

318322



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA INCORPORADA A LA UNAM

5  
29

FISTULIZACION NATURAL Y  
QUIRURGICA ETIOLOGIA Y  
TRATAMIENTO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

ADRIANA CALATAYUD VIGURI

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1989



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## TITULO

### FISTULIZACION NATURAL Y QUIRURGICA, ETIOLOGIA Y TRATAMIENTO

#### INTRODUCCION

- I. Tipos de fistula
  - 1.- Definiciones:
    - a). Dental y Salival
  
- II. Etiología de la fistula
  - 1.- Necrosis pulpar
  - 2.- Periodontitis apical aguda
  - 3.- Periodontitis apical crónica
  - 4.- Absceso apical agudo
  - 5.- Periodontitis apical supurativa
  - 6.- Absceso Fenix
  - 7.- Patología periapical de importancia endodóntica:
    - a). Granuloma periapical
    - b). Quiste apical periodontal
  
- III. Fistulas de origen dentario (reporte de casos clínicos)
  
- IV. Tratamiento de fistula natural
  
- V. Fistulización artificial:
  - a). Incisión y drenaje
  - b). Trepanación
  
- VI. Conclusiones
  
- VII. Bibliografía

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

En el campo de la odontología encontramos una gran cantidad de fenómenos patológicos, muchos de los cuales pueden ser identificados como evolución natural de una enfermedad o como resultado de una yatrogenia.

En este trabajo se tratan las patologías asociadas a las fistulas de origen endodóntico que se presentan en la cavidad oral.

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

En endodoncia, la fistula es un signo o secuela de un proceso infeccioso periapical que no ha sido curado ni reparado y ha pasado a la cronicidad. Puede presentarse en abscesos periapicales crónicos, granulomas, quistes paradentarios y también en dientes cuyos conductos han sido tratados, pero que por diversas circunstancias no se ha logrado eliminar la infección periapical. -- Muchas veces la fistula es solo signo de una infección periapical y puede estar alejada del foco inflamatorio.

El aspecto de la entrada del conducto o trayecto fistuloso es de un mamelón irregular, con un orificio central permeable a la exploración con sondas o puntas de gutapercha lubricadas. --- Asientan por lo general en el vestíbulo a pocos milímetros hacia gingival del ápice responsable, pero pueden ser palatinas algunas veces sobre todo en incisivos laterales y primeros molares superiores. Excepcionalmente se abren lejos del diente causal. Las fistulas pueden no estar relacionadas con la pulpa del diente más vecino.

Debido a que las fistulas de la cavidad oral se presentan — con cierta frecuencia en la práctica clínica del odontólogo, es — necesario conocer los mecanismos que pueden producir una fistula en la cavidad oral, así como su evolución y complicaciones para — que de esta manera se pueda diagnosticar y proporcionar al pacien te un adecuado plan de tratamiento.

## I. TIPOS DE FISTULA

### 1. DEFINICIONES:

#### a) FISTULA DENTAL Y SALIVAL

La fistula dental termina en el interior de la boca frecuentemente. Las fistulas originadas en un diente anterior inferior o superior suelen llegar al vestibulo adyacente.

El exudado de los dientes posteriores superiores puede acumularse en el seno maxilar durante su salida. Este resultado esta -- condicionado por factores anatómicos como posición de las raices, ubicación del piso sinusal y espesor del hueso que cubre el ápice radicular.

En algunas ocasiones puede formarse un absceso cutáneo de --- origen apical (incisivos y molares inferiores generalmente como -- dientes responsables). Se evitará a todo trance tanto la fistuliz--- zación espontánea como la dilatación del absceso para que no que-- den cicatrices antiestéticas, se intentara, mediante el drenaje -- trasdentario o submucoso y con la administración de antibióticos, detener el proceso. Solamente cuando la gravedad del caso o lo ine--- vitable de la fistulización espontánea la señalen, se decidirá --- la dilatación de un absceso cutáneo.

Para mantener abierta la fistula creada por la dilatación, -- tanto submucosa como cutánea, se podrá recurrir a insertar dentro de ella un trozo de dique de goma, pero cuando sea muy profunda o exista mucha supuración será mejor colocar una mecha de gasa yodo--- formada.

## II. ETIOLOGIA DE LA FISTULA

### 1. NECROSIS PULPAR

Las causas de la inflamación, necrosis o distrofia de --- la pulpa se puede ordenar comenzando por el irritante más frecuente, los microorganismos:

#### I- CAUSAS BACTERIANAS

##### A- Ingreso coronario.

1.- La caries coronaria es la vía más común de entrada de las bacterias infectantes o sus tóxicas, o ambas, a la pulpa dentaria. Mucho antes que las bacterias lleguen a la pulpa para infectarla, la pulpa se halla inflamada debido a la irritación originada por las tóxicas bacterianas. La exposición de la pulpa por caries va acompañada por una inflamación crónica en la zona inmediata a la caries, junto con la formación de abscesos localizados.

##### 2.- Corona fracturada.

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

b- Fractura incompleta. Muchas veces permiten la entrada de bacterias en la pulpa. La infección pulpar y la inflamación correspondiente dependen de la extensión de la fractura, en caso de fractura completa que llega hasta la cámara pulpar es seguro que habrá pulpitis y en caso de fractura incompleta que llega solo a esmalte la pulpa estará simplemente hipersensible al frío y a la masticación.

##### 3- Vía anómala.

Dens in dente, invaginación dentaria y evaginación dentaria. La causa de la inflamación pulpar y necrosis de la misma,

la invasión bacteriana de la pulpa através de una vía anómala de desarrollo que se extiende desde una "falla" en el esmalte hasta el tejido pulpar.

B- Ingreso radicular.

1- Caries. La caries radicular es menos frecuente que la coronaria siendo una fuente bacteriana de irritación pulpar.

2- Infección por vía apical.

a- Bolsa periodontal. No es muy común, generalmente los conductos laterales afectados o la caries radicular lesionarán la pulpa, se cree que la desintegración total ocurre únicamente cuando todos - los forámenes apicales principales estan afectados por los microorganismos de la placa bacteriana. Mientras la principal vía de circulación no esté afectada no se producirán cambios patológicos en el tejido pulpar aunque exista la enfermedad periodontal. También depende del grosor de los conductos laterales afectados, porque - si son demasiado gruesos pueden entrar en él suficientes microorganismos para provocar daño pulpar grave.

b- Absceso periodontal. Es causa de necrosis pulpar cuando coinciden una inflamación pulpar por vía apical con un absceso periodontal agudo, o inmediatamente después de él.

3- Infección hematógena. Es posible la entrada de bacterias através de los conductos vasculares, ya que la atracción anacórica de las bacterias hacia una lesión se aplica también al tejido pulpar lesionado.

## II. TRAUMÁTICA.

A- Traumatismo agudo.

1- Fractura coronaria. La mayor parte de las muertes pulpa-- res consecutivas a fracturas coronarias son originadas por la invasión bacteriana que sigue al accidente. Sin embargo, la misma - lesión por impacto fuerte de la pulpa coronaria inicia un proceso inflamatorio tendiente a la reparación.



