



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

Diagnóstico y Tratamiento en Patología Periapical

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MARIA DE LOURDES SIBAJA RODRIGUEZ

LAURA REGALADO LOPEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dedico esta tesis

A mis padres:

Sr. Isafas Sibaja Barriga

Sra. Arthemila R. de Sibaja

De quienes he recibido amor,

apoyo y confianza.

A mis hermanos:

Flor

Zoyla

Isafas

Yolanda

Xavier

Blanca

Al Sr.:

Antonio Zavala Meza

Al C. D.:

Sr. Manuel García Luna

INDICE

<u>Capítulo</u>		<u>Pág.</u>
	<i>Introducción</i>	
I	<i>Periodontitis aguda</i>	1
II	<i>Absceso alveolar agudo</i>	6
III	<i>Absceso alveolar crónico</i>	16
IV	<i>Granuloma apical</i>	25
V	<i>Quiste periapical</i>	33
VI	<i>Diagnóstico diferencial</i>	41
VII	<i>Materiales de obturación</i>	46
	<i>Conclusiones</i>	
	<i>Bibliografía</i>	

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

En el campo de la Medicina, la Odontología ocupa un sitio muy importante, no solo por su gran número de especialidades, -- sino también por sus ramas conservadoras, principalmente la Endodoncia.

Para poder emprender racionalmente cualquier técnica endodóntica encaminada al tratamiento de alteraciones del conducto - radicular y tejidos circunvecinos, alcanzar el éxito y consecuentemente evitar la mutilación, es necesario un conocimiento previo y exacto de los agentes causales y de su mecanismo de acción.

Por todo esto, he tratado de profundizarme en el estudio de algunas alteraciones periapicales muy frecuentes en la práctica profesional, con el objeto de analizar en esta tesis; tanto - los procesos patológicos, su diagnóstico diferencial, tratamiento a seguir, así como el medicamento de elección para cada paciente y exponer en una forma más sencilla y recopilada el tema que a lo largo de este trabajo se presenta.

CAPITULO I

PERIODONTITIS AGUDA.

DEFINICION.

Es un estado inflamatorio del periodonto apical, -- con las características típicas de todo proceso agudo, resultante de una irritación procedente del conducto radicular o de un traumatismo. Esta inflamación se caracteriza por ser aguda no supurativa, ésta es producida por la invasión a través del foramen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o gangrena pulpar.

ETIOLOGIA.

La periodontitis apical aguda puede ser de origen -- infeccioso, traumático, medicamentoso, y aunque la primera respuesta del periodonto sea similar en todos los casos, -- la intensidad y duración del daño provocado, así como el -- estado de las defensas orgánicas hacen variar la reacción posterior de los tejidos, que evolucionan hacia distintos -- procesos patológicos.

La periodontitis apical aguda de origen séptico, es la más frecuente de la rama Endodóncica. Puede presentarse espontáneamente como consecuencia de una infección profunda de la pulpa, ser provocada por una técnica operatoria defectuosa, aparecer como consecuencia de una infección periodontal avanzada, o bien producirse por la agudización de un proceso crónico preexistente.

La periodontitis apical traumática, puede provocarse por un golpe, produciendo un desgarramiento de las fi--

bras periodontales y pequeñas hemorragias por ruptura de los capilares. Un golpe muy intenso causa en algunos casos la expulsión de uno o más dientes de sus alvéolos y la fractura de la pared alveolar. También puede presentarse en dientes con vitalidad, por ejemplo, por oclusión traumática a consecuencia de un desgaste irregular, obturaciones que sobrepasen el plano oclusal o por la introducción de un cuerpo extraño entre los dientes. Puede ser consecuencia de una perforación lateral de la raíz, durante la preparación quirúrgica del conducto.

La periodontitis apical de origen medicamentoso, se presenta en tratamientos endodónticos. La gravedad del trastorno provocado en el periodonto, esta en relación directa con la potencia y concentración de la droga, con el tiempo de permanencia en el conducto radicular y con la amplitud del foramen apical; los gases irritantes empleados para la desvitalización pulpar, como el formocresol, drogas para la desinfección del conducto radicular y las incluidas en los materiales obturantes, suele producir inflamación aguda -- del tejido periapical.

SINTOMATOLOGIA.

Los síntomas de la periodontitis apical aguda, se -- manifiestan por el intenso dolor a la percusión, ligera movilidad. El aspecto fundamental y clásico de la periodontitis apical inicial es la sensibilidad del diente a la -- mordida y percusión vertical, el diente tiende a salir de su alvéolo, a causa del edema e hiperemia del ligamento -- periodontal. En este estado, el dolor es mínimo o nulo, --

sin embargo, cuando la enfermedad progresa hacia formación de un absceso, existe dolor sin necesidad de percusión o mordida, el dolor puede ser sordo o pulsátil y en el estado inicial se alivia temporalmente mediante la mordida. La razón es que la expulsión natural del líquido y exudado del ligamento periodontal reducen la tensión.

En ocasiones, se manifiesta después del tratamiento de un diente despulpado, debido al engrosamiento del periodonto.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico es relativamente fácil, frecuentemente se realiza basándose en los antecedentes del diente -- afectado, pues la periodontitis apical, puede originarse -- por instrumentación en el conducto durante el inicio del -- tratamiento de un diente despulpado e infectado. También -- puede presentarse en dientes con vitalidad, y cuyo caso -- tanto el test térmico como eléctrico complementados con -- una inspección cuidadosa son muy útiles para descartar todo compromiso pulpar, el diente se encuentra sensible a la percusión o a la presión suave, mientras la mucosa que recubre el ápice radicular puede o no evidenciar sensibilidad a la percusión. En el caso de un diente despulpado, -- la radiografía muestra ensanchamiento del espacio periodontal o una zona de rarefacción, y este signo no es siempre identificable, mientras que en un diente con vitalidad se observarían estructuras periapicales normales.

PRONOSTICO.

El pronóstico de la pieza afectada será favorable - si se realiza una terapéutica apropiada, pero en dientes - posteriores dependerá de otros factores más complejos como una medicación antiséptica y antibiótica correcta, y una - obturación con técnica impecable. En dientes anteriores - el recurso de la cirugía periapical y la facilidad de la - técnica endodóntica, hace que el pronóstico siempre sea -- favorable. Sin embargo, el pronóstico puede ser dudoso de - pendiendo de la causa y del grado de evolución que haya al - canzado el proceso. La presencia de síntomas de periodon- titis apical aguda durante el tratamiento endodóntico com- promete el resultado final.

TRATAMIENTO.

Consiste en determinar la causa y tratar de eliminar la, verificando especialmente si se trata de un diente vi- vo o despulpado. En casos de traumatismo oclusal, el dien - te debe ser liberado de la oclusión, si la causa es una -- irritación química producida por medicamentos empleados en el conducto, se aísla con dique de goma el diente afectado, se retira la curación y se deja abierto el conducto, míni - mo cinco minutos, el exudado acumulado se eliminará comple - tamente con puntas absorbentes, posteriormente se inunda - el conducto con un medicamento sedativo con esencia de cla - vo o eugenol, se absorbe el exceso con puntas absorbentes - y se evapora el resto con aire caliente hasta secar el con - ducto. No debe colocarse puntas absorbentes en el conduc-

to, sino simplemente un taponcillo de algodón estéril en la cámara pulpar, sellando a continuación el diente. Cuando se sospecha que ha habido exceso de medicamento empleado para esterilizar el conducto el tratamiento será el mismo, pero, se prescindirá de la curación sedativa. Si persiste el dolor, el conducto se deja abierto para facilitar el drenaje. En los casos de periodontitis intensa por sobreobturación, la conducta será expectante, o de ser posible se realizará un legrado periapical para eliminar la sobreobturación. En las periodontitis apicales subsiguientes a una obturación de conductos, puede aplicarse sobre la mucosa próxima al ápice una tintura de acónito o gliceritos-yodados, para ayudar a combatir la inflamación y ocasionalmente aliviar el dolor. En ocasiones el dolor intenso espontáneo es de difícil medicación, la mayor parte de los analgésicos como el ácido acetilsalicílico, no lograrán calmarlo y excepcionalmente se recurrirá a la meperidina o demerol. Schroeder, recomienda el uso de pastas corticoesteroide-antibióticos, después de remover los restos necróticos. El Dr. Angel Lasala, emplea ocasionalmente la mezcla de un corticoesteroide de síntesis (triamcinolona o dexametasona), con un antibiótico de amplio espectro (cloranfenicol o tetraciclina), en forma de pasta (septodont), llevados al interior del conducto y de ser posible más allá del ápice por medio de un éntulo o punta de papel absorbente sellando con cavit, logrando así, alivio de los síntomas y cese del dolor, en espera de realizar la terapéutica convencional.

CAPITULO II

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.

SINONIMIA.

Absceso agudo, absceso apical agudo, absceso dento
alveolar agudo, absceso periapical agudo, absceso radicu-
lar agudo.

DEFINICION.

Es la formación de una colección purulenta, localiza-
da en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular o fo-
ramen apical, como consecuencia de una pulpitis o gangrena
pulpar, con la consiguiente expansión de la infección a los
tejidos periapicales adyacentes a través del foramen api-
cal.

Acompañándose de reacción local intensa y en ocasio-
nes de reacción general. En consecuencia el absceso agudo
puede considerarse como un estadio evolutivo ulterior de -
la pulpa necrótica o putrescente, en la cual los tejidos-
periapicales reaccionan intensamente ante la infección.

ETIOLOGIA.

Puede ser consecuencia de una irritación traumática,
química o mecánica.

Generalmente su causa inmediata es la invasión bac-
teriana del tejido pulpar mortificado. En ocasiones, no -
existe cavidad ni obturación en el diente, pero si antece-
dentes de un traumatismo. Como la pulpa esta encerrada en

tre paredes inextensibles, no hay posibilidad de drenaje, por consecuencia el exudado purulento busca un lugar de salida y casi siempre perfora la tabla ósea para emerger debajo de la mucosa, y la infección se propaga en dirección donde exista menor resistencia, es decir, a través del foramen apical comprometiendo así al periodonto y al hueso periapical.

Además de lo antes mencionado, no solo se origina por la agravación de una periodontitis aguda, sino también con discreta frecuencia, por la agudización de una lesión crónica periapical, generalmente infecciosa. El aumento de la virulencia de los gérmenes, y la disminución de la resistencia hística son las causas de esta agudización.

En algunas ocasiones posterior al tratamiento y obturación de un conducto infectado con lesión crónica periapical, se produce un absceso alveolar agudo por movilización de gérmenes residuales en la zona del periápice.

