causa y si está ingiriendo un medicamento que pueda tener interacción con aquellos que nosotros eventualmente administraremos. Debemos conocer si ese paciente es alérgico a algún tipo de droga, como por ejemplo la penicilina, ya que en algunas ocasiones es la medicación que nosotros necesitamos administrar. También ha de tenerse en cuenta si el paciente se encuentra en estado de embarazo, en el caso de mujeres, y muchas otras manifestaciones que pueden alarmarnos o darnos la pauta de alguna enfermedad general. También es preciso investigar antecedentes de enfermedad cardíaca o de fiebre reumática, ya que en la Odontología general son muy importantes porque el paciente puede sufrir a consecuencias de nuestras intervenciones una bacteremia pasajera que puede provocar secuelas como una endocarditis bacteriana subaguda.

Los casos de diabetes combinados con estado de alergia son sumamente opuestos a los buenos resultados de un tratamien-

to endodóntico y generalmente anula nuestros esfuerzos, haciendo que se pierda la pieza, esa combinación del paciente que no puede ingerir medicamentos porque es alérgico y al mismo tiempo no está debidamente compensado, crea un estado general que imposibilita la reparación o el debido estado de tolerancia del organismo para los procedimientos que se están llevando a cabo.

Hecho este recuento de la salud general de nuestro paciente y descartado todo riesgo, pusamos a hacer nuestro estudio desde el punto de vista dental y a recopilar todos los antecedentes relacionados con los problemas dentarios. Estos antecedentes podemos clasificarlos en cuatro grupos:

1) La caries, ya que es el principal productor de los problemas dentarios, es decir, que presenta la mayoría de los orígenes de este tipo de situación.

2) Los traumatismos de diversa índole, ya sean oclusales, ya traumatismos físicos como golpes o fracturas, representan otro grupo de productores de problemas pulpares y periapicales.

3) Las obturaciones que nosotros colocamos, no siempre con los debidos cuidados como para evitar problemas pulpares y periapicales.

4) La abrasión dentaria que no siempre se produce hasta un grado tal de poner en juego la salud pulpar, puede en determinadas ocasiones, sobre todo en aquellos casos de mordida llegar a exponer la pulpa y hasta desarrollar procesos periapicales crónicos posteriores a esa exposición pulpar o necrosis.

Conociendo el antecedente del caso que debemos tratar, podemos pasar a estudiar los demás elementos del diagnóstico para poder arribar a una conclusión exacta.

Pasamos entonces a la inspección que abarca la dentina cuando se trata de una pieza vital; sigue la conservación clínica de los tejidos periapicales y la exploración de la dentina con instrumentos, además de la palpación de la zona periapical y los ganglios cuando hay otro tipo de combinación.

El sondaje periodontal encuentra también sus aplicaciones en endodoncia cuando hay relaciones entre las enfermedades pulpaes y periodontales, cada día más íntimamente ligadas en sus manifestaciones. Se debe verificar en ese momento la movilidad dentaria, puesto que muchas enfermedades pulpaes ocasionan este tipo de manifestaciones.

Se puede hacer uso de la transiluminación en este momento para compararla con un diente opuesto o contralateral



que presente un distinto grado de transmisión de la luz.

Al hacer el estudio de la dentina hay que establecer la diferencia entre el estado de una dentina completamente sana y una dentina reparativa, como la que a veces vemos en el fondo cavitario y cotejarlo por supuesto, con los demás medios que tenemos para obtener un buen diagnóstico, como la sintomatología del caso y lo que se pueda observar radiográficamente.

El estado de la dentina nos habla de la posibilidad de una buena reparación hasta ese momento, sin embargo, la presencia de una exposición pulpar por caries nos hace pensar en una pulpa inflamada de una manera crónica e imposible de conservar.

Los pacientes con enfermedades periodontales generalizada son capaces de provocar necrosis pulpares o pulpitis aguda por trauma oclusales y eso es comprobable con el uso de la sonda periodontal que a veces marca la profundidad que puede llegar a comprometer la salud pulpar, instalando así un problema pulpar por vía retrógrada.

La exposición de la dentina al medio bucal no siempre causa un problema pulpar: si esa exposición ha sido paulatina y ha sido a tiempo a que la pulpa se retrae y forme dentina de reparación restituyendo el espesor dentario.

*Es necesario en la etapa del diagnóstico, ser cauteloso con los relatos que el paciente nos hace, ya que estos pueden conducir a un diagnóstico erróneo.*

*Al hacer la observación de los tejidos periapicales se pueden apreciar con signos diagnósticos en endodoncia la presencia de fistulas, lo cual es un buen indicio de un absceso periapical crónico, sin embargo, puede confundirse el diente al cual pertenece esa fistula y para esto debemos hacer lo que se llama exploración de esta fistula por medio de un cono, de gutapercha o una sonda lisa, que nos lleve al lugar del origen exacto de ese trayecto. Es decir, que cuando se presente a duda la presencia de una fistula con respecto a la pieza que la origina es necesario seguir mediante una sonda el trayecto fistuloso para observar radiográficamente el sitio donde esta fistula es originada.*

#### **DOLOR.**

*Pasamos de inmediato al estudio de las manifestaciones dolorosas que los problemas pulpares o periapicales pueden originar. Esas manifestaciones deben ser estudiadas cuidadosamente y comprobadas, ya que nuestro paciente puede equivocarse y puede no referir el dolor en el lugar exacto donde lo siente, ni dentro de los tipos de dolores que es factible que sienta. Muchas veces se confunde en cuanto al tipo de*

estímulo que le provoca el dolor y la magnitud que cada estímulo provoca. Un detalle a tener en cuenta en este momento, es que pocos casos en la literatura describen la presencia de un dolor reflejo de un lado a otro de la boca originado por un problema pulpar. Es decir, quien en la mayoría de los casos el problema pulpar hace que el dolor se refleje de una arcada a la otra, pero siempre del mismo lado, raramente cruzando de un lado a otro.

Los estímulos para el dolor pueden ser variados, el frío, el calor o la masticación pueden ser causantes del dolor pulpar, esta última también en los casos de problemas periapicales puede ser causante de dolor.

La dentina normal al ser explorada puede manifestar sensibilidad en un grado normal o anormal. La percusión provoca dolor de problemas pulpares, como en el caso de la masticación o de problemas periodontales por lo que debe ser cuidadosamente estudiada.

En casi todos los estados terminales de las enfermedades pulpares o sea cuando la pulpa se encuentra próxima a la necrosis generalmente se manifiesta dolor a la percusión.

Por otro parte, el dolor espontáneo sea diurno o nocturno, es un signo patognomónico de enfermedad irreversible

de la pulpa dental, es decir que una vez localizada la pieza donde ese dolor se origina podemos descartar la conservación de la pulpa.

Los dolores violentos provocados por los cambios térmicos pueden tener las siguientes características:

Desde el tipo fugaz pasando por los intermitente, continuos, localizados, en forma de talidos o irradiados, generalmente al oído cuando son del sector inferior o la zona temporal cuando son el sector superior. De acuerdo al tipo de proceso que va desarrollando la pulpa enferma, ya sea por un frotado, por una curies que llegue casi a la exposición, se va produciendo una infiltración en el seno de la misma a base de leucocitos, linfocitos o plasmocitos de acuerdo al tipo de proceso, si ha sido lento o si da tiempo a que la infiltración se haga en forma pausada.

Hay además edema y podemos relacionar la presencia de este edema con el tipo de dolor que se produce en los extremos de temperatura.

Ese mismo tipo de relación encontramos con los dolores producidos por el líquido contenido en un absceso que cambia de volumen con los cambios térmicos, ejerciendo igual que en el caso de la pulpa inflamada y el líquido edematoso una presión

positiva y negativa, según el líquido que contraiga o dilate y de acuerdo al tipo de cambio térmico que se presente. De ahí que las terminaciones nerviosas presente en la pulpa, sobre todo en su superficie serán presionadas y reaccionaran en forma dolorosa.