2- Fractura radicular. La pulpa lesionada raras veces conserva su vitalidad, ya que al haber fractura accidental radicular interrumpe el aporte vascular, trayendo como consecuencia la lesión del tejido pulpar coronario restante, aunque el tejido del fragmento radicular conserve su vitalidad. En algunos casos puede producirse reparación de la fractura, por la formación de un callo de cemento en la raíz y por dentina reparativa en la corona.

3- Estasis vascular. Un simple golpe hace más propenso al diente a perder inmediatamente la vitalidad pulpar que un diente que se fractura.

4- Luxación. Casi siempre genera la mortificación pulpar, aunque no necesariamente, ya que en dientes muy luxados pero jóvenes conserva su vitalidad pulpar.

5- Traumatismo crónico.

a) Atrición o abrasión. La muerte o inflamación de la pulpa relacionada con un desgaste incisal o la erosión gingival no es muy común. Hay gran capacidad reparativa pulpar para depositar dentina a medida que va retrocediendo ante el estímulo.

### III. YATROGENA.

A- Preparación de cavidades. Es importante hacer mención de este inciso, ya que al realizar preparaciones en operatoria dental, es causa común causar mortificación pulpar por malas técnicas operatorias, existiendo factores diversos que causan dicha mortificación; dichos factores son:

1- Calor de la preparación. El calor generado por los procedimientos de tallado de la estructura dentaria es la causa principal de la lesión pulpar durante la preparación de cavidades. La inflamación consecutiva a la preparación cavitaria es inevitable, abarca desde alteraciones reversibles a lesiones irreversibles.

También existen factores básicos de los instrumentos rotatorios que causan la elevación de la temperatura en la pulpa estos son:

- 1- Fuerza ejercida por el operador
- 2- Tamaño, forma y estado de los instrumentos cortantes
- 3- Revoluciones por minuto
- 4- Duración del tiempo del corte real.

2- Profundidad de la preparación. Cuanto mas profunda sea la cavidad más intensa será la inflamación, esto se debe a que el grado de reacción pulpar es inversamente proporcional al espesor de la dentina remanente.

Es de suma importancia, la refrigeración con aire y agua a medida que disminuye el espesor de la dentina y la cercanía de la pulpa.

Se han observado grandes cantidades de dentina reparativa de bajo de las restauraciones; mucho más que bajo las caries.

3- Deshidratación. El desecamiento constante y el desprendimiento de astillas con aire tibio durante la preparación de cavidad con dique de caucho contribuye en la inflamación pulpar y a la necrosis, que, a veces, aparece luego de procedimientos dentales de restauración.

4- Hemorragia pulpar. Cuando se realizan preparaciones especialmente tallados, en ocasiones se provoca hemorragia pulpar, observando que la dentina enrojece súbitamente, esto puede deberse a un aumento de la presión intrapulpar de tal intensidad que rompe un vaso sanguíneo y proyecta los eritrocitos más allá de los odontoblastos hacia los túbulos dentinarios.

5- Exposición pulpar. La necrosis pulpar aumenta luego de una exposición de la pulpa, por lo que se dejará cada que sea posible una capa de dentina sobre la pulpa.

6- Inserción de espigas. Se ha comprobado que la colocación de espigas aumenta la inflamación y la mortificación pulpar. En algunos casos, el traumatismo derivado de la preparación de inserción de las espigas es suficiente para terminar con una pulpa ya irritada. Otras veces, puede suceder que las espigas sean colocadas inadvertidamente en la pulpa o tan cerca que actúan como irritante intenso.

7- Toma de impresiones. Se pueden originar alteraciones pulpares por la toma de impresiones bajo presión, tomadas con fuerza en cavidades profundas o tallados para coronas completas, esto se debe a que las bacterias colocadas en una cavidad recién preparada pueden ser llevadas a la pulpa por la impresión, o por la presión negativa creada al retirar una impresión, ya que puede causar la aspiración de odontoblastos.

## B- Restauración

1- Inserción. Se ha observado hipersensibilidad y pulpagia intensos, sintomáticos de una inflamación pulpar subyacente con posterior necrosis luego de la inserción de orificaciones y a amalgamas de plata.

En ocasiones al colocar restauraciones de plata el paciente presenta hipersensibilidad tardía, esto puede deberse a la fuerza de inserción o posiblemente a la expansión de la amalgama después de su inserción, el dolor pulpar en estos casos es consecuencia de la inflamación pulpar.

## 2- Fractura

a- Completa. Existe lesión pulpar cuando existe fractura tanto vertical como horizontal.

b- Incompleta. Se produce después de la colocación de una restauración. La fractura incompleta se complica por la invasión bacteriana a través de una línea de fractura.

c- Fuerza de la cementación. En este caso el factor que causa la lesión pulpar es la irritación química del líquido del cemento, ya que la fuerza hidráulica ejercida durante la cementación impulsa el líquido hacia la pulpa.

d- Calor del pulido. Esta lesión puede ser causada cuando se pule con polvos secos mientras el diente esta anestesiado. El aumento de temperatura consecutivo genera la lesión pulpar.

## C- Extirpación intencional.

La amputación radicular total o la hemisección de raíces con enfermedad periodontal requiere la extirpación intencional de las

pulpas remanentes. La extirpación intencional esta indicada cuando se va a realizar la reorientación del plano oclusal de dientes inclinados, migrados o extruñdos; en reducción de la relación corona-raíz cuando hay pérdida de soporte óseo y en el establecimiento de paralelismo entre coronas clínicas cuando se va a hacer una prótesis fija. A estas indicaciones se suma la necesidad ocasional de utilizar el conducto radicular para el perno de retención de una corona.

#### D- Movimiento ortodóncico.

Las pulpas pueden ser desvitalizadas a raíz de un movimiento ortodóncico, las pulpas pueden presentar hemorragias.

#### E- Raspado periodontal.

En ocasiones, durante el raspado de una lesión periodontal que rodea totalmente el ápice, se seccionan los vasos y la pulpa se desvitaliza.

#### F- Raspado periapical.

Se puede provocar la desvitalización de las pulpas de dientes vecinos vitales al hacer el raspado de una lesión ósea extensa, por lo que la cirugía está indicada solo en ciertos casos, debido a esta causa se ha recurrido a técnicas quirúrgicas de marsupialización para evitar la posibilidad de tales accidentes.

### IV. CAUSAS QUIMICAS.

#### A- Materiales de obturación.

1- Cementos. Además de la intensa agresión infligida por las bacterias de la caries a la pulpa y el traumatismo yatrógeno de la preparación cavitaria, existe la acción química de los materiales de obturación. Los cementos más comunmente usados son los de silicato, fosfato de zinc, óxido de zinc y eugenol, policarboxila

tos y los temporales inmediatos.