SINTOMATOLOGIA.

El primer síntoma del absceso alveolar agudo, puede ser una ligera sensibilidad del diente. El paciente encuentra que con una presión leve y continua sobre el diente en extrusión y empujándolo hacia el alvéolo le proporciona alivio. Más tarde, el dolor leve e insidioso se torna intenso, violento y pulsátil, acompañado de una tumefacción dolorosa de los tejidos blandos que recubren la zona apical y a veces con fuerte edema, perceptible en la inspección externa, y si en este estadio se aplica sobre la mucosa una torunda de algodón saturada con agua oxigenada-

se tornarán blanquecinos los tejidos a nivel del ápice -- del diente afectado. Este es uno de los signos más precoces de la formación de un absceso alveolar agudo y la reacción se debe a que ha comenzado la desintegración de los tejidos aún cuando no haya señales de fístula. Este procedimiento puede resultar útil en ciertos casos en que resulta difícil localizar el diente afectado.

La periodontitis aguda, es un síntoma que nunca falta, lo mismo que el aumento de movilidad y ligera extru--
sión.

A medida que la infección avanza se hace más pronunciada la tumefacción y se extiende a cierta distancia de -- la zona de origen. Se torna el diente más doloroso, alar--
gado y móvil, pudiendo encontrarse afectados los dientes --
adyacentes de manera similar. Algunas veces el dolor pue--
de remitir o cesar totalmente a pesar del edema y de la movilidad del diente. Abandonada a su propio curso, la in--
fección puede avanzar produciendo celulitis u osteomieli--
tis. Según la forma clínica o virulencia, la colección pu--
rulenta quedará confinada en el alveolo o bien tenderá a--
fistularse a través de la cortical ósea para formar un--
absceso submucoso y finalmente establecer un desague en la
cavidad oral, o bien, puede drenar a través de una fístula
en la piel de la cara o del cuello y aún en el seno del maxi--
lar o de la cavidad nasal.

La extensión y la localización de la tumefacción de--
pende del diente afectado. Si se trata de un diente ante--
rior, la tumefacción del labio superior, puede extenderse a
uno o ambos párpados. Si se trata de un diente posterosu

perior, la tumefacción de la mejilla puede alcanzar proporciones enormes, hasta desfigurarse totalmente la fisonomía.

En el caso de un diente anteroinferior, puede abarcar el labio inferior y el mentón, en casos graves se extenderá hasta el cuello. Cuando se trata de un posteroinferior, la tumefacción de la mejilla puede extenderse hasta el oído o bien comprometer el borde del maxilar inferior, hasta la región submaxilar.

El tejido que se encuentra recubriendo la tumefacción se presenta tenso y sumamente inflamado, mientras que los tejidos adyacentes comienzan a entrar en lisis. Los tejidos de la superficie se distienden por la presión del pus, y terminan por ceder ante la falta de resistencia -- causada por la continua licuefacción. Esta licuefacción es consecuencia de la actividad de enzimas proteolíticas (tripsina, y catepsina). El pus puede drenar en una abertura muy pequeña la cual aumenta de tamaño con el tiempo, pudiendo provocarse más orificios según sea el grado de reblandecimiento de los tejidos. La presión que el mismo ejerza. El trayecto fistuloso formado finalmente, cicatriza con tejido de granulación, a medida que se elimina la infección del conducto radicular.

El punto de salida del pus de la cavidad oral dependerá del espesor del hueso alveolar y de los tejidos blandos que lo recubren. El pus aprisionado siempre seguirá el camino de menor resistencia. En el maxilar superior generalmente se realiza a través de la tabla ósea vestibular debido a que esta más delgada que la palatina. Sin embargo, la supuración excesiva de un lateral superior o de la-

raíz palatina de un molar superior, puede presentarse por palatino, debido a que las raíces se encuentran más próximas a la tabla ósea palatina.

Comúnmente en el maxilar inferior, las tumefacciones se presentan en el vestibulo de la boca a través de la tabla alveolar bucal, aunque en molares inferiores suele presentarse por lingual particularmente en personas jóvenes - en casos de absceso dentoalveolar agudo o subagudo no tratados. La fístula puede presentarse en la superficie cutánea. Las fístulas de los anteroinferiores generalmente se abren en la piel cerca de la sínfisis mentoniana, las tumefacciones causadas en posteriores especialmente primer molar lo hacen a lo largo del borde inferior del maxilar inferior en la región de la pieza afectada. En raras ocasiones la colección purulenta encuentra la línea de menor resistencia, a lo largo de la raíz y desciende hasta el surco gingival, donde se abre la fístula.

Debido a la absorción de productos tóxicos originados por el absceso puede presentarse una reacción de mayor o menor gravedad debido al dolor, y la falta de sueño y -- principalmente a la absorción de productos sépticos, el paciente puede presentarse pálido, debilitado e irritado. En casos benignos puede existir un solo ascenso de temperatura (37.2°C a 37.7°C), mientras que en casos graves la -- temperatura supera varios grados de lo normal (38.8° a 39.4°C)

Frecuentemente la fiebre es acompañada de escalofríos, presentándose también estasis intestinal y manifestándose en boca con lengua saburral y hálitos. Así mismo el paciente puede quejarse de neuralgias y malestar general.

Pasada la fase aguda del absceso alveolar puede evolucionar hacia la cronicidad con o sin fístula, granuloma o quiste paradentario.

DIAGNOSTICO.

Generalmente el diagnóstico es sencillo, el dolor a la percusión, al palpar la zona periapical, la coloración, la opacidad y la anamnesis lo facilitarán.

Sin embargo, la localización de la pieza puede ser difícil en los primeros estadíos, siendo útiles los tests clínicos tanto para localizar el diente afectado como para el diagnóstico: Si la infección ha progresado hasta -- producir una periodontitis de los dientes adyacentes.

La radiografía puede ayudar a la determinación, el diente afectado puede mostrar una cavidad, una obturación defectuosa, un engrosamiento de la línea periodontal y un periodonto espesado o muestras de extrusión ósea en la región del ápice. Pasados unos días, dará la típica zona radiolúcida, esferular, periapical del absceso crónico, sin embargo, la radiografía no siempre mostrará la rarefacción apical, por no haber habido tiempo a que se produjera una destrucción del hueso alveolar.

El diagnóstico correcto puede confirmarse con el test pulpar, eléctrico y térmico. El diente afectado no responderá a la corriente eléctrica ni al frío, pero podrá res--ponder dolorosamente al calor.

En algunos casos habrá una ligera respuesta a la corriente eléctrica. Cuando existe fístula puede seguirse -- su recorrido hasta el ápice del diente responsable, inser-

tando una punta de gutapercha en la boca de la fístula o -
inyectando en ésta, lipiodo o diodrast (son medios de con-
traste de radiografías), tomando posteriormente una radio-
grafía de la zona afectada. La transiluminación mostrará
una zona apical.

PRONOSTICO.

Puede variar desde incierto hasta favorable, depen-
diendo del grado en que se encuentran comprometidos y des-
truidos localmente, y el estado físico del paciente, aún -
cuando los síntomas de este absceso pueden ser graves, por
lo general, el dolor y la tumefacción remiten si se estable-
ce un tratamiento endodóntico correcto.

Generalmente el pronóstico es favorable, en la mayo-
ría de los casos se puede salvar con tratamiento endodón-
tico, sin que la gravedad de los síntomas, guarde rela-
ción con la facilidad o dificultad del tratamiento.

En ocasiones, cuando existe gran cantidad de hueso-
destruido o se observa absorción apical, estará indicada -
la apicectomía. El pronóstico es desfavorable cuando el -
drenaje se hace por el surco gingival y el periostio se en-
cuentra muy destruido, en ocasiones un tratamiento perio-
dóntico aunado al endodóntico, volverán al diente su fun-
ción normal.

TRATAMIENTO

Básicamente consiste en establecer un drenaje inme-
diato, según el caso se hará a través del conducto radicu-
lar, por una incisión o por ambas vías. En los primeros es-
tadíos del absceso agudo, la simple abertura del conducto-

basta para permitir la salida del pus; esta abertura puede realizarse con piedras de diamante o fresas de carburo de tungsteno, con un mínimo de vibración y preferentemente con alta velocidad, haciendo una abertura amplia, en el conducto radicular para facilitar la salida del pus, si existiera periodontitis puede estabilizarse el diente moldeándolo sobre la superficie labial del diente afectado y de los vecinos, con una pared de yeso de París o de godiva, con éste se mantendrá firme y evitará el dolor adicional causado por la vibración, si se prepara el acceso con una turbina de aire, no es necesario el uso de un agente estabilizante, pues la vibración que produce este aparato es escasa o nula. Una vez obtenido el acceso al conducto todos los restos de tejido pulpar se removerán con un tiranervio. El conducto radicular, deberá dejarse abierto durante varios días, para dar salida a los exudados, permitiéndole así un amplio drenaje. Muchas veces una leve y cuidadosa presión de la zona edematizada facilitará la salida del pus a través del conducto; dentro del cual no se colocará ninguna curación, únicamente una bolilla de algodón muy floja en la cámara pulpar, con el objeto de evitar el atascamiento y la obturación del conducto con restos alimenticios. En caso de que no se retenga esta bolilla, conviene barnizar las paredes cavitarias y colocar en la cámara pulpar una bolilla seca antes de que el barniz se haya secado, debido a que las fibras sueltas del algodón se pegarán a la cavidad evitando su salida. En casos de extrusión del diente se desgastará el antagonista para librarlo de la oclusión.

En el período agudo del absceso alveolar agudo, no se empleará el calor por vía externa para aliviar el dolor (fomentos o bolsas de agua caliente), pues se corre el riesgo de propagar la infección hacia otros planos. En cambio por vía externa se harán aplicaciones frías alternándolas con calientes intraoralmente (cataplasmas, enjuagatorios), con el objeto de que el absceso se abra en la cavidad oral y no en la cara, pues esto daría lugar a una cicatriz y cuando no a la propagación de la infección.

Tratándose de un conducto estrecho y desfavorable para el drenaje, o bien que exista un edema grande o periodontitis intensa como sucede en los últimos períodos de un absceso agudo se hará una incisión profunda, en el punto más prominente de la tumefacción.

El drenaje puede producirse espontáneamente o ser producido mediante una incisión simple del bisturí. La eliminación del pus trae alivio rápido al intenso dolor, con lo cual se restablece paulatinamente la normalidad clínica y se instala una lesión crónica periapical defensiva. La incisión se hará únicamente si los tejidos se encuentran blandos y fluctuantes. Si fuera dura la tumefacción significa que el pus aún no se ha formado y por consiguiente no habrá nada que drenar. Los enjuagatorios calientes o una cataplasma ayudarán a coleccionar el absceso o ponerlo a punto, para realizar la incisión, la cual se realiza bajo analgesia o anestesia con protóxido de azoe o con anestesia local con cloruro de etilo.