En los estados avanzados de la inflamación pulpar, una parte del órgano pulpar se necrosa y por licuefacción se convierte en un líquido viscoso que es un absceso pulpar. Siempre al hacer oportuna, en estos casos, brota una gota de pus que luego es seguida por un sangrado moderado. Ese líquido abscedoso se mueve más violentamente al cambiar de volumen y provoca dolores más violentos a los cambios térmicos, es decir, que generalmente el calor hace que se dilate rápidamente está contenido y el frío lo calma por hacer un efecto contrario al del calor.

En otro orden de ideas, cuando ha existido una exposición pulpar el dolor no es espontáneo, sino que solamente se manifiesta cuando se hace una exploración. Esto es, debido a que la pulpa tiene una vía de descombro y no hay colección de líquidos inflamatorios ni abscesos. A continuación de este estudio, la pulpa ulcerada por no tener protección dentinaria puede crecer y hasta epitelizarse, haciendo una masa hiperplásica que generalmente no duele a la exploración, pero que condena a la pulpa a la extirpación total u menos que sean

*casos con fndmenes abientos.*

*Cuando interrogamos al paciente acerca del tipo de dolor que ha sentido, obtenemos una serie de respuestas que debemos comprobar y para esto nos valemos de la aplicación del frío por medio del cloruro de etilo químicamente puro, para nosotros esta es la forma de fácil aplicación, ya que evita la necesidad de tener un congelador en el consultorio, aunque esto por otro lado puede tener una ventaja en la conservación de materiales. Al aplicar la torunda de algodón embebida en el cloruro de etilo, en caso de producirse dolor hay que retirar inmediatamente el algodón y colocar la llema del dedo para contrarrestar el efecto del frío.*

*Para hacer la prueba de calor usamos la gutapercha previamente calentada y la superficie dentaria la envasclmamos para evitar que la gutapercha se adhiera al diente y prolongue el dolor provocado por el calor. En aquellos dientes que tienen coronas metálicas se puede emplear copas de hule para profilaxis, haciéndola girar a una velocidad moderada y de este modo generamos calor que se transmite a través de la corona sin la necesidad de removerla para aplicar calor.*

### TEST CAVITARIO y ELECTRICO.

*El test eléctrico nos sirve solamente para determinar si un diente es vital o no. Los distintos estadios de la enfermedad pulpar no pueden ser precisados a través de esta prueba. Algunos de los probadores pulpares se conectan a la corriente eléctrica y otros tienen pilas secas y transistores, ambos son igualmente efectivos.*

*Al momento de hacer la prueba se debe usar un medio difusor de la electricidad, como por ejemplo, la pasta dental o dentífrica que debe colocarse alejada de la encía, ya que los tejidos periodontales transmitirán la corriente y la respuesta sería de una positividad falsa.*

*El test cavitario consiste en el fresado de los dientes que consideramos no vitales, sin anestesia, esto es, para estar completamente seguros de que no existe ningún signo de vitalidad, aunque luego, cuando queramos aislar, podemos usar anestesia para la encla que estará en contacto con la grapa y que puede causar molestias al paciente.*

*Ambos test, el eléctrico y el cavitario deben hacerse con sumo cuidado, ya que el resultado del mismo puede llegar a provocar dolor severo en el diente si este es vital, por lo tanto, al usar el probador eléctrico debemos ir descendiendo*

*la intensidad de la corriente a partir de 0 en medio grado cada vez, y al hacer el test cavitario debemos fresas con mucha cautela y en forma intermitente hasta que el paciente acuse o no respuesta.*

#### **RADIOGRAFIA.**

*La radiografía es de mucha ayuda en el diagnóstico pulpopariapical, entre los datos que nos suministra la radiografía tenemos; la observación de la profundidad de las cavidades que pueden estar relacionadas con el problema existente en un diente, la profundidad de las obliteraciones, si existe o no exposición pulpar, si existe o no deformación de la cavidad pulpar por medio de el depósito de dentina reparativa, si existen o no procesos periapicales y a que dientes pertenecen.*

*Hay que ser muy cuidadosos para reconocer las zonas anatómicas normales que pueden confundirse con procesos periapicales.*

*La reabsorción dentinaria y la reabsorción cemento-dentina, aunque difícilmente se pueden diferenciar radiográficamente, se puede intentar hacerlo reconociendo el contorno del conducto radicular en el caso de la reabsorción cemento-dentina externa y advirtiendo la deformación que dicha reabsor-*



ción produce a los límites del conducto radicular cuando esta es interna.

La reabsorción ósea producida por un proceso periapical, puede también ser identificada en la radiografía, o bien, en la que produce la enfermedad periodontal.

Uno de los detalles más importantes a tener en cuenta al tomar una radiografía, es la angulación correcta que nos puede ofrecer una imagen nítida y sin superposición en la zona proximal, para esto, debemos tener presente que el rayo debe incidir de una manera tangente a las caras proximales y que debe mantener su perpendicularidad con respecto a la bisectriz del ángulo formado por el eje mayor del diente y el de la película radiográfica. Cualquier desviación que se imprima en la incidencia del rayo principal debe hacerse conscientemente, es decir, debe ser a sabiendas del operador y tener sus objetivos definidos.

#### TRANSLUMINACION.

En algunos casos la ayuda que puede aportar la transluminación puede ser muy significativa, sobre todo cuando se han agotado otros medios de diagnósticos en dientes que han perdido vitalidad. La translucidez de los dientes se pierde junto con la pérdida de vitalidad, y aún en los primeros tiempos,

*luego de pérdida esa vitalidad, se puede apreciar el cambio de transmisión de la luz que hace la pieza en cuestión, para eso solo tenemos que apagar la luz ambiente o estar en una situación algo oscura y colocar una pequeña fuente luminosa detrás de los dientes u investigar, se notará una clara diferencia entre el diente no vital y los dientes vitales.*

*Esto no descarta el empleo de otros medios como el test eléctrico o el cavitario para corroborar lo que nos indica la transiluminación.*

#### **CONSIDERACIONES.**

*La primera de las consideraciones en torno a la conservación de los dientes, es su futura restauración, dientes que han perdido completamente su estructura física, que no tiene donde soportar una reconstrucción, una fuerza, no pueden ser tratadas endodóticamente porque de ninguna manera van a poder ser conservadas, excepto en aquellos casos de construcción de prótesis completas sobre restos radiculares para conservar por más tiempo el proceso alveolar, lo cual sería objeto de una técnica depurada que permita su adecuado sellado y posterior permanencia sin problema periodontales.*

*De modo que ante la necesidad de observar algo que pueda estar super puesto en la imagen inicial, nosotros podemos*

repetir una radiografía con algún tipo de desviación en el plano horizontal, ya que cualquier desviación en el plano vertical daría como resultado una deformación apreciable en el tamaño, en cambio las desviaciones en el plano horizontal nos permiten apreciar objetos situados originalmente en superposición.

Es digno de mencionar un axioma muy repetido entre los usuarios de la radiografía y es el siguiente: "una radiografía bien tomada y bien procesada es difícil de interpretar, pero una radiografía mal tomada y mal procesada es absolutamente imposible de interpretar". Esto debemos seguirlo hasta las últimas consecuencias, es decir, que la falta tan solo de un poco de fijación nos va a impedir a hacer uso adecuado de una radiografía.

La radiopacidad del tejido óseo puede enmascarar un objeto o puede hacer imperceptible el mismo; Una correcta angulación puede poner en evidencia un objeto no visible en una angulación defectuosa. En otros casos la angulación normal hace ver imágenes como si fueran patológicas, debido a una anatomía muy particular de un paciente, causándonos a veces preocupación e intranquilidad. El cambio de angulación y la búsqueda dentro de radiografías más amplias nos podrán llevar a la seguridad necesaria para poder descartar cualquier tipo de patología en la zona indicada, solamente la observación

minuciosa de una radiografía nos permite en algunos casos determinar la existencia de más de los conductos que habitualmente posee una pieza determinada, incluyendo en estos, los casos cada día más abundantes de premolares inferiores con dos y hasta tres conductos y de molares superiores también con tres conductos.