2- Plásticos. Los materiales de obturación plásticos usados comúnmente son la amalgama, resinas, compuestos:

a- Amalgama. Es relativamente tóxico.

b- Compuestos. Son semejantes a los silicatos pero causan menos daño pulpar.

c- Resinas. Causan gran efecto irritante sobre la pulpa, por lo que es necesario utilizar siempre un protector pulpar.

3- Protectores de cavidades.

a- Barnices cavitarios

b- Gutapercha. Es un irritante pulpar intenso. Langeland señaló que una capa gruesa de óxido de zinc y eugenol como base podría evitar la reacción a la gutapercha.

La Necrosis, es la muerte de la pulpa con el cese de todo me tabolismo y, por lo tanto, de toda capacidad reactiva. Se emplea el término necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica, y se denomina necrobiosis si se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

Si la necrosis es seguida de la invasión de microorganismos se produce gangrena pulpar, caso en que los gérmenes pueden alcan zar la pulpa a través de la caries o fractura (vía transdental) - por vía linfática periodontal o por vía hemática en proceso de -- anacoresis.

Según Grossman la necrosis se puede clasificar en dos tipos: 1- Necrosis por coagulación, en la cual el tejido pulpar se trans forma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo que tam-- bién recibe el nombre de caseificación.

2- Necrosis por licuefacción. Con aspecto blando o líquido, debi do a la acción de las enzimas proteolíticas. A su vez, la gangre na pulpar se divide en gangrena seca y gangrena húmeda, según se produzca desecación o licuefacción.

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

En la necrosis, y especialmente, en la necrobiosis, pueden - faltar los síntomas subjetivos, a la inspección se observa una co loración oscura, que puede ser de matices pardo, verdoso o grisáceo. A la translucidez y la opacidad se extiende a toda la corona.

El diente puede estar ligeramente movable y observarse en la radiografía un ligero engrosamiento de la línea periodontal. No - se obtiene respuesta con el frío y la corriente eléctrica, pero -

el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso -- del conducto y a veces el contenido líquido del conducto puede dar una respuesta positiva a la corriente eléctrica.

El estudio microbiológico realizado en dientes con pulpa necr<sup>ó</sup>tica demuestra que un elevado número están estériles.

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

En la gangrena, forma infecciosa y común de la necrosis, los síntomas subjetivos son más violentos con dolores intensos provocados por la masticación y percusión.

La transluminación y la vitalometría son similares a los de la necrosis, y el diente puede estar más movable y doloroso a la percusión.

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



## 2. PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

Es la inflamación periodontal producida por la invasión --- a través del foramen apical de los microorganismos procedentes de una lesión pulpar y del tratamiento endodóntico.

Se considera que la periodontitis es un síntoma de la fase final de la gangrena pulpar o de un absceso alveolar agudo, en caso de la sensibilidad experimentada en el ápice luego de la pulpecto m<sup>í</sup> vital; otras veces, la reacción aguda es desencadenada por el pasaje accidental de un instrumento fuera del conducto. O, si el instrumento permanece dentro del conducto, puede impulsar hacia - el ligamento periodontal irritantes como tejido necrótico pulpar, bacterias o fragmentos de dentina. La medicación excesiva del con ducto o la sobreobturación del mismo también puede originar la -- misma reacción aguda.

La periodontitis apical aguda es una inflamación alrededor - del ápice de un diente.

Con frecuencia se encuentra el espacio periodontal ensanchado. Los trastornos vasculares y el edema crean presión sobre las ter minaciones nerviosas sensitivas de la zona. La extrusión del dien te, como resultado del aumento del líquido intercelular, acrecien ta la sensibilidad. Cuando la reacción es de cierta duración, es posible detectar una cápsula fibrosa incipiente entre el infiltra do celular y el hueso alveolar.

En la periodontitis apical aguda la lesión cicatriza o se ha ce crónica. El resultado depende fundamentalmente de la duración del irritante de su intensidad.

El dolor a la percusión es un síntoma característico. Subje tivamente, el dolor sentido por el paciente puede ser muy intenso y hacerse insoportable al ocluir el diente o rozarlo incluso con la lengua.

El diagnóstico es fácil pero habrá que identificar entre diferentes periodontitis como son: las traumáticas por golpe o por sobreinstrumentación y sobreobturación; las químicas por medicación de algunos fármacos mal tolerados por el periodonto (formol, eucaliptol), y las de origen periodontal.

La terapéutica de urgencia será estableciendo una comunicación pulpa-cavidad bucal para lograr un drenaje e iniciar después el tratamiento de conductos habitual. Si la causa fue química, se ra cambiada la medicación por otra sedativa, como el eugenol. En los casos de periodontitis intensa por sobreobturación de ser posible se hará un legrado periapical para eliminar el excedente de obturación, o bien, se tendrá en observación.

### 3. PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA

La periodontitis apical crónica representa un equilibrio entre la resistencia local y los estímulos nocivos que provienen del conducto radicular. Cuando se trata de un diente sin vitalidad y no tratado, las defensas del organismo no son capaces de eliminar --- los irritantes del interior del conducto radicular. A veces el ---- tratamiento de conductos perpetúa este proceso crónico o quizá lo - inicia. Difícilmente se puede evitar la inflamación cuando el tejido conectivo apical esta en contacto con el material de obtura--- ción para conductos, de por sí irritante, o cuando se sobreobtura, aunque sea con un material que no es irritante.

Esta lesión es una colección de tejido inflamatorio crónico.

La zona afectada por la periodontitis apical crónica tiende a crecer hasta un cierto punto y quedar luego estacionario. La expansión ocurre primero a expensas del ligamento periodontal y del huso alveolar normales.

También es común la resorción del cemento y dentina. A medida que la lesión apical crece y envejece, su estructura tiende a cambiar.

En las lesiones inflamatorias periapicales se observa la presencia de tejido nervioso, hay reacción celular intensa alrededor del ápice radicular y especialmente en el forámen. El infiltrado de "células redondas" suele ser prominente. Abundan plasmocitos y linfocitos pequeños. Hay un número variable de leucocitos polimorfonucleares, así como eosinófilos. Los capilares pequeños son muchos y la proliferación de células endoteliales guarda relación -- con la expansión de tejido blando. Existe la presencia de fibro--- blastos diferenciados que proporcionan las innumerables fibrillas que se entrelazan y encápsulan la lesión.

La presencia de tejido epitelial es clásica en la periodontitis apical crónica.

Se observa una cápsula fibrosa que se continúa con el periodonto, conteniendo tejido de granulación en la zona central formado por tejido conjuntivo laxo con cantidad variable de colágeno y capilares.

En la periodontitis apical crónica, la lesión puede permanecer asintomática durante largo tiempo. Otras veces el diente está levemente extruido y sensible a la presión, hay pérdida de la vitalidad de la pulpa. Radiográficamente la lesión aparece como una zona radiolúcida de forma circular a ovalada que engloba el extremo radicular y se extiende apicalmente. Cuando el tamaño de la lesión es estático, o solo avanza lentamente, el hueso esponjoso de soporte de los bordes se hace más compacto y radiopaco.