En casos en que la tumefacción es blanda y fluctuante no habrá necesidad de anestésicos si se efectúa una incisión rápida con un bisturí afilado, pues en tales condi-

ciones, resulta indoloro. La incisión se hará directa al hueso, con objeto de permitir un amplio drenaje. De ser necesario puede colocarse durante veinticuatro horas, un drenaje de goma de dique o de gasa para impedir el cierre de la herida. Ya realizado el drenaje, remiten rápidamente los síntomas agudos, el tratamiento complementario consiste en prescribir un anodino, si existe dolor intenso, enjuagues suaves con un purgente salino para ayudar a eliminarlo, dieta líquida o ligera, una prescripción para conciliar el sueño y facilitar el reposo. En casos graves se prescribirán antibióticos durante dos o tres días en forma de fenoximetilpenicilina de 250Mgs. tres veces al día, o - Eritromicina (ilodicina, 250mgs. cuatro veces por día), se puede usar también sigmamicina (terramicina, oleandomicina), doxiciclina (vibramicina) y lincomicina, vacunas, dedo descorbico y algunas veces antiinflamatorios (fibrinolíticos y antihistamínicos).

Para combatir el dolor. si los analgésicos de la serie salicilica, pirazolonica, y de la anilida, resulten insuficientes se administrará darvon (clorhidrato de dextropropoxigeno), y de ser necesario demerol (mederidina).

Va que han sido remitidos los síntomas agudos, se tratará endodónticamente la pieza por los medios conservadores.

Antes de introducir cualquier tipo de instrumento-- dentro del conducto radicular, deberá irrigarse abundantemente con una solución de hipoclorito de sodio y agua oxigenada, con objeto de arrastrar alimentos y demás restos - que pudieran haberse acumulado.

CAPITULO III

ABSCESO ALVEOLAR CRONICO.

DEFINICION.

Es una infección de poca virulencia y larga duración, localizada en el hueso alveolar periapical y originada en el conducto radicular.

ETIOLOGIA.

Es una Etapa evolutiva natural, de una mortificación pulpar con extensión del proceso infeccioso hasta el periápice.

Puede constituir un estado tardío de un absceso alveolar agudo.

Cuando por diversas razones el proceso reparador gana alguna ventaja sobre el irritante (lo cual puede ser debido a un drenaje espontáneo, o una mejoría en la respuesta general del paciente), o puede surgir por transformación de un granuloma o incluso de un quiste, probablemente a causa de un incremento de la invasión bacteriana.

El absceso alveolar crónico puede originarse también por destrucción de la parte interna del granuloma, que se transforma en una cavidad con pus y restos de tejido necrótico, rodeado de una membrana piógena sin epitelio. Esta particularidad la diferencia de una cavidad quística. O bien por tratamiento de conductos mal realizado, obturaciones que sobrepasan el ápice radicular, pueden ser también causas de una irritación continua en los tejidos peria

picales, con la consiguiente formación de un absceso crónico.

Aunque hablemos de que la causa principal es una invasión bacteriana, pueden existir también abscesos estériles, debido a traumatismos o sustancias irritantes aplicadas dentro del conducto.

SINTOMATOLOGIA.

El diente con absceso alveolar crónico suele ser asintomático; su descubrimiento se hará unas veces durante el examen radiográfico de rutina y otras por la presencia de una fístula y en el examen roentgenológico se buscarán signos de valoración focal. El paciente puede quejarse de dolor ligero, pero con frecuencia se encuentran grandes abscesos crónicos sin molestia.

En tales casos es importante la anamnesis porque nos revela muchas veces ataques previos de dolor e hinchazón. Cuando hay dolor, suele ser difuso y mal localizado. Algunas veces puede estar proyectado en otros dientes del mismo lado de la boca. El diente mismo es generalmente sensible a la percusión, aunque esta sensibilidad quizás sea sólo una ligera molestia o sensación algo anormal.

Los ganglios linfáticos regionales suelen estar algo agrandados. Las reacciones generales del paciente son muy ligeras. La temperatura y pulso son muchas veces normales a pesar de la presencia de abscesos apicales crónicos grandes. Puede haber algún malestar general, pero no es frecuente.

El examen clínico puede revelar la presencia de una cavidad, una obturación o cualquier tipo de restauración,-

bajo lo cual puede haberse mortificado la pulpa sin sintomatología. Es posible confirmar el diagnóstico de presunción de un absceso crónico, abriendo el diente y explorando el conducto con una sonda lisa y estéril.

Como mencionamos el absceso crónico periapical puede permanecer en estado asintomático durante largo tiempo. Pero en un momento dado, una exacerbación dolorosa puede-- tornarlos agudos. Uno de los casos más frecuentes de estas reagudizaciones es la acumulación de pus provocada por el cierre de una fístula que impide el drenaje correcto. Es rara la tumefacción de los tejidos, puede presentarse o no fístula, cuando existe, el material purulento del interior drena sobre la superficie de la encla y puede hacerlo en forma continua o discontinua,; en éste último caso la - descarga de pus esta precedida por la tumefacción de la zona, debido al cierre de la abertura fistulosa. Cuando la presión del pus encerrada es suficiente para romper las finas paredes de los tejidos gingivales, la colección purulenta drena en la boca a través de una pequeña abertura -- que puede cicatrizar y abrirse nuevamente cuando la presión del pus vence la resistencia de los tejidos gingivales subyacentes. Esta pequeña prominencia vulgarmente se conoce como "postemilla en la encla", y es frecuente observarla tanto en infecciones de dientes temporales como permanentes. Si bien la abertura fistulosa se localiza generalmente a nivel del ápice radicular, en pocos casos puede hacerlo a distancia del diente afectado. Cuando el diente presenta alguna cavidad abierta el drenaje se realiza a -- través del conducto radicular; la fístula puede formarse -

tanto en mucosa labial como lingual, siendo los incisivos-laterales superiores y las raíces palatinas de los primeros molares superiores, los que se fistulizan más por el paladar.

En casos excepcionales; en vez de abrirse en mucosa, la fístula se extiende en los planos faciales, abriéndose en la superficie de la piel, constituyendo así una fístula cutánea.

Cuando no existe fístula y los productos tóxicos son absorbidos por los vasos sanguíneos y linfáticos, el absceso crónico suele denominarse "absceso ciego".

Todas las lesiones crónicas periapicales pueden agudizarse temporariamente en un determinado momento de su evolución.

DIAGNOSTICO.

El absceso crónico puede ser indoloro o ligeramente doloroso, en ocasiones el primer indicio de infección apical, los da el exámen radiográfico o la alteración del color del diente.

Como el absceso apical crónico, casi siempre tiene una anamnesis de algunas semanas o incluso de años, existe a menudo una zona brillante de resorción ósea alrededor del vértice de la raíz, y absorción del extremo radicular. El contorno de la cavidad ósea es en general algo circular aunque bastante irregular.

El periodonto está engrosado, el área radiolúcida puede ser tan difusa que puede llegar a confundirse con el hueso normal sin ningún límite de demarcación, o bien exis

tir una ligera demarcación, aunque no suele haber signos - de un margen esclerótico con el hueso, aunque esto puede - llegar a ocurrir. Cuando se investigan las causas posibles del absceso, el paciente puede recordar un dolor repentino y agudo que pasó, sin que lo volviese a incomodar, o un -- traumatismo de larga data. En otros casos el paciente se queja por lo general de ligero dolor y sensibilidad, especialmente durante la masticación.

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

HISTOPATOLOGIA.

Esta caracterizado por una cavida central de tamaño variable, que contiene pus, que suele ser más fluido y más seroso que el de un absceso agudo. Las células que contienen incluyen algunos leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, pero casi siempre existe un número mucho mayor de - linfocitos, células plasmáticas y grandes células mononu--cleares, junto con las bacterias, la cavidad esta centrada en el orificio apical de la raíz donde los productos tóxicos se difunden, provocando la desinserción o pérdida de - algunas fibras periodontales seguida por la lisis del pe--riodonto apical. El cemento apical también puede estar - afectado.

Alrededor de la cavidad central, se encuentra una - capa de tejido de granulación infiltrado por células infla

matorias crónicas, la cual esta delimitada por una cápsula de tejido fibroso que se encuentra al lado del hueso. El hueso, suele mostrar algunos signos de resorción y reparación.

El espesor de la zona de tejido de granulación, te jido fibroso y la intensidad y tipo de la reacción en el - hueso, dependen de la duración y actividad actual de la in fección y de la respuesta del tejido.

Generalmente, hay algún edema hístico, aunque de - intensidad mucho menor que el que se encuentra en el absceso agudo.

Considerando el pus como el elemento básico de un - absceso, lo analizaremos minuciosamente.

La necrosis del exudado, puede provocarse por el a-- gente infeccioso mismo, pero en la mayoría de los casos es consecuencia de la digestión proteolítica del edema, por - la desintegración de un gran número de leucocitos polinu-- cleares; el material más o menos líquido que resulta de la necrosis y digestión proteolítica del exudado y que contiene gran cantidad de leucocitos polinucleares en distintos- grados de degeneración, se conoce como pus, que es un líquido de color gris amarillento a veces con tonalidades verdosas. O bien, las enzimas liberadas por todas las células necrosadas, particularmente las polinucleares finalizarían eliminándolas totalmente, es como si testimoniarán que no- se convertirán en una carga para el demás organismo.

De esta forma, se produce un absceso crónico, pues- las enzimas además que abarcan los leucocitos también lo - harán con los tejidos adyacentes destruidos. Sin embargo,

como ya hemos dicho antes, no es preciso la presencia de microorganismos para la formación de un absceso, puede presentarse un absceso estéril provocado por irritantes físicos o químicos.

Es necesario remarcar, que existe una antienzima que anula normalmente la acción de los fermentos proteolíticos. Esta enzima se encuentra en el plasma sanguíneo y se piensa que es elaborada en el hígado, pero cuando los fermentos se acumulan en gran cantidad, como sucede en el pus, la antienzima desaparece y los tejidos se necrosan.

Escape de pus desde el hueso en el absceso crónico-periapical.- El pus procedente de un absceso parece elegir la vía de menor resistencia. Algunas veces escapa a lo largo del ligamento periodontal, se acumula en el surco gingival, o a través de la mucosa gingival y simula un absceso periodontal. En algunas ocasiones, se hace por el conducto radicular y cámara pulpar de la cavidad a través del orificio de la exposición cariosa.