Los casos que habiendo sido tratados, no han regresado de procesos periapicales crónicos y que han desarrollado enfermedad periodontal, no pueden ser conservados si ya se ha iniciado una reabsorción cementaria y sobre todo en pacientes de edad avanzada.

Aquellos segundos molares que han sufrido caries distal por los vecinos terceros molares incluidos, esas caries en los segundos molares situados muy por debajo del límite gingival siguen siendo muy difíciles de tratar y conseguir un adecuado sellado de la cavidad como para que el periodonto se regenere adecuadamente, por tanto, en la posibilidad de que ese tercer molar erupciones correctamente, debemos optar por la exodoncia del segundo molar y permitir la erupción del tercer molar completamente (si está en posibilidad y en posición de hacerlo), ya que el paciente tendría que someterse a los riesgos que supone el tratamiento endodóntico y además el traumatismo que sugiere la exodoncia de un tercer molar.

Otros casos de caries gingival extensa que interesan el espacio interdentario dificultan ampliamente la restauración y por consiguiente el sellado necesario para hacer una buena aislación del campo operatorio, ya que se necesita una restauración previa a esta intervención endodóntica. Estos casos a veces coinciden con dentaduras mal cuidadas y deterioradas estructuralmente.

Finalmente en aquellos casos en que por algún motivo de negligencia, descuido o imposibilidad del paciente se ha llegado a un deterioro del estado visible de la cavidad bucal o del sistema dentario, no se debe bajo ninguna circunstancia, descartar por una primera impresión la conservación de los dientes que han sufrido deterioro en su corona dentaria, pero que conservan sanos y fuertes sus raíces dentarias, son los casos de raíces dentarias que no han sufrido la caries dentinaria y que no han deteriorado su estructura, por tanto debemos investigar no solamente el estado general de esa dentadura, sino también, el estado particular de esas raíces que pueden ser apreciablemente conservadas.

#### EL USO DE UN INSTRUMENTO DE PERCUSION CALIBRADO EN EL DIAGNOSTICO PULPAR Y PERIAPICAL.

La percusión, es entre los métodos más comunmente empleadas para la evaluación de las condiciones en la enferme-

*dad pulpar y periapical. Una forma aceptada de realizar esto es, golpeando el diente que se sospecha con la punta de un espejo o de algún otro instrumento. La percusión con demasiada fuerza sobre el diente involucrado en situaciones agudas es costumbre cruel y está deberá ser evitada. El Cirujano Dentista no siempre puede juzgar entre la fuerza requerida a la respuesta obtenida, sin causar alguna reacción de dolor severo del paciente. En un esfuerzo para evaluar la percusión más meticulosamente, fue realizado un estudio con un instrumento de percusión calibrado.*

*Los resultados obtenidos en los exámenes de percusión se demuestran en la tabla I. En la tabla II las lecturas de la percusión son agrupadas de acuerdo a las condiciones, dentro de un rango de normal y severo.*

*En el absceso agudo severo y en el absceso agudo la percusión va de 1 a 2. En el diagnóstico de pulpitis, algunos de los casos tienen una mayor inflamación periapical que otros, los cuales cuentan para la diferencia. Para algunas condiciones que fueron juzgadas ser subagudas, tuvieron un solo incremento en las lecturas de percusión.*

*Como las condiciones pulpares y periapicales llegan a ser más crónicas, las fuerzas fueron consistentemente grandes,*

especialmente en osteitis crónica. Pulpas normales (vitales) no revelaron incomodidad.

#### CONCLUSIONES.

Veinte pacientes con diversas condiciones pulpares y periapicales fueron evaluados con el instrumento de percusión calibrado. Los resultados revelaron que el Cirujano Dentista fué capaz de registrar un valor de percusión numérica para las condiciones relativamente divergentes que envuelven a las patosis y periapicales.

Los registros precisos de percusión podrían tener valores significativos en la prueba del diente en cuestión, con varios intervalos de tiempo si ha habido una mayor o menor respuesta a la prueba.

Es conocido que la percusión es solo uno de los muchos exámenes de diagnóstico, que ayudan al Cirujano Dentista a tener éxito en su propio diagnóstico.

TABLA I

Resultados del Instrumento de Percusión al Examinar a Veinte Pacientes.

PACIENTE	DIENTE	DIAGNOSTICO	LECTURA
1	SD primer molar	Abceso agudo	1
2	SD segundo premolar	Pulpitis aguda	3
3	SI incisivo central	Pulpitis crónica	5
4	II primer premolar	Pulpitis subaguda	4
5	II segundo molar	Osteitis crónica (drenada)	6
6	SD incisivo lateral	Abceso agudo severo	1
7	ID canino	Pulpa normal	6
8	ID primer molar	Pulpitis aguda	3
9	SI canino	Pulpitis crónica	6
10	SD segundo molar	Abceso agudo	2
11	ID primer premolar	Osteitis crónica	5
12	SD incisivo central	Pulpitis subaguda	3
13	II primer molar	Pulpitis crónica	4
14	II canino	Pulpitis aguda	2
15	SD segunda premolar	Pulpitis subaguda	3
16	SD tercer molar	Osteitis crónica	6
17	II canino	Abceso severo agudo	1
18	SI incisivo lateral	Pulpitis aguda	4
19	II incisivo lateral	Abceso agudo	2
20	ID primer molar	Osteitis crónica (molar drenando).	6

NOTA: Una lectura de 6 denota poca o ninguna inconformidad.



TABLA II

*Lecturas de la percusión agrupadas de acuerdo al diagnóstico.*

<i>DIAGNOSTICO</i>	<i>No. de lecturas</i>
<i>Absceso agudo severo</i>	<i>1, 1</i>
<i>Absceso agudo</i>	<i>2, 2, 1</i>
<i>Pulpitis aguda</i>	<i>3, 3, 2, 4</i>
<i>Pulpitis subaguda</i>	<i>3, 3, 4</i>
<i>Pulpitis crónica</i>	<i>5, 6, 4</i>
<i>Osteitis crónica</i>	<i>6, 6, 5, 6</i>
<i>Pulpa normal</i>	<i>6</i>

**CAPITULO IV**  
**PLAN DE TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES**  
**PULPARES Y PERIAPICALES**

#### CAPITULO IV

#### "PLAN DE TRATAMIENTO PULPAR Y PERIAPICAL"

Con el fin de presentar un panorama claro del tratamiento de las enfermedades pulpaes y periapicales este capítulo tratará sobre los procedimientos necesarios, que el Cirujano Dentista de práctica general debe conocer y comprender; ya que cada punto aquí tratado hará que el Cirujano recuerde los detalles necesarios para efectuar cualquier paso.

Es aconsejable para su realización y una mejor organización dejar intervalos de una semana entre las sesiones.

#### PRIMERA SESION

##### Historia y Examen.

##### 1. Historia

- a) Molestia principal
- b) Enfermedad actual
- c) Antecedentes de trastornos bucales
- d) Antecedentes médicos

## 2. Examen

- a) Visual
- b) Percusión y palpación
- c) Radiográfico
- d) Prueba eléctrica de vitalidad
- e) Prueba térmica de vitalidad
- f) Si fuera necesario, prueba anéscica y cavidad de prueba.

## TRATAMIENTO INICIAL

- 1. Anestesia si es necesario
- 2. Colocar el dique de hule
- 3. Preparar el equipo
  - a) Ordenar el contenido del avlo envuelto en la compresa
  - b) Ubicar la caja del instrumental
  - c) Colocar las fresas adecuadas en los contrángulos
- 4. Desinfectar el campo operatorio
- 5. Hacer la apertura de la cavidad del acceso.

## SI LA PULPA TIENE VITALIDAD

- 6. Establecer la longitud del diente
- 7. Realizar la pulpectomía
- 8. Limpiar y alisar los conductos hasta darles la forma adecuada e irrigar.