#### 4. ABSCESO APICAL AGUDO

Es la formación de una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical, como consecuencia de una púlpitis o gangrena pulpar. Comienzo rápido, el dolor es leve e insidioso al principio; después se torna intenso, agudo, pulsátil, gran sensibilidad del diente al tacto; va acompañado de tumefacción dolorosa en la región periapical y a veces con fuerte edema inflamatorio, hay aumento de la movilidad y ligera extrusión. Algunas veces, el dolor puede disminuir o calmar totalmente, a pesar del edema y la movilidad del diente.

Puede complicarse con reacción febril moderada, osteoperiostitis supurada y linfadenitis de la zona correspondiente. Según la forma clínica o virulencia, la colección purulenta quedará confinada en el alveolo o tenderá a fistulizarse a través de la cortical ósea, para formar un absceso submucoso y, finalmente, establecer un drenaje en la cavidad oral.

Pasada la fase aguda, el absceso alveolar puede evolucionar hacia la cronicidad en forma de absceso crónico, con fístula, o sin ella, granuloma y quiste paradentario. Incluso cuando la infección avanza puede producir osteítis, periostitis, celulitis u osteomielitis.

El absceso apical agudo representa un gran esfuerzo por parte del organismo para primero localizar el agente invasor y luego destruirlo, se origina en una infección. Las bacterias virulentas que se desplazan desde el conducto apical hasta el ligamento periodontal de la zona apical, son de peligro. En ocasiones, las causas son las toxinas de una necrosis de una pulpa estéril.

Existe la presencia de leucocitos polimorfonucleares y células redondas. El tejido que recubre la tumefacción se presenta tenso y muy inflamado, mientras que los tejidos subyacentes comienzan a entrar en lisis.

En un absceso, el número de microorganismos para la superficie es grande y tiende a permanecer constante, pues la multiplicación de células en esas condiciones es lenta, a menos que se produzca la diseminación a una zona vecina o distante. En la mayoría de los casos, se observan estreptococos y estafilococos. Sin embargo, si el material purulento se colecciona a medida que drena el conducto puede encontrarse estéril, pues el pus, esta formado principalmente por leucocitos y microorganismos muertos.

El diagnóstico es sencillo, se basa en el dolor a la percusión y al palpar la zona periapical, la coloración y la opacidad.

Según el estudio radiográfico al principio solo muestra un engrosamiento de la línea periodontal, pasados unos días, se observara una zona radiolúcida.

El diente afectado no responderá a la corriente eléctrica ni al frío, pero podrá dar una respuesta al calor. Solo en algunos casos habrá una ligera respuesta a la corriente eléctrica.

La terapéutica de urgencia será establecer un drenaje entre la cavidad y la pulpa y mantenerlo abierto cierto tiempo para dar salida al exudado, siguiendo luego la terapéutica habitual.

Cuando existe un absceso mucoso fluctuante, podrá ser dilatado y lograr un segundo drenaje.

La terapéutica médica consistirá en la administración de antibióticos y en ocasiones antiinflamatorios.

La aplicación de bolsas de hielo en la cara y de colutorios calientes bucales evitará la fistulización externa en algunos casos.

## 5. PERIODONTITIS APICAL SUPURATIVA

Cuando el equilibrio entre la resistencia local y los estímulos nocivos se rompen. Sobreviene la periodontitis apical supurativa con su correspondiente fistula y su boca de salida (páulis o absceso de la encía). El equilibrio puede ser alterado por: 1) aumento del volumen de un determinado irritante, 2) aumento de la virulencia de las bacterias que puedan estar presentes y 3) disminución de la resistencia orgánica. En la periodontitis apical supurativa se observa la presencia de pus cuando sale por la fistula, o cuando la zona apical queda expuesta durante una operación o en los cortes microscópicos. Histológicamente las enzimas proteolíticas liberadas por las células polimorfonucleares de la zona han licuado la colágena, la substancia fundamental, las células hísticas y las bacterias (pus).

La formación activa de pus requiere drenaje, en ocasiones el conducto radicular lo proporciona. Sin embargo, se está bloqueado, es preciso crear una nueva salida, pues en ocasiones la formación de pus es tan extensa que ni siquiera un conducto radicular abierto elimina el gran volumen de exudado, es motivo por lo que la -- fistula es tan común.

Radiográficamente la periodontitis apical supurativa en etapa temprana se observa con ensanchamiento del ligamento periodontal y una ligera radiolúidez del hueso alveolar. En etapa temprana, la fistula no ha tenido tiempo de formarse. La producción de pus ha comenzado, ya que microscópicamente se observa un espacio vacío y la presencia de abundantes células necróticas. Clínicamente hay poco dolor, o no lo hay.

La periodontitis apical supurativa en etapa tardía presenta supuración activa. Hay fistula bien definida. Este conducto ha --

sido creado através del hueso, el periostio y la mucosa por enzimas como la necrosina y células como los osteoclastos y los macrófagos. El trayecto de la fístula es sinuoso; hay ulceración en -- las paredes, junto con la inflamación crónica densa del tejido conectivo que forma la vaina del trayecto. La periodontitis supurativa cuando puede encontrar una vía de salida no produce aumento notable de la pérdida ósea apical, que supere la originada por la lesión crónica que la precedió.

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida a nivel -- del ápice debido a la destrucción ósea originada por la fístula. El pus periódicamente o casi continuamente, es descargado por la boca de salida de la fístula.

Es característico que el exudado purulento alcance la superficie por la vía que ofrece la menor resistencia. El hueso y el tejido blando serán perforados en su punto más delgado, esto es -- en la zona vestibular del diente, frente al tercio apical de la -- raíz.



## 6. - ABSCESO FENIX

Se denomina absceso fenix a la patología apical que se desarrolla como una exacerbación aguda de un periodontitis apical crónica o supurativa.

Radiográficamente, se observa una gran zona radiolúcida. La imagen radiolúcida es creada por el tejido conectivo inflamatorio reemplaza al hueso alveolar de la zona apical. La lesión latente se convierte en el asiento de una inflamación aguda.

## 7. PATOLOGIA PERIAPICAL DE IMPORTANCIA ENDODONTICA

Una de las situaciones más frecuentes a las que ha de enfrentarse el endodoncista es el diagnóstico y tratamiento de enfermedad que se manifiestan por radiolucidez periapical. Aunque es muy amplia la variedad de lesiones que pueden presentar radiolucidez periapical; son el granuloma dental o periapical y el quiste apical periodontal o radicular dos lesiones que en un momento dado pueden llegar a confundirse con patologías de origen endodóntico, ya sea por su localización o por sus características.

Tipos principales de lesiones:

### a- Granuloma periapical.

El granuloma periapical o dental es una masa de tejido de granulación inflamatorio, asociada con el área apical de un diente -- sin vitalidad. Este tejido de granulación se desarrolla como un mecanismo protector para "aislar" los productos de la degradación -- histórica existentes en los conductos radiculares. Se encuentra en -- el área apical debido a la localización de las foráminas de los -- conductos, pero a veces puede formarse en la superficie lateral de al raíz si hay conductos accesorios.