Casi siempre, la extensión se efectúa a través del hueso, hacia la superficie más próxima del mismo, donde forma principalmente un absceso subperióstico y luego se ulcera por el periostio dentro de los tejidos blandos. En la mayoría de los casos, esto ocurre en la cara bucal de uno de los maxilares y el pus llega así a colocarse inmediatamente por debajo de la mucosa del surco bucal o labial, sobre la raíz enferma. Provoca aquí, una tumefacción localizada e inflamación de la mucosa. Esta postemella finaliza madurando y ulcerando a través de la mucosa-

para formar la fístula, cuya periferia esta rodeada de tejido fibroso y su orificio cubierto por epitelio.

Bacteriología.- Estreptococos de tipo hemolítico, - o viridians y estafilococos del tipo albus, aureus y citreus, son los microorganismos encontrados con mayor frecuencia.

PRONOSTICO.

El pronóstico del diente puede oscilar desde dudoso hasta favorable; dependiendo del estado general del paciente, la accesibilidad de los conductos, y el grado y la extensión de la destrucción ósea. Generalmente bastará con la conductoterapia para lograr buena osteogénesis y una completa reparación, pero si pasa de un año subsiste la lesión, se procede a un legrado periapical y excepcionalmente a la apicectomía.

TRATAMIENTO.

Básicamente consiste en eliminar la infección del conducto radicular. Una vez logrado tal propósito y obturado el conducto generalmente se procede a la reparación de los tejidos periapicales.

Cuando la zona de rarefacción es pequeña, el método terapéutico no difiere materialmente del tratamiento de un diente con pulpa necrótica; en realidad un absceso crónico puede considerarse como la propagación de la infección, -- una pulpa necrótica a los tejidos periapicales. No se trata de una afección distinta sino de diferencia de grado. Todas las soluciones como el fenol diluido, el ácido sulfúrico, el fenosulfónico, el peróxido de hidrógeno, etc., se

forzaban desde el conducto a través de la fístula con el fin de cauterizarla. A veces, se utilizaban pastas antisépticas con glicerina o un unguento de base. A ello, se añadía "la ionización" con soluciones de yodo o de cloro, según Grossman, cree que una fístula no requiere de un tratamiento especial, si existe ésta cerrará tan pronto como se obtenga la esterilidad del conducto. En muchos casos-- una vez limpio el conducto y sellado con un antiséptico o antibiótico para disminuir la flora bacteriana, se observa la cicatrización, aún cuando no se haya logrado su total esterilidad, atestiguada por el cultivo.

En presencia de una zona de rarefacción extensa que abarque seis o más milímetros, Grossman, prefiere realizar una apicectomía y curetear la zona afectada, no confiando sólo en el tratamiento de conductos.

CAPITULO IV

GRANULOMA APICAL

DEFINICION:

El granuloma periapical se origina de tejido conjuntivo y se encuentra infiltrado por elementos inflamatorios crónicos. Es consecuencia de la mortificación pulpar y -- consiste en la proliferación de tejido de granulación en -- continuidad con el periodonto, como reacción del hueso alveolar para bloquear el foramen apical del diente con restos necróticos y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos en el conducto radicular.

La denominación de granuloma es incorrecta, pues el tejido considerado es principalmente inflamatorio crónico -- y no neoplásico; dada su simplicidad y empleo corriente se usa este término. Ogilvie, lo denomina periodontitis apical crónica. A menudo se considera que un granuloma está constituido únicamente por tejido de granulación, en realidad lo contiene pero con características de inflamación -- crónica, aún cuando la respuesta inicial pudo haber sido -- aguda en forma de absceso. Grossman emplea en cambio, el término granulomatoso mejor que tejido de granulación al -- referirse al granuloma.

El tamaño del tejido de granulación varía entre una cabeza grande de alfiler al de una arveja de gran tamaño -- y aún mayor.

Esta formado por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el periodonto y una porción central interna - formada por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos, caracterizada por la presencia de diversas células, como linfocitos, plasmocitos, fagocitos mononucleares, y algunos - leucocitos polinucleares en número variable, se encuentran también, masas de epitelio derivadas de los restos epite--liales de Malassez, que se originan de la vaina de Hertwing que representan los remanentes de los órganos del esmalte.

La masa localizada de tejido de granulación organizado y encapsulado por tejido fibroso, es considerada como el granuloma apical típico, que puede permanecer años sin provocar síntomas clínicos y sin variar el tamaño de su -- diámetro, que generalmente es de tres a diez milímetros.

Del 60 al 65% de los granulomas son dentales.

ETIOLOGIA:

Para formarse debe existir una irritación leve y continua que no contenga intensidad suficiente; en algunos -- casos, es producida por un absceso alveolar crónico.

Se considera también causante del granuloma; la in--troducción de bacterias por medio de traumatismos, el tra--tamiento radicular o caries profunda, así mismo la necro--sis pulpar sin invasión bacteriana; el calor provocado por una fresa dental y los aparatos ortodónticos.

Los factores mencionados, al actuar con poca inten--sidad con tiempo prolongado y controlados por una defensa bien organizada del tejido conectivo periapical provocan - el establecimiento de la lesión. La mayoría de los granu-

lomas son estériles, en especial los de larga duración.

Cuando existen bacterias, la respuesta inflamatoria provoca migración de los elementos correspondientes, además de estimular a los fibroblastos a que proliferen y limiten el granuloma, evitando su diseminación. La zona más cercana al foramen apical presenta mayor infiltración por lo general, porque se relaciona íntimamente con la zona de ataque microbiano.

La matriz ósea periapical va siendo absorbida por los osteoclastos a medida que es contaminada por los productos sépticos que emanan del conducto, y el espacio que queda se va condensando principalmente con tejido conjuntivo joven bien organizado, además de leucocitos y células redondas y éstos constituirán el granuloma apical.

Se estipula que el granuloma tiene una acción defensiva y protectora de posibles infecciones y como dijo Ross, citado por Sommer, el granuloma no es un lugar donde las bacterias se desarrollen sino donde se destruyen.

Seltzer y Bender, han realizado interesantes hallazgos sobre la reacción de los tejidos periapicales, comprobando que durante el tratamiento endodóntico, si se instrumentara más allá del ápice o se sobreobturaran los conductos, se estimula la formación de un posible granuloma.

SINTOMATOLOGIA:

El granuloma generalmente es asintomático; no provoca ninguna reacción subjetiva, excepto en casos poco frecuentes en que se desintegra y supura, pudiendo agudizarse en mayor o menor intensidad desde ligera sensibilidad pe-

riodontal hasta violentas inflamaciones.

Una ligera movilidad puede presentarse en casos que tienen o han tenido agudizaciones.

La historia clínica proporciona un cuadro de dolor-severo en un diente que posteriormente disminuye y desaparece.

Algunas veces puede ser algo sensible a la percusión. La pulpa puede dar una respuesta disminuida a pruebas de vitalidad o bien puede no dar respuesta.

DIAGNOSTICO:

Generalmente se desprenderá del exámen radiológico. Las pruebas de vitalidad y térmicas resultan negativas. A la percusión y masticación, en la mayoría de los casos no es sensible a menos que exista la reagudización, el sonido es opaco más amortiguado que en piezas sanas. En la inspección no se observa perforación de hueso ni formación de fístula, a menos que la lesión haya sufrido exacerbación aguda. A la transiluminación puede apreciarse una ligera opacidad y la corona será marcadamente opaca a la luz.

Radiográficamente el engrosamiento del ligamento periodontal a nivel de la región apical es el cambio más temprano. A medida que el tejido de granulación y la resorción ósea aumentan, aparece la lesión como una superficie radiolúcida de tamaño variable alrededor del ápice. Suele tener aproximadamente una forma circular, siendo bien definida con un margen bastante nítido cuando la lesión está bien establecida y relativamente inactiva.

En ocasiones, la periferia de esta superficie puede

aparecer como un área radiolúcida difusa que sugiere una - fase más aguda.

Si un tratamiento endodóntico permite la reparación del granuloma que es reemplazado por hueso nuevo, se observa radiográficamente, la persistencia de osteoesclerosis como zonas de mayor calcificación ósea alrededor del proceso sin consecuencias clínicas ni patológicas.

HISTOPATOLOGIA:

Muchos granulomas son estériles, aunque los microorganismos existan en el conducto; a medida que éstos viven - y se multiplican en los conductos afectados tienden a atravesar el foramen apical para invadir al periápice; el organismo entonces construye una barrera de granulación, que - se encarga de destruir los gérmenes que proliferan fuera - del conducto, impidiendo su penetración a tejidos periapicales; cuando el mecanismo falla se encuentran granulomas - con gran cantidad de microorganismos.

La reacción de defensa de los tejidos periapicales - se presentan también, aún en ausencia de infección, des - pues de una lesión traumática o química.

Aunque la infección puede ocasionar un granuloma, - al ser eliminada la lesión puede persistir el granuloma.

El tejido de granulación de origen conectivo en función defensiva, reemplaza al periodonto y al hueso alveolar a medida que los absorbe. Tiene color rojizo, debido a la presencia de numerosos capilares originados en los vasos - sanguíneos por la proliferación de células endoteliales. Estos capilares permiten la migración de las células de de

gensa a la zona de ataque y el contacto de ellas con las bacterias y sus toxinas.

Al finalizar el proceso agudo, los leucocitos polimorfonucleares degeneran, desaparecen y se reemplazan por linfocitos que predominan en este tejido; aparecen también macrófagos en forma de células espumosas, células gigantes y en algunos casos cristales de colesterol, provenientes de la destrucción epitelial. Al mismo tiempo, comienza la formación de tejido conectivo joven y fibrilar de reparación.

Los haces de colágena se condensan en la periferia del granuloma formando la cápsula o barrera de colágena -- que separa la lesión del hueso. La superficie ósea resorcionada presenta osteoclastos.

En un porcentaje de granulomas se encuentran las -- proliferaciones epiteliales que provienen de los restos de Malassez de la vaina de Hertwing remanente a partir de los cuales pueden desarrollarse cavidades quísticas.

Esta afección constituye generalmente una tentativa de reparación con predominio de la formación de tejido de granulación, y por consiguiente una intensa resorción de -- tejido duro con el objeto de conseguir espacio para el tejido de granulación.

Probablemente, en la mayoría de los granulomas en--contraremos proliferaciones epiteliales cuyo tamaño varía desde grupos de pocas células, hasta redes epiteliales que atraviesen el granuloma. Se cree que este epitelio prolifera a partir de los restos celulares de Malassez.