9. Si queda tiempo:

- a) Adaptar el cono de prueba
- b) Obturar el conducto o los conductos

SI HAY NECROSIS PULPAR O EL CONDUCTO ESTA EXPUESTO A LA SALIVA:

- 6a. Tomar una muestra para el cultivo bacteriológico
- 7a. Lavar repetidamente con hipoclorito de sodio
- 8a. Eliminar con cuidado el contenido del conducto con conos de papel
- 9a. NO ENSANCHAR SISTEMATICAMENTE EL CONDUCTO CON INSTRUMENTOS
- 10a. Colocar medicamentos en el conducto
- 11a. Hacer la obturación temporal
- 12a. Quitar el dique de hule y citar al paciente dentro de siete días.

SEGUNDA SESION

- 1. Anestesiarse si es necesario
- 2. Colocar el dique de hule
- 3. Preparar el equipo
- 4. Desinfectar el campo operatorio
- 5. Retirar la obturación temporal
- 6. Examinar el cultivo bacteriológico anterior

*SI EL CULTIVO DIO RESULTADO POSITIVO*

7. *Volver a tomar una muestra para cultivo del contenido del conducto*
8. *Lavar, dejando substancia de irrigación en el conducto*
9. *Ensancha el conducto (o los conductos) hasta el tamaño adecuado*
10. *Volver a lavar*
11. *Colocar el medicamento en el conducto*
12. *Hacer la obturación temporal*
13. *Quitar el dique de hule y citar al paciente dentro de siete días.*

*SI EL CULTIVO DIO RESULTADO NEGATIVO*

- 7b. *Lavar, dejando substancia irrigante en el conducto*
- 8b. *Ensancha el conducto (o los conductos) hasta el tamaño adecuado*
- 9b. *Volver a lavar y secar el conducto (o los conductos).*
- 10b. *Seleccionar y probar el cono primario (o conos primarios)*
- 11b. *Obturar el conducto (o los conductos) y colocar la restauración definitiva.*

*TERCERA SESION (SI ES NECESARIO)*

1. *Anestesiarse si es necesario*

2. Colocar el dique de hule
3. Preparar el equipo
4. Desinfectar el campo operatorio
5. Retirar la obturación temporal
6. Examinar el cultivo bacteriológico anterior

SI EL CULTIVO DIO RESULTADO POSITIVO

7. Examinar las paredes de la preparación o las restauraciones restantes para determinar si la filinación de saliva produjo la contaminación.  
Corregir si es necesario.
8. Tomar una nueva muestra para cultivo del contenido del conducto
9. Lavar con hipoclorito de sodio y secar con conos de papel
10. Si es posible, ensanchar el conducto (o los conductos) hasta un tamaño más grande
11. Cambiar la medicación del conducto
12. Hacer una nueva obturación temporal
13. Retirar el dique de hule y citar al paciente dentro de siete días

SI EL CULTIVO DIO RESULTADO NEGATIVO

- 7c. Lavar con hipoclorito de sodio y secar con conos de papel
- 8c. Seleccionar y probar el cono primario (o cono primario)

- 9c. *Oblturan el conducto (o los conductos) y colocan la restauración definitiva*

*CUARTA SESION (SI ES NECESARIA)*

1. *Anestesia si es necesario*
2. *Colocar el dique de hule*
3. *Preparar el equipo*
4. *Desinfectar el campo operatorio*
5. *Retirar la obturación temporal*
6. *Examinar el cultivo bacteriológico anterior*

*SI EL CULTIVO DIO RESULTADO POSITIVO*

7. *Volver a examinar el diente para ver si hay filtración de saliva*
8. *Lavar con hipoclorito de sodio*
9. *"Reavivir" las paredes con instrumentos*
10. *Volver a lavar*
11. *Volver a medicar con una medicación diferente para los conductos*
12. *Volver a hacer las obturaciones coronarias*
13. *Quitar el dique de hule y citar al paciente dentro de siete días.*



### SI EL CULTIVO ES NEGATIVO

7d. Lavar con hipoclorito de sodio y secar con conos de papel

8d. Seleccionar y probar el cono primario (o conos primarios)

9d. Obturar el conducto (o los conductos) y colocar la restauración definitiva.

Es obvio que la causa más común de la repetición de resultados positivos de los cultivos es la filtración de saliva a través de una obturación temporaria defectuosa o de una restauración proximal en desintegración.

Es imprescindible que los dientes que están despulpados sean restaurados adecuadamente después de hecho el tratamiento de conductos.

## ENTERMEDADES PERIAPICALES (TRATAMIENTO)

### GRANULOMA PERIAPICAL (PERIODONTITIS PERIAPICAL).

*El tratamiento de este tipo de lesión consiste en la extracción del diente afectado o, en circunstancias determinadas, el tratamiento radicular con o sin apicectomía. Si se deja sin tratar, se transforma en un quiste periodontal apical por proliferación de los restos epiteliales de la zona.*

### QUISTE PERIODONTAL APICAL

*El tratamiento de este tipo de lesiones es similar al del granuloma apical. Se extrae el diente afectado y se curetea minuciosamente el tejido periapical. En ciertas condiciones se puede efectuar el tratamiento endodóntico con apicectomía de la lesión quística.*

*El quiste no recidiva si la enucleación quirúrgica es cuidadosa. Si el saco quístico estuviera muy fragmentado, y dejara restos epiteliales, o si se hiciera la remoción incompleta del granuloma periapical y quedaran restos epiteliales, es posible que en esa zona aparezca un quiste residual al cabo del tiempo.*

*El quiste periodontal apical, no parece poseer una*

*marcada propensión a la transformación ameloblastosa como la del quiste dentígeno. El epitelio de revestimiento puede generar un carcinoma epidermoide, pero esto no es raro.*

*Si no se trata, aumenta lentamente el tamaño a expensas del hueso circundante. El hueso se reabsorbe, pero es raro que haya una expansión compensadora pronunciada de las tablas corticales como la que se ve con frecuencia en el quiste dentígeno.*

#### **ABSCESO PERIAPICAL**

*El principio del tratamiento es el mismo que el de cualquier absceso: hay que establecer su drenaje. Esto se realiza mediante la apertura de la cámara pulpar o la extracción del diente. A veces, es posible conservar la pieza y realizar el tratamiento endodóntico si es factible esterilizar la lesión.*

*Si no es tratado, puede llevar a complicaciones graves por extensión de la infección. Ellas incluyen osteomielitis, celulitis, bacteremia y formación de un trayecto fistuloso y su abertura a piel o mucosa bucal. También ha sido comunicada la trombosis del seno cavernoso.*

### *OSTEOMIEELITIS SUPURATIVA AGUDA.*

*Los principios generales del tratamiento demandan que sea establecido y mantenido el drenaje y que la infección sea tratada con antibióticos para impedir mayores extensiones y complicaciones.*

*Cuando la intensidad de la enfermedad disminuye, espontáneamente o por tratamiento, el hueso que ha perdido su vitalidad comienza a separarse del vital. Cada fragmento separado del hueso muerto son denominados secuestro, y estos, si son pequeños, serán exfoliados o secuestrados a través de la mucosa, en forma gradual y espontánea. Si se forma un secuestro grande, puede ser necesaria su eliminación quirúrgica, puesto que el proceso normal de resorción ósea sería muy lento. Cuando el secuestro es formado por hueso neoformado vital, a veces, se forma un involucro.*

*Salvo que se proceda a realizar el tratamiento adecuado, la osteomielitis supurativa aguda puede transformarse en una periostitis, absceso de tejidos blandos o celulitis. En ocasiones, hay fracturas patológicas debido al debilitamiento del maxilar causado por el proceso destructivo.*

### OSTEOMIELITIS SUPURATIVA CRONICA

*Esta forma de enfermedad ha de ser tratada según los mismos principios que la aguda.*

### OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE FOCAL CRONICA

*El diente con el cual se vincula esta lesión puede ser tratado endodónticamente o extraído, porque la pulpa está infectada y la infección ha sobrepasado la zona periapical inmediata. El hueso esclerótico que compone la osteomielitis no está unido al diente y queda luego de la extracción. Esta zona de hueso denso a veces no se remodela, y puede ser reconocida en la radiografía aún años más tarde.*

*Como la situación es en realidad un indicio de que el cuerpo ha sido capaz de dominar la infección, no se intentará la eliminación quirúrgica de las lesiones escleróticas, salvo que sean asintomáticas.*

### OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE DIFUSA CRONICA

*El tratamiento de esta enfermedad es un problema difícil. La lesión suele ser demasiado extensa para ser eliminada por medios quirúrgicos. Sin embargo, experimenta frecuentes exacerbaciones agudas. El enfoque más razonable es*

el conservador para los episodios agudos, mediante la administración de antibióticos, sin más intervenciones. Aunque la lesión puede avanzar lentamente, no es particularmente peligrosa, puesto que no es destructiva y raras veces produce complicaciones.