Desde el punto de vista clínico, el proceso suele ser asintomático y por lo tanto sólo se detecta mediante exploración radiográfica. Sin embargo, la reagudización inflamatoria en un granuloma -- previo puede causar dolor. Este granuloma periapical se manifiesta como una lesión radiolúcida de tamaño variable. Radiográficamente no es posible diferenciar el granuloma del quiste.

Desde el punto de vista histológico, el granuloma periapical se compone de tejido de granulación con grados variables de inflamación. Se trata de un tejido fibroso vascularizado y joven. Los -- fibroblastos gruesos y las células endoteliales en proliferación -- constituyen los principales componentes celulares de la lesión. -- Además, pueden encontrarse células inflamatorias (habitualmente -- linfocitos y plasmocitos), histiocitos "células espumosas" (histiocitos cargados de lípidos) y nidos de epitelio odontogénico. Este último representa los llamados "restos de Malassez", y constituye la fuente del tapizado epitalial de los quistes apicales periodontales, si se permite la evolución espontánea. El tratamiento se ba

sa en la endodoncia quirúrgica o no quirúrgica.

b- Quiste apical periodontal.

El quiste apical periodontal o radicular es un quiste odontógeno inflamatorio asociado con el área apical de un diente desvitalizado. Se trata del quiste odontógeno más frecuente y representa aproximadamente el 73% de todas las muestras de quiste odontógeno enviadas para examen microscópico. Se desarrolla sobre un granuloma periapical previo, por proliferación y transformación quística posterior de los "restos de Malassez" epiteliales. El quiste -- suele localizarse en el área apical, pero también puede localizarse en la superficie lateral de la raíz, al igual que sucede con algunos granulomas. En este caso se conoce como quiste radicular lateral para distinguirlo del quiste periodontal lateral, relacionado con anomalías del desarrollo.

El quiste apical periodontal es prácticamente indistinguible del granuloma periapical tanto clínica como radiológicamente. Aparece como una radiolucidez de tamaño variable en el ápice de un diente sin vitalidad. El dolor es un síntoma variable.

Desde el punto de vista histológico, el quiste apical periodontal está compuesto por una cavidad tapizada por epitelio y rodeada por una pared de tejido granulación inflamatorio. El tapizado tiene un grosor variable, desde muy fino hasta extremadamente grueso e hiperplásico. Dentro del quiste suelen observarse cuerpos hialinos y granulomas de colesterol. Cuando estos últimos constituyen una parte significativa de la lesión a ésta se le denomina colesteatoma.

La endodoncia no quirúrgica puede tener éxito en los quistes radiculares, pero la enucleación o legrado como parte de una intervención quirúrgica endodóntica es la forma de tratamiento más aceptada. Son raras las recidivas después de la eliminación completa. El pronóstico es excelente, pero en raras ocasiones se han observado alteraciones tanto displásicas como neoplásicas del tapizado epitelial.

### III. FISTULAS DE ORIGEN DENTARIO

En este trabajo de revisión bibliográfica, se estudiaron 14 artículos relacionados con el tema de fistulas de origen dentario, publicados en diferentes revistas de la especialidad, entre los años de 1983 a la fecha. Por el interés de algunos casos tratados en los artículos se referirán posteriormente:

Las fistulas de naturaleza odontogénica son un desafío especial, porque los síntomas o localización no son siempre indicadores de una infección dental. El paciente muy amenudo no tendrá dolor dental, ya que en la mayoría de los casos se observa una vitalidad pulpar negativa, la fistula puede no ser adyacente al diente comprometido. Los pacientes pueden presentar remisión intermitente de los síntomas, enmascarando en curso de la enfermedad.

Las fistulas pueden presentarse a cualquier edad, pueden ser cutáneas o de tipo mucosa bucal. Las fistulas extraorales pueden presentarse en diferentes regiones como: región submentoniana, a nivel de la línea medio del cuello, en la región mandibular posterior, en barbilla, etc., o bien, fistulas intraorales.

José M. Fernández Vázquez presenta siete casos clínicos terminados que presentaron fistulas, de las cuales seis fueron cutáneas y una de tipo mucosa bucal, todas reconocen causas diferentes. El primer caso presentaba un previo tratamiento endodóntico en los dientes causales observando que la fistula se debía a la presencia de un segundo conducto. El segundo caso presentaba múltiples destrucciones coronarias por caries. El tercer caso presenta fistula sin causa aparente, ya que la paciente no recuerda golpe a caída, ni se observan caries ni obturaciones. El cuarto caso presenta fistula --

provocada por golpes. Quinto caso fistula con previo tratamiento endodóntico con perforación del conducto hacia periodonto. Sexto caso fistula provocada por reconstrucción de corona con amalgama mal elaborada por la perforación a nivel de la bifurcación del molar por un tornillo mal orientado y por falta de obturación de los conductos mesiales.

En todos los casos antes mencionados se debe eliminar el agente causal de la fistula para proceder después a realizar el tratamiento endodóntico que se dividió en dos fases: a) Instrumentación progresiva con irrigación persistente de "agua de cal" y relleno de los conductos con pasta "reabsorbible" preparada a partes iguales de  $\text{CaOH}_2$  (Calxyl) y pasta Iodofórmica (Kri-1). El relleno se mantuvo por un período entre diez-quince días. Comprobado el cierre de la fistula se procedió a la segunda fase: b) Reinstrumentación de conductos con irrigación persistente de "agua de cal" y obturación definitiva con irrigación de los mismos con sellador no reabsorbible preparado a base de Clorhexidina-Glicerina. Se realizó la técnica de condensación lateral con puntas de gutapercha estandarizadas. En ningún caso se lavó el trayecto fistuloso. En todos los casos mencionados se produjo el cierre de las fistulas en períodos entre siete o quince días, observándose resultados satisfactorios.

Los siguientes tratamientos describen casos cuyos diagnósticos de infección odontogénica son variables. El tratamiento de las fistulas no siempre será de forma tradicional y conservadora como anteriormente se ha descrito, sino que en algunas ocasiones se optará por un tratamiento quirúrgico.

A parte de lo descrito en el año de 1986 Michael A. Bianche y colaboradores en J. Oral Maxilofac Surg publicaron un caso de necrosis

cervical y formación de fistulas del seno, secundarias a infección dentoalveolar, describiendo el reporte del caso clínico de un paciente de 58 años de edad, el cual se presentó con una herida ---- abierta y drenando, localizada en la línea media anterior del cuello. El paciente fue admitido en el servicio de cirugía maxilo-facial y oral con un Dx de necrosis submandibular secundario a tumor o infección maxilo-facial, la dentición que presentaba consistía - en algunas caries grandes y dientes infectados, mandibulares y maxilares. Una Rx panorámica reveló caries avanzadas y enfermedad -- periodontal comprometiendo los dientes remanentes. Una tomografía computarizada de cuello, cabeza y mediastino, reveló en la parte - antero-lateral del cuello un gran defecto de tejido blando y agran damiento de nódulos linfáticos, no fue evidente ninguna masa.