Al destruirse, la porción interna de un granuloma,--

puede originarse un absceso en el momento en que se rompe el equilibrio entre el irritante y la respuesta y se constituye entonces una cavidad con pus y restos necróticos, rodeada por una membrana piógena sin epitelio, por tanto la lesión al experimentar exacerbación puede variar su carácter al tipo agudo, con presencia de pus. Muchos autores mencionan el término de tejido granulomatoso en lugar de tejido de granulación; debe aclararse que el tejido granulomatoso, es un tejido de origen patológico, de naturaleza no específica, representante de reacciones inflamatorias no supuradas, en el que existen como componentes celulares, plasmocitos, histiocitos, linfocitos.

El tejido de granulación, movilizado para defender la invasión bacteriana es un tejido joven, no patológico - que se infecta difícilmente.

Finalmente, respecto a la formación de microorganismos en el tejido granulomatoso, Kronfeld, afirma: mientras el método bacteriológico es un medio sensible para determinar la presencia de microorganismos en un diente desulpado, el método histológico resulta útil para descubrir la zona de donde se obtuvieron los microorganismos. Un diente con un granuloma, puede presentar infectado el conducto y estériles los tejidos periapicales.

PRONOSTICO:

Dependerá de la extensión del granuloma la existencia o ausencia de absorción apical y también la posibilidad para realizar una adecuada conductoterapia, ésta podrá realizarse si los conductos son accesibles hasta el for-

men, y además de las condiciones orgánicas del paciente.

Si la cirugía endodóntica está indicada será porque existe destrucción ósea extensa.

TRATAMIENTO:

En casos de granulomas pequeños y siendo la causa - de éstos la presencia de restos necróticos o de gérmenes - en el conducto radicular, la terapia será la netamente conservadora o sea el tratamiento de conductos; si éste se ha ce correctamente, lo más probable es que la lesión disminu ya paulatinamente y termine por desaparecer, en la mayoría de los casos se observa absorción del tejido de granulación y cicatrización con formación de hueso bien trabeculado. Actualmente se coincide en dejar como último recurso dispo nible la intervención de tipo quirúrgico. Sin embargo, recordemos que el peligro latente son los restos epiteliales. que en el 95% de los granulomas existe; mientras dichos -- restos no son estimulados la lesión permanece estable, pe- ro si sucede lo contrario proviene como consecuencia la -- formación de quistes. Cuando en el estudio radiográfico - se observa una zona extensa de rarefacción, esta indicada- la apicectomía o curetaje apical, pues podría existir tejido epitelial que debería eliminarse quirúrgicamente, ade- más la cantidad de hueso afectado, puede ser tal que sobre pase las actividades reparadoras del organismo para llegar a ésta reparación. Strindberg, encontró un elevado número de fracasos cuando las zonas de rarefacción eran amplias.

CAPITULO V

QUISTE PERIAPICAL

DEFINICION:

El quiste es también llamado radicular, paradentario, o simplemente apical, es el más frecuente de los quistes bucales.

El quiste, es una cavidad que se presenta en tejidos duros o blandos, cuyo centro esta ocupado por material líquido, semilíquido o gaseoso y que esta rodeado por una membrana o cápsula que generalmente se encuentra tapizada en su interior, por epitelio, y en su exterior, por tejido conjuntivo fibroso. Es un saco formado en el ápice de una raíz, constituido por una membrana epitelial, que rodea un espacio central lleno de células en estado de licuefacción y que primitivamente formaron un granuloma. La inflamación recurrente o una inflamación severa, puede destruir parcial o por completo el revestimiento epitelial.

Un quiste radicular o apical, es una bolsa epitelial de crecimiento lento que ocupa una cavidad patológica ósea, localizada en el ápice del diente afectado. Puede contener un líquido viscoso caracterizado por la presencia de cristales de colesterol.

Según Browne, alrededor del 75% de todos los quistes, se presentan en el maxilar superior, y el 25% en el maxilar inferior; se presentarán con mayor prevalencia en la tercera década de la vida.

ETIOLOGIA:

El quiste periapical, es una lesión que representa un proceso inflamatorio crónico y se genera solo a lo largo de un prolongado período.

Presupone la existencia de una irritación física, química o bacteriana, que ha causado una mortificación pulpar, con periodontitis apical crónica. Al propagarse el proceso inflamatorio, desde la pulpa hacia la zona periapical del diente, se forma una masa de tejido inflamatorio crónico llamado granuloma apical. Dentro de esta masa, -- proliferan restos epiteliales de Malassez, remanentes de la vaina de Hertwing, generalmente localizados en la porción apical del periodonto, formando islotes. Estas islas epiteliales se fusionan y al ser estimuladas sufren una -- transformación quística dando lugar al quiste radicular. Los granulomas y quistes fistulizados, pueden injertarse -- restos por invaginación de la mucosa, aún cuando con frecuencia estos restos permanecen inactivos, pueden ser estimulados por la intensidad de la reacción inflamatoria en esta área y crecen; muchos granulomas poseen restos epiteliales pero no todos originan quistes.

La proliferación epitelial sigue un patrón de crecimiento irregular, en ocasiones ofrece un aspecto atemorizante a causa del carácter pseudoinvasor de las células. Al continuar la proliferación, con aumento de la masa epitelial por división celular periférica, que corresponde a la capa basal de un epitelio superficial, la porción central queda cada vez más alejada de sus fuentes nutritivas.

Al dejar de obtener dichas células el sustento degeneran, se necrosan y entran en estado de licuefacción. Esto crea una cavidad tapizada por epitelio y ocupada por un líquido.

El quiste periapical, puede originarse también, en la cavidad de un absceso crónico por epitelización de sus paredes.

Algunos autores, mencionan su origen como secuela de la caries dental, además de tratamientos endodónticos mal realizados.

SINTOMATOLOGIA:

A la inspección, el quiste periapical, será muchas veces asintomático. El diente asociado con el quiste no es vital y casi siempre presenta caries dental. Sin embargo en algunos casos existe anamnesis de trauma en la región correspondiente y en ocasiones se observará un diente tratado endodónticamente de manera incorrecta. El quiste radicular, suele quedar pequeño, debido a que crece lentamente a expensas del hueso y no produce dilatación maxilar, la palpación puede resultar negativa, pero frecuentemente se encuentra abombamiento de la tabla ósea e incluso puede percibirse una crepitación similar a cuando se aprieta una pelota de ping pong. El quiste radicular no suele tener un diámetro mayor de 0.5cms. La superficie mural del quiste puede ser rugosa o lisa según su estado de desarrollo, el contenido es grumoso, de consistencia viscosa y color pardo, conteniendo gran cantidad de cristales de colesterol resplandecientes de forma romboide, estos cristales,

se originan principalmente, por la destrucción epitelial - y por eso se encuentran con mayor frecuencia en los quistes viejos.

Los quistes frecuentemente están libres de gérmenes, son estériles, pero este proceso inflamatorio crónico defensivo, puede agudizarse por el aumento de virulencia de los gérmenes del conducto y disminución de la resistencia tisular, entonces el quiste se reinfecta. El proceso inflamatorio, a menudo causa degeneración y ulceración del revestimiento epitelial.

El quiste, no presenta síntomas vinculados con su desarrollo, excepto los que incidentalmente pueden aparecer en una infección crónica del conducto radicular, sin embargo en casos severos, pueden crecer hasta llegar a una tumefacción evidente.

La presión del quiste puede alcanzar a provocar el desplazamiento de los dientes afectados debido, a la acumulación del líquido quístico. En estos casos, los ápices de los dientes afectados se separan y las coronas se proyectan fuera de su línea. Así mismo, los dientes pueden presentar movilidad.

DIAGNOSTICO:

La pulpa de un diente con quiste radicular, no reacciona a los estímulos térmicos y eléctricos; los otros tests clínicos resultan también negativos, exceptuando la radiografía. En general, el examen radiográfico, muestra una zona roentgenolúcida, de contornos precisos y rodeada de una línea blanca, nítida y de mayor densidad que inclu-

ye el ápice del diente responsable con pulpa necrótica, -- aunque también se puede apreciar en la superficie lateral de la raíz del diente; este último se forma cuando esta -- implicado un conducto accesorio, excepto en el sitio próximo a los dientes adyacentes, puede aplanarse y presentar -- una forma más o menos oval; Estas áreas radiolúcidas, son -- inooculares más o menos esféricas u ovales ordinariamente se forma una capa delgada de hueso cortical alrededor del -- quiste, Este le da el aspecto de un borde radiopaco delimitado. El diente en el cual se ha desarrollado el quiste, -- muestra destrucción de la lámina dura, ni el tamaño ni la forma de la zona rarefacta constituyen un indicio terminante de la presencia de un quiste. Cunningham y Penick, -- inyectaron un medio de contraste en el tejido periapical -- a través del conducto radicular para definir su tamaño y -- forma a la observación radiográfica; luego extirparon el -- tejido y lo estudiaron microscópicamente; no hubo corres -- pondencia entre la forma y el tamaño en las observaciones -- histológicas.

HISTOPATOLOGIA:

Al exámen histológico se observará un epitelio pasimentoso estratificado, que tapiza la superficie interna de la pared quística. Además, en los casos en que habla co -- lesterol pueden observarse numerosas hendiduras aciculares contenidas en toda la zona central del quiste dentro de la pared (colesteatoma).

Microscópicamente es posible estudiar todos los es -- tados, desde un cambio quístico mínimo dentro de un granu

loma apical, hasta una estructura quística bien definida y grande, libre en gran parte del exudado inflamatorio. Alrededor de los cordones anastomóticos o islas de células epiteliales proliferantes en el quiste periapical joven, se observarán histiocitos, células plasmáticas, cuerpos de Russel, algunas células gigantes de cuerpo extraño y en los casos en que había colesterol se observarán hendiduras en forma de aguja como lo hemos dicho anteriormente., En los quistes periapicales puede haber fibras de oxitalano, un componente normal del ligamento periodontal las fibras de colágeno se depositan circunferencialmente.

El epitelio suele ser de tipo escamoso estratificado y relativamente grueso, muchas veces en parte acantomatoso y ulcerado. Raramente el epitelio puede ser de otro tipo, por ejemplo en dientes superiores en relación con el seno maxilar, será cilíndrico ciliado pseudoestratificado. El epitelio escamoso forma queratina.

El tejido conjuntivo que recubre al epitelio está constituido por haces de fibras colágenas que a menudo se muestran comprimidas,

Hay cantidad variable de fibroblastos y pequeños -- vasos sanguíneos.