Si hay un diente en la zona esclerótica, y ha de ser extraído, es preciso tener presente la posibilidad de una infección y del retardo en la reparación. El hueso esclerótico es relativamente avascular y reacciona poco a cualquier infección bacteriana. Bell aconseja extracción dental solo como último recurso, y cirugla para eliminar la cantidad necesaria de hueso que facilite la extracción y aumente la salida de sangre.

#### OSTEOMIEELITIS CRÓNICA CON PERIOSTITIS PROLIFERATIVA.

La osteomielitis crónica con periostitis proliferativa ha de ser mejor tratada mediante la extracción del diente infectado sin intervención quirúrgica alguna para la lesión perióstica, excepto la biopsia para confirmar el diagnóstico. Pell y colaboradores, establecieron que, una vez extraído el diente en cuestión, se producía el remodelado gradual de la mandíbula y la restauración de la simetría facial original.

*La neoformación de hueso perióstico es común a varias afecciones, y ha de ponerse cuidado en excluirlas del diagnóstico. Ellas son la hiperostosis cortical infantil (enfermedad de Caffey), hipervitaminosis A, sífilis, leucemia, sarcoma de Edwing, neuroblastoma metastático y hasta un callo de fractura.*

*En seguida presentamos la Historia Clínica que se emplea actualmente en la Facultad de Odontología. Departamento de Edondocia.*

# Facultad de Odontología - Departamento de Endodoncia

## FICHA CLINICA

Nombre del paciente \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_ Dirección \_\_\_\_\_

Nombre del alumno \_\_\_\_\_

Nombre del profesor \_\_\_\_\_ Diente \_\_\_\_\_

### SINTOMAS SUBJETIVOS (lo que el paciente nos refiere)

DOLOR	OBSERVACIONES	PROVOCADO POR
Presente _____ Ausente _____ <b>INTENSIDAD</b> media _____ severa _____ <b>DURACION</b> momentánea _____ continua _____ espontánea _____ provocada _____ intermitente _____ localizado _____ difuso _____ irradiado _____		frío _____ calor _____ presión _____ masticación _____ dulce _____ ácido _____ <b>DURACION:</b> seg. _____ min. _____ hrs _____ <b>SENSACION DEL DIENTE:</b> elongado _____

### SINTOMAS OBJETIVOS (los que somos capaces de observar)

PRUEBA DE VITALIDAD ELECTRICA	LESION PULPAR	de observar
Aparato usado _____ Diente probado: Lectura _____ _____ Fecha _____	física _____ química _____ bacteriana _____ _____ _____	Presente _____ Ausente _____ extraoral _____ intracanal _____ edurecida _____ blanda _____ nódulos linfáticos _____ fistula _____
<b>EXPOSICION PULPAR</b> Presente _____ Ausente _____ caries _____ fractura _____ instrumento dental _____	<b>PRUEBA DE VITALIDAD TERMICA</b> frío: normal _____ ninguna _____ Incr. _____ Decr. _____ agente _____ calor: normal _____ ninguna _____ Incr. _____ Decr. _____ agente _____	MOVILIDAD _____ PERCUSION _____ PALPACION _____ COLOR _____

### HALLAZGOS RADIOLOGICOS: CAMARA Y CONDUCTOS PULPARES

normal _____ calcificación parcial _____ calcificación total _____	resorción interna _____ perforación _____ fractura _____	obstrucción del conducto _____ desarrollo incompleto _____
--	--	---

### HALLAZGOS RADIOLOGICOS: PERIAPICALES

ligamento paradental _____ normal _____ engrosado _____ lámina dura: intacta _____	resorción del ápice _____ hipercementosis _____ otros _____	rarefacción: _____ ninguna _____ circunscrita _____ difusa _____ diam. mm _____ x _____ x _____ mm
---	---	--



## DIAGNOSTICO PREOPERATORIO

## PULPITIS

- Reversible  
 Irreversible  
 Necrosis pulpar

## PATOLOGIA PERIAPICAL AGUDA

- Periodontitis apical aguda  
 Absceso periapical agudo  
 Absceso lenix

## PATOLOGIA PERIAPICAL CRONICA

- Periodontitis apical crónica  
 Periodontitis crónica supurada  
 Quiste periapical

## HALLAZGOS ADICIONALES

- Calcificación pulpar  
 Resorción externa  
 Resorción interna  
 Hemisección radicular

## TECNICA OPERATORIA

## TRATAMIENTO DE CONDUCTOS RADICUALES

- Pulpectomía  
 No de conductos \_\_\_\_\_  
 Pulpotomía  
 Extirpación intraradicular para restauración  
 Reconstrucción temporal  
 Repetición del tratamiento  
 Implante no quirúrgico  
 Blanqueamiento  
 Aplicación  
 Tratamiento en dientes deciduos

## CIRUGIA ENDOCRONICA

- Suretaje (periapical)  
 Obturación retrógrada  
 Amputación de la raíz  
 Hemisección radicular  
 Reimplantación  
 Traumática  
 Intencional  
 Implantación

## CONTROL DEL MAESTRO

1. Autorización inicial \_\_\_\_\_  
 Precio \$ \_\_\_\_\_  
 Firma profesor \_\_\_\_\_
2. ACCESO \_\_\_\_\_  
 Aislamiento \_\_\_\_\_  
 Eliminación de caries \_\_\_\_\_  
 Eliminación Mat. ajeno \_\_\_\_\_  
 Penetración a cámara \_\_\_\_\_  
 Elim. techo pulpar \_\_\_\_\_  
 Limpieza de la cavidad \_\_\_\_\_  
 Localización de conducto \_\_\_\_\_
3. PREPARACION DE CONDUCTOS:  
 Conductometría \_\_\_\_\_  
 Elección del primer instrumento \_\_\_\_\_

- Conductometría real \_\_\_\_\_  
 Número de instrumentos utilizados \_\_\_\_\_  
 Técnica de instrumentación \_\_\_\_\_  
 Trabajo biomecánico \_\_\_\_\_  
 Extirpación pulpar \_\_\_\_\_  
 Secado del conducto \_\_\_\_\_

## 4. OBSTRUCCION DE CONDUCTOS:

- Elección de la punta \_\_\_\_\_  
 Conometría \_\_\_\_\_  
 Técnica \_\_\_\_\_  
 Autorización \_\_\_\_\_  
 Terminado \_\_\_\_\_

## HISTORIA MEDICA

Conteste todas las preguntas y llene los espacios en blanco cuando se le indique. Las respuestas a estas preguntas son para nuestros archivos únicamente y se consideran confidenciales.