La condición del paciente se creyó era secundaria a un proceso infeccioso de etiología desconocida. El área anterior del cuello -- fue lavada y debridada, la parte superficial de los músculos del -- cuello se observaron. Una exploración posterior demostró que el defecto se extendía a través del músculo platisma, bajo los músculos estomohioideos y omohioideos. Exploraciones posteriores revelaron - que la porción superolateral del defecto comunicaba con el borde -- inferior de la mandíbula, confirmando el Dx de infección dentoal -- veolar. Un colgajo para avance bilateral fue usado pra intentar el cierre primario de la herida. Los dientes remanentes del paciente - fueron removidos. Posteriormente un injerto de espesor total fue -- colocado para cubrir el defecto remanente. Diez días más tarde el - paciente regresó para retiro de suturas. El injerto estaba en su lu gar, no había evidencia de infección. El diagnóstico de infección - odontogénica de el reporte anterior no fue hecha hasta que la explo ración quirúrgica no fue realizada.

Robert M. Craig, presentó un artículo en el Jada Vol. 108 de - May 1983 de fistulas drenando asociadas con un diente tratado por - endodoncia cuya causa predisponente es una sobredentadura mal ajustada, lo cual condicionó la presencia de un hongo, actinomicas, descubierto por estudios histológicos posteriores a la extracción del diente y por material extraído por curetaje del área quirúrgica.

Aunque la actinomicosis es infrecuente puede ser considerada - cuando hay una lesión periapical crónica a menudo en el maxilar y - es asociada con un diente tratado por endodoncia o una historia previa de trauma. El tratamiento consistió en curetaje local y terapia endodóntica.

Frank Meister en General Dentistry en el año de 1983 menciona la corrección de un defecto endodóntico usando un colgajo pediculado, para corregir defectos mucogingivales y puntas de raíz expuestas. La exposición crónica de una punta de una raíz al ambiente oral puede complicarse o necesitar terapia endodóntica. El injerto pediculado, con su propio riego sanguíneo ha sido usado exitosamente.

Este autor trato un defecto presente por siete años, el cual - sirve como ejemplo de un problema endodóntico con ramificación periodontal. La fenestración había expuesto la raíz al ambiente oral, bacterias y sus productos. Acompañada por patosis periapical, una - raíz prominente y una superficie raíz expuesta al ambiente oral, esa fenestración constituyó un problema multifactorial.

El tratamiento combinó terapia endodóntica y periodóntica, la terapia endodóntica consistió en el debridamiento del canal de la - raíz, el rellenado, y la cirugía periapical.

La terapia periodóntica consistió en el aplanamiento de la raíz saliente para hacerla menos prominente y el uso de un colgajo pedi-

culado para corregir el defecto mucogingival.

La cirugía inicial pudo haber fallado debido a que la raíz no fue suficientemente aplanada y preparada para colocarla mejor dentro de la cavidad alveolar o porque el cemento contaminado y la dentina no fueron removidos.

Las investigaciones han mostrado que los fibroblastos in vitro, no son capaces de atacar a una superficie de raíz que ha sido expuesta al proceso de una enfermedad.

Khodabakhsh Salamat y Rahele F. Rezai, publicó un trabajo en el Oral Med. Oral Surg. Oral Pathol en 1986, el cual tituló tratamiento no quirúrgico de lesiones extraorales causadas por un diente necrosado no vital. Y comenta que aunque en muchos casos el drenaje ocurre a través de un tracto sinusal intraoral, algunas veces lleva a la creación de una fístula extraoral. Aunque recientemente, ninguna fístula extraoral causada por una pulpa necrótica no tratada, podría ser tratada solamente por extracción del diente comprometido y ocasionalmente por tratamiento convencional combinado con intervención quirúrgica.

Dos casos se presentan en los cuales los incisivos mandibulares fueron el origen del problema. Trauma en uno y caries en el otro fueron los factores contribuyentes al desarrollo de la necrosis de la pulpa llevando a la formación de un tracto sinusal extraoral.

La última meta de la terapia endodóntica en estos dos casos fue devolver a los dientes comprometidos su salud y función sin intervención quirúrgica. Ambos casos fueron exitosamente tratados en este aspecto. En ambos casos la fístula también fue exitosamente tratada y curada en un periodo de tiempo relativamente corto como resultado de nuestro método de tratamiento.



De acuerdo a la observación de los autores el factor determinante para los resultados positivos fueron las propiedades terapéu-  
ticas de la pasta yodoformo-hidróxido de calcio y glicerina. La --  
pasta aplicada en el área apical estimula la regeneración del hueso. En una siguiente curación, el remanente de la pasta es removido del canal. Algunos autores como Friedmann, Ihriger, Jenry, Castagnola, Woekel y Nolden han confirmado que la pasta penetra cerca del ápice o dentro de la fistula neutralizando las tóxicas creando una zona buffer, la cual hace las veces de catalizadora del medio ambiente bacteriano controlando el pH de ese medio.

#### IV. TRATAMIENTO DE FISTULA NATURAL

En ocasiones el pus retenido, procura una vía de salida, ----  
através de la fistula en el interior de la cavidad oral, en la ---  
piel de la cara o del cuello, y aún en el seno maxilar o en la ca-  
vidad nasal.

El pus puede drenar através de una apertura muy pequeña, que  
aumenta de tamaño con el tiempo, o por dos o más orificios, según  
sea el grado de reblandecimiento de los tejidos y la presión ejer-  
cida por el mismo. El trayecto fistuloso así formado cicatriza fi-  
nalmente con el tejido de granulación, a medida que se elimina la  
infección del conducto radicular. Un cono de gutapercha introduci-  
do en la fistula, muchas veces señalará el diente afectado.

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

Cuando una fistula esta a punto de abrirse espontáneamente --  
es suficiente una simple punción o toque con aguja de diatermo ---  
coagulación.

El tratamiento de la fistula consiste en establecer un drena-  
je inmediato cuando no lo ha conseguido por sí misma. Dependerá --  
de cada caso en particular que el drenaje se haga através del con-  
ducto radicular, por una incisión, o por ambas vías. En los prime-  
ros estadios del absceso agudo, la simple apertura de la cavidad -

pulpar es suficiente para permitir la salida del pus. La apertura debe hacerse con una fresa de diamante o una fresa de un mínimo -- de vibración, preferentemente con fresado de alta velocidad, ha--- ciendo una amplia apertura hasta la cámara pulpar para facilitar - la salida del pus, si la apertura de la cavidad se realiza con una turbina de aire no será necesario emplear un agente sensibilizante pues la vibración que produce será mínima o nula. Una vez obtenido el acceso al conducto se irrigará abundantemente y con precaución de no impulsar restos pulpares a periápice se removerán todos los restos de tejido pulpar con un tiranervios delgado. El conducto -- radicular debe dejarse abierto durante unos días para permitir un amplio drenaje. Muchas veces, una presión cuidadosa de la zona --- edematizada facilitará la salida del pus a través del conducto. -- Dentro de éste no se colocará ninguna curación; Únicamente una to-- runda de algodón muy floja en la cámara pulpar para evitar el atas-- camiento y la obstrucción del conducto con restos alimentarios. --- En casos de extrusión del diente, debe desgastarse el antagonista - para liberarlo de la oclusión.