Hay infiltración inflamatoria en el tejido conjuntivo adyacente al epitelio. Según Cahn "Los pequeños quistes que generalmente se presentan inflamados y el exudado inflamatorio, no solo actúa como defensa contra la infección, sino que tiene una acción inhibitoria sobre la potencialidad proliferativa del epitelio.

Se conocen pocos estudios histológicos de quistes-

periapicales; Lutz y colaboradores, encontraron grandes -- cantidades de enzima lisosomal hidrolítica y fosfatasa ácida en células epiteliales, exfoliantes, mientras que en la capa basal era rica de deshidrogenasa succínica, indicando una acción anabólica.

Los cuerpos hialinos en el epitelio los observó por primera vez Deney en 1918. Rusthon comprobó que existían en el 4% de los quistes periapicales. Estas masas tienen una longitud de 0.1cm. y parecen estar compuestas de un -- grupo granular interior y una zona clara exterior. Basándose en las evaluaciones de varias coloraciones histoquímicas, se sugirió que los cuerpos hialinos eran de origen hematógeno.

PRONOSTICO

Dependerá del diagnóstico del diente afectado, la -- extensión del cuerpo destruido, la accesibilidad del tratamiento endodóntico y eventualmente cirugía maxilofacial.

TRATAMIENTO

Actualmente se plantean algunas interrogantes sobre la necesidad de enuclear quirúrgicamente la pared quística en todos los casos, pues según Blaskar, el 47% de los pacientes presentan quistes con zonas de rarefacción apical.

Hay dos mecanismos que facilitan la eliminación no quirúrgica de la lesión epitelial. Uno consistiría en obstruir más allá del ápice durante la preparación de los conductos, provocando una inflamación aguda, ligera y temporal, que a su vez lograría la infiltración y lisis de la --

capa epitelial por los leucocitos polimorfonucleares. El segundo, menos frecuente, la sobreobturación provocaría una hemorragia de los tejidos periapicales, proceso que quizá destruyese la capa epitelial.

Cuando se obtura correctamente y un ápice queda --- bien sellado, la reparación comienza a los cuatro días, pero al ser hueso inmaduro no es visible en las radiografías sino hasta seis meses después, si el diente sigue asintomático, no hay trayecto fistuloso y la lesión no ha aumentado de tamaño, no hay necesidad de intervención quirúrgica.

De preferir la intervención quirúrgica se podrá hacer la fenestración o cistotomía que consiste en abertura quirúrgica de un quiste, dejando una comunicación o canalización con la cavidad bucal.

La disminución de la presión intraquistica durante algún tiempo, unida al tratamiento endodóntico del diente-comprometido a los eventuales lavados intraquisticos, que pueden hacerse a través de la comunicación quirúrgica, logran que paulatinamente vaya disminuyendo el tamaño del quiste y acabe por marsupializarse y desaparecer o en el peor de los casos al ser más pequeños será más fácil y menos cruenta la enucleación.

En cualquier caso se hará lo posible de hacer tratamiento endodóntico de los dientes comprometidos y evitarla extracción, para de esta manera facilitar la reparación y lograr mejor y más rápidamente la rehabilitación oral.

El Dr. Grossman opina, que el tratamiento más seguro y eficaz consiste en combinar la terapéutica endodóntica con la apicectomía y el curetaje de los tejidos blandos.

CAPITULO VI

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Para realizar un diagnóstico exacto, es necesario-- tomar en cuenta todas y cada una de las manifestaciones --- clínicas, histopatológicas y radiográficas de los proble-- mas periapicales; además se deberá poner en práctica, los-- principios fundamentales para poder llegar a un diagnóstico diferencial adecuado y de esta forma proceder de la manera más pertinente de acuerdo al caso.

PERIODONTITIS AGUDA:

Debe establecerse el diagnóstico diferencial entre-- la periodontitis aguda y el absceso alveolar agudo. A ve-- ces, la diferencia es más una cuestión de grado que de tí-- po de afección, ya que un absceso representa un estadio de evolución más avanzado del mismo proceso, con desintegra-- ción de los tejidos periapicales y no una simple inflama-- ción del periodonto. Los antecedentes, la sintomatología y los tests clínicos ayudarán a diferenciar estas afeccio-- nes.

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO:

No debe confundirse con la pulpitis supurada aguda-- o con un absceso periodontal. Este absceso alveolar es la acumulación de exudado purulento a lo largo de la raíz, y tiene su origen en la infección de las estructuras de so-- porte del diente, esta asociado a una bolsa periodontal y-

se manifiesta con tumefacción y ligero dolor. La tumefacción se presenta a nivel del tercio medio de la raíz y en el borde gingival y no en la zona apical o periapical. En la mayoría de los casos el absceso periodontal aparece en dientes con vitalidad y no en dientes despulpados. Por otra parte, los enjuagatorios calientes alivian el dolor si es causado por un absceso periodontal, pero puede intensificarlo si se trata de un absceso alveolar agudo.

El absceso alveolar agudo se diferencia de la pulpitis supurada aguda mediante el test pulpar eléctrico y además porque en esta última, no están comprometidos los tejidos principales, de modo que los tests de percusión y movilidad son negativos.

ABSCESO ALVEOLAR CRÓNICO:

El paciente presenta por lo general antecedentes de dolor e inflamación, al igual que el quiste y el granuloma. En los casos más comunes en que no ha precedido supuración, la reacción se produce tan lentamente que los síntomas, como la formación de la fístula (postemilla) y el abultamiento de la encía (porulis) de un color rojo azulado, así como la invasión en raras ocasiones, faltan completamente -- para diagnosticar la presencia de un absceso crónico. Sin embargo, el diente puede estar sensible a la percusión a causa de un punto doloroso en el alvéolo de la región apical del diente, síntoma que se intensifica cuando se examina la lesión, en tales casos el paciente experimenta un dolor sordo que puede presentar infarto y sensibilidad de-

los ganglios linfáticos y así observaremos que si la infección se encuentra en los incisivos del maxilar inferior, - los ganglios submentonianos estarán afectados; y si se trata de otro diente los submaxilares manifestarán el daño.

Mediante el exámen radiográfico, es posible diferenciar un absceso crónico de un granuloma, pues en el primero, la zona de rarefacción es difusa, mientras que en el - segundo es mucho más delimitada o circunscrita, se diferencia de un quiste, en que éste tiene una zona de rarefacción con límites aún más circunscritos; rodeados aún por una línea ininterrumpida de hueso compacto. Prybe y otros no encontraron correlación entre la interpretación radiográfica y las observaciones microscópicas, lo que coincide con las comprobaciones de Brynolf de Kronfeld y de Susuki. Sin embargo, señalan con toda mesura que la diferenciación entre un quiste y un granuloma es realmente difícil.

Como el absceso alveolar crónico, casi siempre tiene una anamnesis de unas semanas e incluso de varios años, existe a menudo una zona evidente de resorción ósea alrededor del vértice de la raíz, y quizá la misma raíz presente alguna resorción. El contorno de la cavidad ósea, es en general, algo circular aunque bastante irregular, a diferencia del quiste no infectado. No suelen existir signos de un margen esclerótico, aunque esto puede ocurrir.

GRANULOMA

Es levemente asintomático a la percusión no así a la palpación. El quiste en cambio es asintomático a la --

palpación, es decir no presenta dolor.

Dado que la zona de rarefacción de un granuloma, es bien definida, mientras que la de un absceso crónico es difusa, no existirá mayor dificultad para diferenciar las dos lesiones. No obstante, los tejidos periapicales se presentan en estado de transición entre el absceso crónico y el granuloma dificultando el diagnóstico correcto.

Es necesario también establecer una diferencia entre la zona de rarefacción, de un granuloma y un quiste. En el quiste la zona de rarefacción esta delimitada por una línea fina, blanca y continua. No siempre es factible diferenciar un quiste de un granuloma únicamente por la radiografía. Un elemento adicional de diferenciación es que el quiste alcanza comunmente un tamaño mayor que un granuloma y puede alcanzar la separación de las raíces de los dientes adyacentes, debido a la presión de líquido quístico acumulado.

El granuloma puede aparecer en dos formas distintas: Un área circunscrita y radiolúcida, con línea blanca en su periferia, o bien un área bien definida circunscrita y radiolúcida sin línea blanca en su periferia.

QUISTE PERIAPICAL:

A la palpación el quiste puede presentar un abultamiento en la encía, como resultado de la resorción interna y aposición externa del hueso; a medida que éste crece, hasta formarse una lámina delgada que al tocarse puede crepitar, Esta cámara ósea, puede desaparecer quedando el quiste cubierto solo por la membrana bucal que se puede --

romper y consecuentemente salir el líquido quístico y aparecer una infección secundaria.

No siempre es posible diferenciar a través de la -- imagen radiográfica un quiste radicular pequeño de un granuloma. Pero en la mayoría de los casos la diferenciación es posible, pues el diseño de un quiste es más definido -- y está rodeado por un borde claro y fino que indica la presencia de un hueso más denso, un nuevo elemento será cuando se observa la separación de los ápices de los dientes, -- causada por la presión de líquido quístico. El quiste pudiera confundirse con alguna zona radiográfica, pero algo clásico de éste, es que siempre permanecerá unido al ápice. Sin embargo, debe establecerse que prácticamente es difícil, sino imposible, distinguir un quiste de un granuloma.

En general, podemos decir que la acumulación de datos útiles obtenidos en el estudio de sintomatología subjetiva (antecedentes del caso y manifestaciones de dolor), -- y en el examen radiográfico clínico del diente afectado, -- permite diferenciar más o menos con exactitud los distintos estados patológicos periapicales y orientar su tratamiento.

CAPITULO VII

MATERIALES DE OBTURACION

La función de cualquier material de obturación en Endodoncia, es sellar herméticamente el conducto radicular y eliminar toda puerta de acceso a los tejidos periapicales.

Para la obturación del conducto, debemos tener presente que la pulpa comienza o acaba en la unión cemento-dentina, por lo que la obturación debe llegar justo hasta este sitio en todos los casos y que el tejido periodontal sano que queda en la porción del conducto cementado y que fisiológicamente puede producir neocemento.

Los objetivos de la obturación de conductos son los siguientes:

1.- Evitar el paso desde el conducto a los tejidos periodontales de microorganismos, exudados y sustancias tóxicas o potencialmente de valor antagonico.

2.- Evitar la entrada desde los espacios peridentales al interior del conducto de sangre, plasma o exudado.

3.- Bloquear totalmente el espacio vacío del conducto, para que en ningún momento puedan colonizar en él microorganismos que pudiesen llegar de la región apical o periodontal.