- 1.—¿Su salud es buena? \_\_\_\_\_ SI NO  
 a) Ha habido algún cambio en su salud el año pasado? \_\_\_\_\_ SI NO
- 2.—Mi último examen físico fue \_\_\_\_\_  
 Mi último examen dental fue \_\_\_\_\_
- 3.—¿Se encuentra usted bajo el cuidado de un médico? \_\_\_\_\_ SI NO  
 a) Si contestó afirmativamente, cuál es el padecimiento que se le está tratando? \_\_\_\_\_
- 4.—El apellido y la dirección del médico son? \_\_\_\_\_
- 5.—¿Ha padecido usted alguna enfermedad grave o se ha sometido a una intervención quirúrgica de importancia? \_\_\_\_\_ SI NO  
 a) Si contestó afirmativamente, ¿qué padecimiento fue? \_\_\_\_\_
- 6.—¿Ha sido internado en un hospital o tuvo alguna enfermedad grave en los últimos 5 años? SI NO  
 a) Si contestó afirmativamente, ¿Cuál fue el padecimiento? \_\_\_\_\_
- 7.—¿Padece o ha padecido alguno de los siguientes trastornos o enfermedades?
- a) Fiebre reumática o enfermedad cardíaca reumática \_\_\_\_\_ SI NO  
 b) Lesiones cardíacas congénitas \_\_\_\_\_ SI NO  
 c) Enfermedad cardiovascular (molestias cardíacas, ataques cardíacos, insuficiencia coronaria, oclusión coronaria, presión alta, arteriosclerosis, embolia) \_\_\_\_\_ SI NO
- 1.—¿Siente dolor en el pecho cuando hace algún esfuerzo? \_\_\_\_\_ SI NO  
 2.—¿Le falta el aire después de un ejercicio leve? \_\_\_\_\_ SI NO

3.—¿Siente que no puede respirar bien cuando se acuesta o necesita almohadas adicionales para dormir? \_\_\_\_\_ SI NO

- 4.—¿Se le hinchan los tobillos? \_\_\_\_\_ SI NO
- d) Alergias \_\_\_\_\_ SI NO  
 e) Asma o fiebre de heno \_\_\_\_\_ SI NO  
 f) Urticaria o erupciones \_\_\_\_\_ SI NO  
 g) Desmayos o convulsiones \_\_\_\_\_ SI NO  
 h) Diabetes \_\_\_\_\_ SI NO

1.—¿Tiene necesidad de orinar más de seis veces diarias? \_\_\_\_\_ SI NO

2.—¿Tiene sed la mayor parte del tiempo? \_\_\_\_\_ SI NO

3.—¿Se le seca la boca frecuentemente? \_\_\_\_\_ SI NO

- i) Hepatitis, ictericia o enfermedad del hígado \_\_\_\_\_ SI NO  
 j) Artritis \_\_\_\_\_ SI NO  
 k) Reumatismo articular agudo (articulaciones hinchadas y dolorosas) \_\_\_\_\_ SI NO  
 l) Úlcera gástrica \_\_\_\_\_ SI NO  
 m) Enfermedad del riñón \_\_\_\_\_ SI NO  
 n) Tuberculosis \_\_\_\_\_ SI NO  
 o) ¿Tiene usted tos persistente o expectora sangre al toser? \_\_\_\_\_ SI NO  
 p) Presión baja \_\_\_\_\_ SI NO  
 q) Enfermedades venéreas \_\_\_\_\_ SI NO  
 r) Otras \_\_\_\_\_ SI NO

8.—¿Tuvo hemorragias excesivas o anormales después de extracciones, cirugía o traumatismos? \_\_\_\_\_ SI NO

- a) Se le hacen cardenales fácilmente? SI NO  
 b) ¿Alguna vez ha necesitado una transfusión de sangre? \_\_\_\_\_ SI NO

Si contestó afirmativamente, explique las circunstancias \_\_\_\_\_

- 9.—¿Padece usted algún trastorno de la sangre como anemia? \_\_\_\_\_ SI NO
- 10.—¿Ha sido operado o sometido a tratamiento con rayos X para tumor, excrescencias o cualquier otra afección de la boca o labios? \_\_\_\_\_ SI NO
- 11.—¿Está usted tomando alguna droga o medicina? \_\_\_\_\_ SI NO  
Si contestó afirmativamente, anote lo que esté tomando \_\_\_\_\_
- 12.—¿Está usted tomando actualmente alguno de los siguientes productos?
- a) Antibióticos o sulfas \_\_\_\_\_ SI NO
- b) Anticoagulantes (adelgazadores de la sangre) \_\_\_\_\_ SI NO
- c) Medicamentos para presión alguna \_\_\_\_\_ SI NO
- d) Cortisona o esteroides \_\_\_\_\_ SI NO
- e) Tranquilizantes \_\_\_\_\_ SI NO
- f) Aspirina \_\_\_\_\_ SI NO
- g) Digital o medicamentos para enfermedades del corazón \_\_\_\_\_ SI NO
- 13.—¿Es usted alérgico o ha reaccionado desfavorablemente a los siguientes fármacos?
- a) Anestésicos locales \_\_\_\_\_ SI NO
- b) Penicilina o algún otro antibiótico \_\_\_\_\_ SI NO
- c) Sulfas \_\_\_\_\_ SI NO
- d) Barbitúricos, sedantes o pastillas para dormir \_\_\_\_\_ SI NO
- e) Aspirina \_\_\_\_\_ SI NO
- f) Yodo \_\_\_\_\_ SI NO
- g) Otros \_\_\_\_\_ SI NO
- 14.—¿Ha padecido usted algún trastorno relacionado con un tratamiento dental anterior? \_\_\_\_\_ SI NO
- a) ¿Le duele a usted algún diente? \_\_\_\_\_ SI NO
- b) ¿Se le acumulan alimentos entre los dientes? \_\_\_\_\_ SI NO
- c) ¿Le sangran las encías cuando se cepilla los dientes? \_\_\_\_\_ SI NO
- d) ¿Le rechinan los dientes durante la noche? \_\_\_\_\_ SI NO
- e) ¿Le han hecho alguna vez tratamiento paradental? \_\_\_\_\_ SI NO
- f) ¿Tiene usted dolor en los oídos o cerca de ellos? \_\_\_\_\_ SI NO
- g) ¿Le han proporcionado alguna vez instrucciones para el cuidado de sus dientes en casa? \_\_\_\_\_ SI NO
- h) ¿Tiene usted alguna llaga o tumor en la boca? \_\_\_\_\_ SI NO
- i) ¿Desea usted conservar sus dientes? \_\_\_\_\_ SI NO
- 15.—¿Padece usted alguna enfermedad o trastorno no mencionado antes y que crea ser importante dar a conocer? \_\_\_\_\_ SI NO  
Si contestó afirmativamente favor de explicar.  
\_\_\_\_\_

## MUJERES:

- 16.—¿Está usted embarazada? \_\_\_\_\_ SI NO
- 17.—¿Tiene usted problemas con su ciclo menstrual? \_\_\_\_\_ SI NO

## OBSERVACIONES \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

*CAPITULO V*

*EL USO PROFILACTICO DE PENICILINA V EN DIENTES CON PULPAS  
NECROTICAS Y RADIOLUCENCIAS ASINTOMATICAS*

CAPITULO V  
EL USO PROFILACTICO DE PENICILINA V EN DIENTES CON PULPAS  
NECROTICAS Y RADIOLUCENCIAS ASINTOMATICAS

En años recientes, el uso de los antibióticos en la terapia endodóntica ha sido limitado primordialmente a casos de condiciones severas de infección tales como la celulitis y osteomielitis.

Las manifestaciones clínicas de estas condiciones, que garantizan los antibióticos empleados incluyen, fiebre alta, dolor constante, inflamación severa, linfadenopatía regional, continua purulencia y malestar generalizado.

Los antibióticos son también empleados profilácticamente en casos de:

1') Cuando este presente o previa enfermedad congénita cardíaca o neumática.