En el período agudo del absceso alveolar no se usará nunca --- el calor por vía externa para aliviar el dolor, ya sea en forma --- de fomentos calientes o bolsa de agua caliente, por el riesgo de -- propagar la infección hacia los planos faciales. En cambio, deben - hacerse aplicaciones frías por vía externa, alternadas con aplica-- ciones calientes intraorales para que el absceso abra en la cabi-- dad bucal y no en la cara.

Cuando el conducto es estrecho y desfavorable para el drenaje, o existe un edema grande, o una periododontitis intensa, como suce-- de en las últimas etapas de un absceso agudo, debe hacerse una in-- cisión profunda en el punto más prominente de la tumefacción. La --

incisión se hará únicamente si los tejidos están blandos y fluctuantes. Si la tumefacción es dura, significa que el pus aún no se ha formado y por lo consiguiente no habrá nada que drenar. Los colutorios calientes o un cataplasma ayudarán a "coleccionar el absceso" para hacer la incisión, con un bisturí afilado se hará una incisión hasta el hueso para permitir un amplio drenaje. En caso necesario puede dejarse un drenaje de gasa o goma para dique insertado en la línea de incisión durante 2 a 3 días, para impedir el cierre de la herida.

Una vez establecido el drenaje, los síntomas agudos ceden rápidamente; el tratamiento de mantenimiento, en caso necesario, consistirá en prescribir analgésicos en casos de dolor intenso, colutorios suaves, un purgante salino para ayudar a eliminar, dieta líquida o liviana, y una prescripción para conciliar el sueño y facilitar el reposo. En casos severos debe prescribirse un antibiótico durante 8 días, como penicilina 250 mg. 4 veces por día. Una vez aliviados los síntomas agudos, el diente será tratado endodónticamente por medios conservadores. Colocando el dique antes de introducir un instrumento dentro del conducto, irrigando abundantemente con agua oxigenada, a fin de arrastrar los alimentos que pudieran haberse acumulado.

## V. FISTULA ARTIFICIAL

### a- INCISION Y DRENAJE:

Siempre que exista una infección y tumefacción como en el caso de la pulpitis gangrenosa, periodontitis apical aguda, absceso apical agudo o quiste reagudizado, es necesario realizar un drenaje a través del conducto, por incisión, o por ambos medios.

La anestesia local para tratar abscesos periapicales no es posible, además que puede ser peligrosa, pues al introducir la -- aguja cerca del absceso se puede extender la infección hacia otro sitio, en este caso se usa anestésico tóxico con una torunda de algodón, o anestesia regional lo más lejos posible.

Se debe evitar presionar demasiado el absceso antes o después de la incisión debido a que favorece que el pus invada los tejidos sanos.

Hay que saber el tiempo óptimo para intervenir.

Se dice que la zona ideal para incidir, o sea, la zona madura, debe sentirse blanda y fluctuante debajo de la yema de los dedos, esto es, que el tejido debe dar la sensación de estar lleno de agua cuando se le palpe suavemente, también si se ejerce presión de un lado de la tumefacción, la sensación de presión se --- transmite a través del líquido y es percibida como una ola del lado opuesto. Cuando la punta de la tumefacción es amarillenta y -- blanquizca este es el momento en que se debe incidir y drenar.

Con frecuencia cuando el absceso está a punto de abrirse espontáneamente, es suficiente una simple punción para que drene.

Rara vez la lesión esta en la fase fluctuante generalmente - la vemos como una tumefacción indurada, en ese momento el dolor - alcanza su mayor intensidad y la celulitis flegmonosa está en su punto máximo.

Muchas veces es mejor incidir y drenar cuando la tumefacción todavía esta indurada, si se hace en el momento correcto saldra - una gran cantidad de pus y sangre en descomposición y esto da el alivio al paciente.

La zona puede estar violacea en lugar de rojo intenso. Algunas veces la lesión es de forma puntiaguda y la palpación del extremo de esta punta despierta dolor intenso.

## ESTABLECIMIENTO DEL DRENAJE.

Una vez que los productos tóxicos bacterianos y de descomposición del tejido pulpar pasan a través de las foráminas del sistema de conductos radiculares, se ponen en marcha las fuerzas dinámicas de la inflamación. La acumulación de exudado hemático y purulento provoca una presión positiva en los tejidos de revestimiento. Para aliviar esta presión, puede abrirse el espacio del conducto radicular, permitiendo así que con el drenaje disminuya la presión interna. Sin embargo, cuando el espacio del conducto radicular y el foramen son pequeños, es posible que la propia viscosidad del líquido no permita su salida. El agrandamiento del foramen apical aumentará su drenaje, pero tal preparación del conducto también conducirá a la sobreextensión de la obturación canalicular posterior. Por tanto, cuando existe un absceso alveolar en el ápice de un diente que provoca sintomatología, y fracasan todos los intentos para establecer el drenaje a través del conducto radicular, debe incidirse el tejido mucoso fluctuante y entrar en el área de patología ósea. Cuando son evidentes el exudado local y la expansión del tejido blando, tienen bastante la incisión y el drenaje desde la mucosa oral. En raras ocasiones, el pus se acumula en los espacios miobucuales, sobre todo cuando se trata de raíces largas e inserciones musculares altas, por lo que, en este caso, la incisión debe ser extraoral.

En algunos casos es necesario abrir el órgano dentario afectado y eliminar el contenido del conducto radicular. Si el diente debe o no dejarse abierto para su mejor drenaje, es discutible. Si la incisión ha sido capaz de efectuar un drenaje correcto es mejor cerrar el órgano dentario. Por otra parte, si el diente dreña bien y la incisión del tejido blando no, debe dejarse abierto el órgano dentario. Se procurará evitar el cierre de la abertura del tejido blando.

## MANTENIMIENTO DEL DRENAJE.

Pueden utilizarse diversas técnicas para evitar que se cierre el tracto fistuloso artificial. Todas ellas se basan en la inserción de un cuerpo extraño entre los bordes de la abertura del tejido, el material seleccionado debe extenderse desde

la cavidad ósea hasta la oral., y evitar su desplazamiento debe fijarse mecánicamente o suturarse. Los materiales usados con -- más frecuencia para este fin son:

1. El drenaje de caucho en "T" o el "L" debe cortarse en diversas longitudes de acuerdo con las circunstancias del caso. El segmento transversal se inserta en la lesión creando un anclaje mecánico. No es necesario que la porción que sobresale de la incisión tenga una longitud superior a 5 mm. Puesto que el caucho es fino y su superficie lisa, no dificultará el flujo del líquido, aunque éste sea viscoso. A veces resulta difícil mantener - en posición este material, y en general es necesario suturarlo para evitar su eliminación accidental.