4.- Facilitar la cicatrización y reparación periapical por los tejidos conjuntivos.

Según Kuttler, los requisitos necesarios para el material de obturación ideal, son:

- 1.- Llenar completamente el conducto.
- 2.- Llegar exactamente a la unión cemento dentina.
- 3.- Lograr un cierre hermético y fisiológico en la unión cemento dentina.
- 4.- Contener un material que estimule a los cemento blastos a obliterar biológicamente la porción cementaria - con neocemento.

Respecto a las propiedades que estos materiales deben poseer para lograr una buena obturación, Grossman cita las siguientes:

- 1.- Debe ser manipulable y fácil de introducir en el conducto.
- 2.- Deberá ser preferiblemente semisólido durante su inserción y solidificarse hasta después de introducir los conos.
- 3.- Sellar el conducto tanto en diámetro como en longitud.
- 4.- No debe contraerse una vez colocado.
- 5.- Deben ser impermeables a la humedad.
- 6.- Debe ser bacteriostático, o al menos no favorecer el desarrollo microbiano.
- 7.- Ser radiopaco.
- 8.- No debe alterar el color del diente.
- 9.- Debe ser bien tolerado por los tejidos periapicales en casos de pasar el forámen apical.
- 10.- Ser estéril o de fácil esterilización y que esta sea rápida antes de su colocación.
- 11.- Poder retirarse fácilmente del conducto en caso

necesario.

No podemos de ninguna manera pensar en el éxito endodóntico si nos referimos a un solo material o grupo de materiales, no puede existir este fenómeno, como aún no existe el material de obturación perfecto, idóneo y universal. No obstante, interdependiendo de la enorme cantidad de factores que regulan de cerca y a distancia el éxito o el fracaso de un tratamiento endodóntico de rutina, si podemos pensar en el lugar que cada material de obturación como tal, debe guardar en base a su uso correcto en cuanto a indicaciones y contraindicaciones se refiera.

Las especificaciones originales de sus autores y fabricantes, y las diferentes reacciones y grados de tolerancia de los tejidos, en investigaciones hechas al respecto. Este tipo de comprobaciones, además de la experiencia clínica que cada quien pueda tener, nos hace pensar que si existe un material que habiendo probado una mejor tolerancia hística, un menor grado de toxicidad y un mayor rendimiento y durabilidad nos acerca indudablemente al material ideal, aún cuando no podamos hablar de perfección ni universalidad.

INDICACIONES PARA LA OBTURACION DEL CONDUCTO.

- 1.- Cuando los conductos esten limpios y estériles.
- 2.- Cuando se haya realizado una adecuada preparación biomecánica de los conductos.
- 3.- Cuando este asintomático.
- 4.- Cuando el cultivo bacteriológico obtenido resulte negativo.

5.- Cuando estén completamente secos los conductos.

MATERIALES EMPLEADOS EN LA OBTURACION DE CONDUCTOS.

- A) Por difusión: pastas, cementos y resinas.
- B) Plásticos: conos de gutapercha.
- C) Rígidos: conos de plata, iridio, platino y tantalio.

PASTAS, CEMENTOS Y RESINAS:

Estos materiales se pueden clasificar en:

- 1.- Pastas antisépticas rápidamente absorbibles.
- 2.- Pastas alcalinas.
- 3.- Pastas antisépticas lentamente absorbibles.
- 4.- Cementos medicamentosos.
- 5.- Cementos plásticos o resinas.
- 6.- Materiales inertes.

PASTAS ANTISEPTICAS RAPIDAMENTE ABSORBIBLES:

Llamadas también al yodoformo o pastas de Walkhoff. El componente básico de estas pastas es el yodoformo, sustancia rápidamente absorbible y perfectamente tolerada en el periódice, aún en grandes sobreobturaciones; libera al yodo al ponerse en contacto con los tejidos y algunos autores opinan, que estimula la formación de nuevo tejido de granulación que contribuye posteriormente a la reparación ósea.

Castagnola, y Orlai-Zurich-y Londres 1953 publicaron la fórmula:

<i>Yodoformo</i>	60 partes	
<i>Paraclorofoenol</i>	45%	
<i>Alcanfor</i>	4%	40 partes
<i>Mentol</i>	6%	

Los objetivos de las pastas absorbibles al yodoformo son tres:

- 1.- Una acción antiséptica dentro del conducto, como en la zona patológica periapical (absceso, granuloma y quiste).
- 2.- Estimular la cicatrización y el proceso de reparación del ápice y de los tejidos conjuntivos periapicales, (cementogénesis, osteogénesis, etc.).
- 3.- Conocer mediante varios roentgenogramas de contraste seriados, la forma, topografía, penetrabilidad y relaciones de la lesión y la capacidad orgánica de absorber cuerpos extraños (Lasala-1957).

PASTAS ALCALINAS AL HIDRÓXIDO DE CALCIO O PASTAS DE HERMANN:

Reciben este nombre por su Ph alto, debido a la presencia de hidróxido de calcio en su composición.

La mezcla de hidróxido de calcio con agua o suero fisiológico, así como cualquiera de los parentados que con hidróxido calcico se presentan en el comercio, pueden emplearse como pastas absorbibles en la obturación de conductos y por su acción terapéutica al rebasar el fordmen apical. Estas pastas son empleadas para sobreobturaciones, - debido a que la pasta de hidróxido calcico, después de una breve acción cáustica, es rápidamente absorbida, dejando un

potencial estímulo de reparación en los tejidos conjuntivos periapicales. Este material de obturación es tolerado por el tejido periapical, manteniendo un Ph francamente alcalino, incompatible con la vida bacteriana.

La formación de hidróxido cálcico como consecuencia de la hidratación del óxido cálcico dentro de los conductos, ha motivado el método ocalexico, por lo tanto, el conducto no debe estar seco, sino que por el contrario, debe estar ligeramente húmedo. El Biocallex dada por el Dr. Bernard de Parls, la cual esta hecha a base de:

Polvo: Óxido de calcio

Líquido: Agua, alcohol y glicol.

El Biocallex, contiene óxido de calcio que al ser hidratado en el conducto, tiende su masa a aumentar el volumen. La ulterior transformación de hidróxido cálcico por la presencia de anhídrido carbónico proveniente de la descomposición de restos orgánicos hacia el carbonato de calcio estable, más la ruptura de pasos en la Endodoncia clásica, hicieron que la realidad clínica demostrara que esta teoría en la práctica y en el análisis investigador no cumplen con los requerimientos enunciados por el Dr. Bernard. En la segunda fase del tratamiento se utiliza radiocal a base de eugenol, bismuto y plomo cuya fase final sería eugenato de calcio con Ph alcalino, insoluble y estable. Estas pastas usadas conjuntamente con conos han dado excelentes resultados clínicos.

PASTAS ANTISEPTICAS LENTAMENTE ABSORBIBLES.

El contenido de óxido de zinc les hace ser lentamente

te absorbibles, mientras que el yodoformo tiende a volatizarlas. Se utilizan con dos finalidades: por su acción antiséptica sobre la zona patológica periapical, tienden a -desinflamar la región y estimulan el proceso de reparación osteogénica, cementoblástica e incluso epitelial, además -de tener como ventaja su selectividad topográfica.

PASTA DE MAISTO:

Líquido:	Paraclorofenol alcanforado	3 cc ³
Pasta:	Oxido de zinc	14 g
	Yodoformo puro	42 g
	Tímol	2 g
	Lanolina anhidra	0.5 g

Según su autor, esta pasta se absorbe lentamente en la zona periapical y dentro del conducto hasta donde llegue el periodonto, por lo cual no impide el cierre del foramen apical con cemento. Una pequeña sobreobturación de 1 mm. de superficie roentgenográficamente controlada favorece en la zona periapical la macrofagia y la actividad histica tendiendo a lograr la reparación.

Existe también la pasta de Palazzi, que básicamente es igual a la anterior y la de Kri-i que contiene yodoformo, alcanfor, mentol y clorofenol, todo ajustado en Ph neutro. Se estima que estas pastas no endurecen.

Se preparan en el momento de usarse dándoles una --consistencia cremosa. Se utilizan principalmente en dientes con lesiones severas en el ápice, en casos dudosos de patología periapical y en casos endodóncicos a resolver -cuando se requiera en una sola sesión. La baja tensión -

superficial de estas pastas a una determinada consistencia de manejo, hace posible la fácil penetración de los conductos accesorios, prefiriéndose en el mejor de los casos que estos conductillos que no pueden ser trabajados mecánicamente, queden cuando menos en contacto con una pasta antiséptica que ayuda a combatir gérmenes patógenos.

CEMENTOS MEDICAMENTOSOS:

Estan constituidos esencialmente por óxido de zinc y eugenol, y un agregado al polvo de resinas, materiales radiopacos, polvo de plata y materiales antisépticos. Endurecen a muy variadas velocidades según sea la marca y el fabricante. Se utilizan para el cemento de conos. Su uso tiene indicaciones precisas en cuanto a la técnica de obturación, ya que son materiales no absorbibles o que lo hacen lentamente. Es por esto que debemos ser sumamente cuidadosos al momento de obturar, para no rebasar el forámen apical, ya que ayudan a prolongar en forma innecesaria la cicatrización.

CEMENTO DE BADAM:

Polvo:	Oxido de zinc tolubalsámico	80 g
	Oxido de zinc puro	90 g
	Tímol	5 g
Líquido:	Hidrato de cloral	5 g
	Bálsamo de Tolú	2 g
	Acetona pura	10 g

CEMENTO DE COHEN LUKS:

Contiene plata precipitada en malla y un líquido aparte. La misma casa Procosol, presenta otro cemento -- llamado Non-Staining, sin plata y sin la propiedad antibacteriana del primero.

CEMENTO DE GROSSMAN:

Polvo:	Oxido de zinc	41 partes
	Resina staybelite	27 partes
	Subcarbonato de bis	
	muto	15 partes
	Sulfato de bario	15 partes
Líquido:	Eugenol + borato de	
	sodio	2 partes

CEMENTO DE KAPSIMALIS Y EVANS:

Esta hecho a base de plata precipitada más el Non-Staining de Procosol.

CEMENTO P.C.A.:

Es un cemento exclusivo para uso de la jeringa a presión con agujas calibradas de la casa Pulp-dent. Esta constituido de un polvo, a base de óxido de zinc, fosfato de calcio, sulfato de bario y estearato de zinc; y un líquido que contiene eugenol y bálsamo de Canadá.