2') Prolapso de la válvula mitral

3') Prótesis valvular

4') Enfermedad de Cushing y otras condiciones sistémicas las cuales puedan impedir la resistencia del huesped,

*o el paciente este sujeto a una continua bacteremia.*

*5) Paciente que ingieren corticoesteroides y otras drogas inmunosupresoras.*

*La mayoría de la literatura endodóntica establece que los antibióticos, no deberían ser empleados en forma rutinaria, porque dan la posibilidad de reacciones alérgicas, toxicidad, efectos secundarios y desarrollan una resistencia a los microorganismos. Morse, sostiene que los antibióticos no deberían ser utilizados si la inflamación puede ser aliviada por el drenado a través del diente a los tejidos blandos. Seltzer es más enfático en su discusión sobre las limitaciones del empleo de antibióticos. Él establece que el uso sistémico de antibióticos, generalmente debería de estar restringido, pero parecen tener algún valor cuando los pacientes exhiben signos sistémicos involucentes, tales como: celulitis, fiebre, malestar y toxemia. Siempre y cuando, la selección de antibióticos sea frecuentemente empírica. Debemos tener en cuenta que con el sobre uso de antibióticos corremos el riesgo de inducir a reacciones de hipersensibilidad o anafilaxias, efectos secundarios, el desarrollo de microorganismos resistentes. No obstante, serias reacciones sobre el empleo de penicilina oral en condiciones endodónticas infecciosas parecen ser extremadamente raras. Aunque, millones de prescripciones para la administración de penicilina oral han sido*

dadas para casos relacionados endodónticamente, solo 7 casos de reacción anafiláctica a la penicilina oral han sido presentados en la literatura dental y médica, hasta lo que podemos determinar. De estos casos, 4 fueron fatales. En nuestra práctica clínica, por espacio de 25 años, no ha ocurrido ningún tipo de reacción anafiláctica por el uso o administración de penicilina oral. Sin embargo, ningún paciente con historia de hipersensibilidad a la penicilina recibió la droga.

Nuestra experiencia clínica ha demostrado que relativamente una alta proporción de pacientes con dientes que tenían pulpas necróticas y radiolucencias periapicales asintomáticas, sufrieron inflamación, (dolor y/o aumento de volumen) entro de las 24 a 48 horas después de iniciado el tratamiento dentro dónico. Esto no parece tener importancia, en todo caso el tratamiento inicial fué:

- 1') Limitado a la apertura del acceso afectado e involucrado.
- 2') Instrumentación en la parte superior del conducto.
- 3') Instrumentación a lo largo del conducto.
- 4') Instrumentación dentro de la lesión periapical.

5') Instrumentación con el instrumento de menor medida

6') Instrumentación con el instrumento de mayor medida

Pearson, Goldman, Dalaban y colegas, confirmaron parcialmente esta impresión clínica. Pearson y Goldman, compararon un grupo de pacientes quienes tenían dientes anteriores superiores con pulpas necróticas y que fueron tratados en los 2/3 de la parte superior del conducto radicular y medicación dentro del conducto, con otro grupo de pacientes con dientes similares que fueron tratados con instrumentación completa a la radiografía apical, sin medicación dentro del conducto, los resultados demostraron que la inflamación (dolor severo, severa sensibilidad a la percusión, ligera o severa hinchazón) ocurrieron en solo 7 de 64 pacientes. El número fue considerado insuficiente para el análisis estadístico. Por lo tanto, las manifestaciones clínicas moderadas y desfavorablemente severas fueron combinadas en dos grupos de pacientes. Los resultados no mostraron ninguna referencia significativa entre ambos grupos. Dalaban y colaboradores, confirmaron parcialmente esta impresión clínica. Ellos compararon y encontraron que en pacientes con inflamación (cualquiera de los síntomas requiere una visita de emergencia o una prescripción de analgésicos y/o antibióticos) ocurrieron en dientes con pulpas necróticas y radiolucencias asintomáticas periapicales en un 10.0 % a un 14.3% de los casos.



En el grupo en el cual los dientes fueron tratados con instrumentación en los 2/3 del conducto radicular, la inflamación se presentó en 14.3% de los casos. En el otro grupo en el cual la instrumentación fue por arriba de la radiografía apical, presentaron inflamación en 10.0% de los casos. Sin embargo, la diferencia entre los dos grupos no fue significativa, estadísticamente hablando.

Cuando no se establece ningún tipo de terapia quirúrgica endodóntica, en dientes con pulpas necróticas y radiolúcidas periapical pasiva, algunos factores pueden cambiar el estado relacionado con el huésped y el parásito, lo cual motivó una reacción clínica inflamatoria. Estos factores incluyen lo siguientes:

1') Entrada de oxígeno dentro del conducto radicular, como resultado de la preparación del acceso. El oxígeno puede estimular microbios aerobios facultativos, multiplicándose y produciendo sustancias inflamatorias.

2') La instrumentación puede forzar a que los restos necróticos y microorganismos atraviesen el foramen apical. La repentina afluencia de microorganismos puede temporalmente vencer a las células defensivas del huésped y terminar en una inflamación. Bender y colaboradores, demostraron que las bacteremias se establecieron solo cuando la instrumentación

luc más allá del ápice.

3) *Bacteroides Melanogenicus*. Estos pueden estar implicados en casos de inflamación. El trauma de la instrumentación endodóntica puede motivar indirectamente a la proliferación de esas especies.

4) En contraste, la inflamación puede estar relacionada, con alguna combinación de microorganismos, los cuales son estimulados por la apertura del acceso e instrumentación.

5) La preparación del acceso e instrumentación puede afectar la adaptación local del síndrome. El síndrome fue descrito por Selge, refiriéndose a el estudio que existe entre la huesped y los irritantes. Cuando un nuevo irritante (un conducto radicular limitado es introducido, el estado es alterado y puede ocurrir una respuesta inflamatoria.

6) Cambios en el tejido periapical, pueden ocurrir como resultado de la entrada dentro del conducto radicular. Esto puede interpretarse dentro de la presión-inducida, dolor y tumefacción.

7) Aire a presión, (ya sea de la jeringa para irri-gar o de la pieza de mano de alta velocidad) puede forzar

aire y microorganismos dentro del conducto radicular y motivan dolor severo repentino y tumefacción (enfisema).

8') Reacciones hipersensibles a cualquier anestésico local acompañado de vaso constrictor, el anestésico preservativo, la irrigación o los medicamentos dentro del conducto, el resultado puede ser repentina y severa tumefacción.

9') En dientes posteriores superiores apareció rápidamente la tumefacción que pudo ocurrir de la inyección de anestésico local dentro de los nodetes bucales.

10') En dientes posteriores inferiores, dolor y parestesia pueden ocurrir de la inyección de anestésico local dentro de la proximidad del foramen anormal y el canal inferior alveolar.

Pearson, Goldman, Balaban y colaboradores, encontraron que la premedicación dentro del conducto y la instrumentación a lo largo de este, como procedimientos combinados, fueron ineficaces en la prevención de la inflamación.

Los antibióticos no son empleados para prevenir la inflamación, pero si empleados para aliviarla.

*El antibiótico de más popularidad y empleo fue la penicilina V, esto basado en su efectividad contra microorganismos dentro del conducto, bajo costo, y éxito clínico en casos de celulitis.*

*La mayor desventaja de la penicilina es la relativamente alta hipersensibilidad. Esto es desconocido, ya que aún se duda sobre si los efectos de reducción de dolor, por parte del antibiótico, son reales o imaginarios.*

*Como resultado de la experiencia clínica con un número relativamente alto de inflamaciones en casos de radiolucidez periapical inactiva y los reportes de la literatura concerniente a la ineficacia de la premedicación e instrumentación parcial en prevención de inflamaciones. D.R.M. Instituyó un tratamiento hace algunos años. Cada paciente con dientes con pulpas necróticas asociadas a una radiolucidez periapical, tuvieron una prescripción de penicilina V al término del primer tratamiento endodóntico.*

*Si el paciente es alérgico a la penicilina se le administraría eritromicina. Los pacientes reportaron que tomaron el antibiótico a los primeros signos de inflamación, la impresión clínica fue que hubo una disminución en el número de inflamaciones.*