2. Una gasa de 6.35 mm. de ancho saturada con yodoformo no sólo actúa como drenaje mecánico, sino también como antiséptico, puesto que está medicada. La tira preesterilizada 114.3 cm. de largo puede cortarse en cualquier longitud. Es fácil de manipular y aceptable a cualquier situación. Su inserción puede simplificarse utilizando un atacador de doble extremo. Las puntas del instrumento penetran en las aberturas de la gasa y permiten colocarla a la profundidad deseada. La gasa debe sobresalir a través de la abertura por lo menos 5 mm. pero no debe colgar por debajo del margen gingival. Conforme ceden los síntomas se disminuye gradualmente la cantidad de gasa dentro del tejido hasta que acabe eliminándose. Si el drenaje es viscoso, la gasa puede coagularse dificultando el flujo.

Cualquiera que sea la técnica de drenaje elegida, la instrumentación de los conductos debe continuar durante las visitas subsiguientes. El drenaje puede extraerse al mejorar los síntomas y se completa el tratamiento endodóntico.

## b. TREPANACION.

Cuando el pus acumulado en el tejido óseo esponjoso no logra abrirse camino a través de la cortical y ejerce gran presión provocando intenso dolor, resulta indicado efectuar una trapanación para favorecer el drenaje, esto es, que toda vez que el exudado purulento o hemorrágico quede encerrado en el hueso esponjoso y no perfora la lámina cortical. El propósito de este procedimiento es proveer una vía de evacuación para el exudado con el fin de eliminar o reducir el malestar causado por la presión de este líquido.

Para tener acceso al hueso debe levantarse un colgajo, pero en este caso se requiere poco espacio. Puesto que la técnica de la fístula artificial establece una simple comunicación desde el tejido periapical hasta la cavidad oral., es suficiente con una incisión semilunar. Siempre que se realice un procedimiento quirúrgico no debe penetrarse el hueso sin exponerlo primero.

### Técnica de la trepanación.

1. Se hace una incisión horizontal curva en la mucosa alveolar, centrada sobre la zona media de la raíz del diente afectado, con una hoja de bisturí No. 15. No es necesario extender lateralmente la incisión más allá de las piezas adyacentes.
2. Se eleva un colgajo de espesor total con un elevador perióstico, hasta exponer la cobertura ósea del ápice.
3. Dado que el diente ya ha sido medido para la instrumentación el conocimiento de su longitud facilita la localización del ápice en el hueso. Cuando se coloca una lima estéril preajustada a la longitud del diente contra la tabla labial y la corona, paralela al eje longitudinal de la pieza, puede determinarse el punto de entrada. Se usa una fresa de carburo No. 6, para penetrar la tabla labial, hasta casi entrar en contacto con la raíz.
4. Una vez descubierta la superficie radicular, se elimina el hueso restante sobre el ápice sin alterar el tercio radicular.
5. Una vez completa la trepanación, puede cerrarse la incisión sin apretarla con unos puntos sueltos. En esta fase aguda no suele ser necesario evitar que la línea de incisión se reapro



ESTA COPIA DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

xime para mantener la comunicación entre la cavidad ósea y la -  
oral.

6. Tienen importancia las medidas generales, incluyendo el repo-  
so, el aumento de la ingesta hídrica, los antibióticos y los  
analgésicos, y debe mantenerse la comunicación diaria con el  
paciente.

## CONCLUSIONES.

La presencia de fístula, sea cutánea o mucosa, plantea situaciones difíciles en cuanto a su etiología y su diagnóstico clínico.

En ocasiones la fístula puede ser signo de una lesión que -- no sea de origen dentario; por tanto habrá que hacer el diagnóstico diferencial con lesiones de origen periodontal y otras lesiones congénitas o infecciosas como: hendidura branquial, quiste -- del conducto tirogloso, actinomicosis, etc. En cualquiera de los casos será necesario un buen examen clínico, radiográfico y prueba de vitalidad pulpar.

El trayecto fistuloso puede presentarse alejado del diente o dientes causales del proceso fistuloso, siendo necesario recurrir además del estudio radiográfico, a materiales o sustancias radiopacas como puntas de gutapercha que se insertan a través del trayecto y nos conducen a la/s pieza/s afectada/s. También pueden -- utilizarse pastas reabsorbibles del tipo de yodoformo o Lipidol -- inyectadas a presión por el conducto radicular previamente ensanchado para que salga por el trayecto fistuloso.

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

- Arens D.E., Adams W.R., De Castro R.A.  
CIRUGIA EN ENDODONCIA  
Ediciones Doyma  
1984
- Bianchi A. Michael, DDS; Rosenberg L. Steven  
CERVICAL NECROSIS AND SINUS TRACT FORMATION SECONDARY TO A DENTO-ALVEOLAR INFECTION.  
J. Oral Maxillofac Surg  
986
- Craig M. Robert, DDS; Andrews D. John, DDS; Wescott B. William, -  
DMD, MS  
DRAINING FISTULAS ASSOCIATED WITH AN ENDODONTICALLY TREATED TOOTH  
JADA, Vol. 106  
May 1984
- Fernández Vázquez M. José  
FISTULAS DE ORIGEN DENTARIO. CASOS CLINICOS  
Escuela de estomatología  
Universidad Complutense, Madrid
- Grossman, Louis I  
ENDODONTIC PRACTICE  
Editorial Lea and Febiger  
Philadelphia 1978
- Herbet Hanisch, Berlin  
CLINICA Y TERAPEUTICA DE LOS QUISTES MAXILARES  
Quintessence Books
- Ingle Ide, John  
ENDODONCIA  
Nueva editorial interamericana  
México 1983  
Edición 2a.
- Lasala, Angel  
ENDODONCIA  
Editorial Cromotipo, S.A.  
México 1971  
Edición 2a.

- Maisto Oscar A.

ENDODONCIA

Editorial Mundi, S.A.

Argentina 1975

Edición 3a.

- Meister Frank Jr; DDS, MS, Miles J. Michael, DDS; Gerstein Harold, DDS; Mayer C. John, DDS.

CORRECTION OF AN ENDODONTI DEFECT USING A PEDICLE FLAP

General Dentistry

February 1983

- Salamat Khodabaskhsh, DMD, DDS; and Rezaei F. Rahele DM, DMA Wash--  
ington, DC.

NONSURGICAL TREATMENT OF EXTRAORAL LESIONS CAUSED BY NECROTIC ---  
NONVITAL TOOTH

College of Dentistry

The University of Tennessee

- Seltzer, Samuel

ENDODONCIA

Editorial Mundi, S.A.

Argentina 1975

Edición 3a.

- Shafer W.E., Levy B.M.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

Editorial Interamericana