## RESULTADOS

88 pacientes reportan dolor y/o tumefacción dentro de las primeras 24 a 48 horas (tabla 1'). Para 73 de esos pacientes, la incomodidad no fue la suficiente como para una cita de emergencia. Las categorías de dolor y/o tumefacción fueron primeramente de grado 1 y 2 (benignos'). Cuando estos 73 pacientes regresaron a la semana siguiente para su tratamiento, ninguno de ellos tuvo dolor o tumefacción. Los otros 15 pacientes tuvieron dolor y/o tumefacción, fueron clasificados con grado 4 y 5 (más severa') y llegaron en visitas de emergencia. De esos pacientes, 12 fueron en el grupo placebo (medicamento inerte e inofensivo que se da a los pacientes para complacerlos') y 3 fueron en el grupo de penicilina. La diferencia fue estadísticamente significativa (tabla 2 A'). Estos tuvieron una frecuencia de inflamación del 6% en el grupo de la penicilina y una frecuencia del 24% en los del grupo placebo. Los casos de inflamación fueron entonces más allá de las diferentes categorías de dolor y/o tumefacción combinados, de esos, 8 casos fueron en pacientes del grupo placebo y 1 en pacientes del grupo de las penicilinas. (tabla 2 B'). Por tumefacción solamente hubo un caso en el grupo placebo y ninguno en el grupo de las penicilinas. (tabla 2 D'). De aquí podemos observar que la mayoría de las diferencias entre el grupo placebo y el de la penicilina centarse por

los pacientes que sufrieron ambas, dolor y/o tumefacción y no por los pacientes que tan solo sufrieron dolor.

Para los pacientes del grupo placebo, los cuales llegaron en citas de emergencia, tanto por inflamación, como tan solo esta, el código fue notado por O.B., quién en ese momento dió en mismo régimen que al de los pacientes experimentados. Dentro de las 48 horas, las manifestaciones fueron adversas y eliminadas. El único paciente que presentó dolor y/o tumefacción, y estuvo tomando penicilina, O.B. le administró eritromicina. Este acontecimiento nocivo fue disipado dentro de las 48 horas. A los 5 pacientes que tan solo presentaban dolor se les prescribió aspirina y codeína. Estos no presentaron dolor después de las 24 a 48 horas. Ninguno de los pacientes que tomo penicilina desarrollo hipersensibilidad o cualquier otra reacción desfavorable.

#### CONCLUSIONES

100 pacientes con pulpa necrótica y lesión periapical pasiva fueron sujetos a estudio. En la primera cita, todos los dientes fueron instrumentados completamente, hasta el ápice radiográfico y fué empleado hipoclorito de sodio como irrigante. No fue utilizado ningún medicamento dentro del conducto. Alternamente, en otros pacientes, se les adminis-

toó 250 mg de penicilina V y en forma idéntica en pacientes del grupo placebo. Las instrucciones que se les dieron fueron, de que tomara 2 tabletas cada 6 horas durante las primeras 24 horas, seguida de una tableta cada 6 horas hasta terminarlás.

De los resultados de este estudio y de la experiencia clínica apareció que el empleo profiláctico de penicilina puede prevenir, en algunos casos, inflamaciones de dientes con pulpas necróticas asintomáticas y asociadas a lesiones periapicales.

TABLE 1

Clasificación de pacientes con dolor y/o tumefacción severa, en categorías de: dolor, tumefacción y combinados.

Intensidad &	Dolor		Tumefacción		Combinados		total
	plac.	penicil	plac.	penicil	plac.	penicil	
1	12	9	5	1	12	4	43
2	5	3	2	0	10	3	23
3	3	1	0	0	2	1	7
4=	2	1	1	0	3	1	8
5+	1	1	0	0	5	0	7
Total	23	15	8	1	32	9	88

& Para dolor, 1= intensidad mínima, 5= intensidad mayor; para tumefacción, 1= "diámetro; 5 = + 1" de diámetro.

+ Esos casos resultaron en visitas de emergencia y fueron designados como inflamación.



TABLA 2

*Incidencia de dolor, tumefacción, y combinados e inflamaciones en los grupos de penicilina y placebo.*

<i>Condiciones</i>	<i>Penicilina</i>	<i>Placebo</i>	<i>Total</i>
<i>A. Inflamación</i>	3	12	15
<i>sin inflamación</i>	47	38	85
<i>T o t a l</i>	50	50	100
<i>Chi square = 5.01, p 0.05</i>			
<i>B. Dolor y tumefacción</i>	1	8	9
<i>sin dolor y tumefacción</i>	49	42	91
<i>T o t a l</i>	50	50	100
<i>C. Unicamente dolor</i>	0	1	1
<i>sin tumefacción</i>	50	49	99
<i>T o t a l</i>	50	50	100

## CONCLUSIONES

*El Cirujano Dentista de práctica general debe tener los suficientes conocimientos para la atención de la mayoría de los problemas que tenga que afrontar en la práctica clínica diaria.*

*La disponibilidad de un grupo de especialistas bien capacitados para solucionar problemas poco comunes, tienen la utilidad de complementar la capacidad dental aprovechable al servicio de la población. La afirmación de todas y cada una de las diferentes especialidades y el permanente desarrollo del práctico general para superar los problemas dentales, son actividades interdependientes que se apoyan una en otra para que haya continuo estímulo y progreso.*

*Se dispone de mucha información respecto a la naturaleza de las enfermedades bucales y su tratamiento. Muchos problemas aún no han sido resueltos. El actual estado de los conocimientos no significa una actitud complaciente. Por otra parte, una acumulación considerable de conocimientos es el resultado del trabajo de clínicos e investigadores. Una parte considerable de esta información es aplicable a la práctica de la Odontología.*

*El cirujano Dentista debe tener muy en cuenta todas las reacciones que puedan sufrir los pacientes a su cargo, esto es, conocer tanto a nivel microscópico como macroscópico estas reacciones, así como, conocer cuando estas son favorables y/o desfavorables. Deberá emplear todos los medios de diagnóstico y terapéutica que estén a su alcance para una mejor atención hacia la población, lo que ha de redituarse gran éxito, prestigio profesional y satisfacción personal.*

## BIBLIOGRAFIA

1. *Shaffer G. William*  
*K. Hine Maynard*  
*M. Levy Rannel*  
*Tratado de Patología Bucal,*  
*3a. Edición Ed. Interamericana 1984.*
2. *Ide Ingle John*  
*Edgerton Beveridge Edward*  
*Endodoncia*  
*2a. Edición Ed. Interamericana 1983.*
3. *A. Carranza Fernán*  
*Periodontología Clínica de Glickman*  
*5a. Edición Ed. Interamericana 1985.*
4. *Heredia B. José María*  
*Uso e interpretación de los medios de diagnóstico endodóntico.*  
*Revista Factor Odontológico*  
*Revista No. 57 VOL. XIII julio-agosto 1986.*
5. *Ibrahim Fawzi Mervat., B. D. S., M. S.*  
*Shklar Gerald., D. D. S., M. S., and*  
*Arken Krakow Alvin., D. D. S., Boston, Mass.*  
*The effect of radiation on the response of dental pulp to operative and endodontic procedures: An experimental study.*  
*Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology.*  
*April, 1985. VOL. 59 No. 4 p.p. 405 a 413.*

6. *Weisman I. Manuel., D.D.S., F.A.C.D., F.I.C.D., F.A.C.S.S.*  
*Augusta Ga. Medical College of Georgia School of Dentistry*  
*The use of calibrated percussión instrument in pulpal and*  
*periapical diagnosis.*  
*Oral surgery, Oral Medicine, Oral Pathology.*  
*March, 1984 VOL. 57 No. 3 p.p. 320 a 322.*
  
7. *Mata Estuanto., D. D. S.*  
*Z. Koren Larry., B.D.S.*  
*R. Morse Donald., D. D. S., M.A., M. A.*  
*H. Sinai Irving., D. D. S. Philadelphia, Pa.*  
*Prophylactic use of pencillin V in teeth with necrotic pulps*  
*and asymptomatic periapical radioluciences.*  
*Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology.*  
*August. 1985 VOL. 60 No. 2 p.p. 201 a 207*