CEMENTO DE RICKERT DE KERR:

Es uno de los cementos más conocidos. Se presenta en cápsulas dosificadas y un líquido con cuentagotas, --

siendo su fórmula la siguiente:

Polvo:	Oxido de zinc	41 partes
	Plata precipitada	30 partes
	Resina blanca	16 partes
	Yoduro de timol(<u>aris</u> tol)	13 partes
Líquido:	Esencia de clavo	78 partes
	Bálsamo de Canadá	42 partes

La misma casa Kerr presento hace pocos años, otro-sellador de conductos sin contener plata precipitada (a-la cual se le atribula cierta coloración del diente tratado). Este producto denominado TUBLI-SEAL-KERR, una vez -mezclado tendrá la siguiente fórmula.:

Yoduro de timol	5 %
Oleoresinas	18.5 %
Trióxido de bismuto	7.5 %
Oxido de zinc	59. %
Aceites y ceras (euge- nol, etc).	10. %

CEMENTO DE WACH:

Polvo:	Oxido de zinc	10. g
	Fosfato de calcio	2. g
	Subnitrato de bismuto	3.5 g
	Subyoduro de bismuto	0.3 g
	Oxido de magnesio	0.5 g
Líquido:	Bálsamo del Canadá	20. cm ³
	Esencia de clavo.	

CEMENTO DE ROBIN:

Polvo:	Oxido de zinc	12 g
	Trioximetileno	1 g
	Minio	8 g
Líquido:	Eugenol	

Los cementos medicamentosos, constituidos esencialmente por óxido de zinc y eugenol, endurecen por proceso de quelación. Generalmente se utilizan para cementar los conos, aunque, pueden emplearse como obturación exclusiva.

Como todos estos cementos contienen óxido de zinc son de muy lenta absorción. El eugenol ejerce una irritación sobre el tejido conjuntivo del periápice y de acuerdo con la cantidad de material sobreobturado y con la intimidad del proceso de quelación, factores variables en cada caso, el proceso de absorción o aislamiento de cuerpos extraños demorará mayor o menor tiempo.

Si la cantidad de material sobreobturado es excesivo, puede eliminarse como cuerpo extraño por un absceso, - que si bien trastorna los tejidos periapicales, permite - el rápido retorno a la normalidad. Otras veces el tejido conectivo tolera el material sobreobturado, sin reacción inflamatoria o bien trata de aislarlo, rodeándolo de tejido fibroso.

CEMENTOS PLASTICOS:

Podemos contar entre éstos, al polietileno o polivinil, al acrílico, nylon y las resinas epoxy. Algunos - autores estiman que este tipo de materiales se haya aún -

en períodos de investigación, aún cuando algunos cementos de este tipo poseen cualidades óptimas. Estos materiales polimerizan a muy diversos tiempos y su grado de endurecimiento es bastante elevado.

RESINAS EPOXY:

Son resinas sintéticas que generalmente se presentan líquidas o en forma pastosa. Tienen la ventaja de -- cambiar su estado físico a sólido al polimerizar. Una vez que ha terminado su reacción química, llegan a ser un material duro e insoluble, que no es fácilmente afectado -- por agentes químicos, los solventes o el calor. La contracción máxima de estas resinas es de 0.5%. No son hidrófilos. Resultados óptimos de estas resinas se obtienen -- al ser utilizadas conjuntamente con conos de gutapercha. Como ejemplo de esta resina tenemos al producto AH-26 de la casa Trey-Frères de Zurich. Esta resina, contiene un catalizador no tóxico y su radioopacidad esta dada por el polvo de plata. Posee excelentes propiedades adhesivas -- y su contracción es mínima. Los tejidos periapicales to-- leran bien esta resina. Endurece a la temperatura corporal entre 36 y 48 hrs. Esta compuesta a base de:

Polvo:	Polvo de plata	10 %
	Oxido de bismuto	60 %
	Hexametilentetramina	25 %
	Oxido de titanio	5 %
Líquido:	Eter bisfenol diglicilo.	

RESINAS DE POLIVINIL:

Como ejemplo, tenemos al Diaket:

Polvo:	Fosfato de bismuto al	2 %
Líquido:	Copolímero 2,2	
	Dihidroxí 5,5	
	Diclorofenol metano de acetato de <u>vinilo</u>	
	Cloruro de <u>vinilo</u> , propionil <u>acetofeno</u>	
	na, ácido caproico y tetranolamina	
	Clorodifenilmetano al 5% (actúa como -	
	bactericida).	

El Diaket, es un compuesto cetónico en el cual, agentes orgánicos neutros reaccionan con una base o con varias de óxidos metálicos. Las sustancias neutras pertenecen al grupo policetónico y por su unión con agentes metálicos se producen complejos cíclicos. Este producto final, es insoluble en agua, aunque es soluble en solventes orgánicos y cloroformo. La única desventaja de este material es que endurece entre 4 y 6 mins.

MATERIALES INERTES:

Como ejemplo tenemos a la resina de Callahan, que esta hecha a base de una resina con cloroformo, la cual - ayuda a la obturación de los conos de gutapercha. También tenemos la cloropercha de Ostby, que esta compuesta por:

1 gr. de polvo por 0.6gr. de cloroformo, siendo el polvo el siguiente:

Polvo:	Bálsamo del Canadá	20 %
	Resina calofonea	12 %
	Gutapercha	20 %

Líquido: Cloroformo

Maurice-Chicago 1965, investigó la actividad antimicrobiana de varios selladores siendo la Cloropercha el único material que no presento amplia actividad bacteriostática ni bactericida.

GUTAPERCHA:

La gutapercha, es la exudación lechosa coagulada y refinada de ciertos árboles del Archipiélago Malayo. La calidad de la gutapercha para uso dental, depende del proceso de refinación y de las sustancias con que se mezclan, como el óxido de zinc y eugenol. A temperatura ambiente es flexible y se vuelve plástico solo al alcanzar los 60°C. Por esto, no es plástica cuando esta condensada en el --- conducto radicular. La adición de aceites esenciales, como el eucaliptol, en el que la gutapercha es ligeramente soluble, hace plástica su superficie. Es francamente soluble en cloroformo, eter y xilol.

Algunos autores, entre ellos Rickert (1933) demostró la tolerancia del tejido periapical a la gutapercha - y permitía el cierre del ápice radicular con tejido fibroso y cemento.

Biolcati y colaboradores (1944), comprobaron que - la gutapercha que sobrepase al forámen es descombrada, aun que lenta y trabajosamente, perturbando y retardando tal vez el cierre biológico apical.

En 1949, Kronfeld, observó que se forma sobre la -

gutapercha una cápsula de tejido fibroso aislandola y --- luego nuevo cemento en la superficie de la raíz, que aún puede ser depositado en la gutapercha.

CEMENTOS Y PASTAS MOMIFICADORES:

Son selladores de conductos que contienen en su --- fórmula, paraformaldehído (trioximetileno), fármaco anti-séptico, momificador y fijador por excelencia y que al --- ser polímero del formol o metanol, lo desprende lentamente.

Además del anterior, estos cementos contienen también óxido de zinc y eugenol, diversos compuestos fenólicos, timol, productos radiopacos como el sulfato de bario, yodo, mercuriales y alguno de ellos un corticocesteroide - (Endomethasone).

OXPARA (RANSOM Y RANDOLPH):

Polvo:	Paraformaldehído
	Sulfato de bario
	Yodo
Líquido:	Formalina
	Fenol
	Timol
	Creosota

El líquido puede utilizarse como antiséptico y como sellador de conductos. La pasta puede emplearse como momificador y como cemento en obturación de conductos.

SARGENTI (N2)

Polvo:	Oxido de zinc
--------	---------------

Oxido de titanio

Paraformaldehido

Hidróxido de calcio

Sulfato de bario

Sulfato de calcio

Borato de fenil mercurio

Líquido: Eugenol desasidificado

Esencia de rosas

Esta presentado en dos tipos: el N2 normal y el - N2 medical o apical. La diferencia estriba en que el N2-normal se emplea para obturaciones completas o parciales-del conducto, como sellador permanente; mientras que el - N2 medical, en curas temporales especialmente en dientes-con pulpas necróticas.

Según Sargenti, las sales neutrales del metal hacen que exista adhesión a las paredes, mejora la radioopacidad, el tiempo de fraguado y el coeficiente de dureza (Sargenti 1967), incluye hidrocortisona, corticoesteroides, en - su fórmula para eliminar el dolor pulpar agudo en casos - en donde no se puede realizar inmediatamente un tratamien- to de canales convencional, para tratar periodontitis api- cal aguda y para instrumentar los casos gangrenosos en to- da su extensión, sin el riesgo de una reacción inflamato- ria periapical.

Lasala, opina que aunque no tiene experiencia so- bre el N2, pero en consideración a su contenido en para- formaldehido, admite que pueda tener un restringida uso y que en el caso de usarlo como sellador de conductos, de

berá hacerse después de una correcta preparación e irrigación de los conductos y en ningún caso sobrepasar el ford men apical.

ENDOMETHASONE - SEPTODONT.

Dexametasona 0.01 gr.

Acetato de hidrocortisona 1 gr.

Tetraódótímol 25 gr.

Trioximetileno (paraformaldehído) 2.2gr.

Excipiente roentgenopaco c.s. 100 gr.

Las indicaciones de la Endomethasone, además de las propias de todo producto con paraformaldehído, como ya se explicó en la pág. 60; sería la obturación de conductos en aquellos casos de gran sensibilidad apical, --- cuando se espera una reacción dolorosa. Los corticoesteroides contenidos en este cemento o sellador de conductos, actuarían como descongestionantes y facilitarían mayor -- tolerancia de los tejidos periapicales.

CONOS DE PLATA:

En el comercio, se encuentran varios tipos de conos de plata, la mayoría son fabricados a máquina, coincidiendo con los mismos tamaños que los instrumentos para conductos.

En la práctica es posible apreciar una mayor tolerancia a las sobreobturaciones con conos de plata que con gutapercha.

Se ha observado en casos de lesiones periapicales-preoperatorias, que la presencia del cono de plata en el-

periápice, no impide la reparación de los tejidos con inflamación crónica.

Entre los inconvenientes de la sobreobturbación con conos de plata, debe destacarse la imposibilidad de tener el cierre del forámen por aposición de cemento y la ligera periodontitis que en ocasiones persiste después de mucho tiempo de realizado el tratamiento.

En los últimos años, Trebitsch, Greth, Eckstein y Tuerkheim, fueron los primeros en usar conos de plata, -- sostenían que existía una acción bactericida en el conducto, debido a la acción oligodinámica. La palabra oligodinámica (oligos, pequeño; dynamos, poder), se refiere a la acción tóxica de los metales finamente divididos cuando se encuentran en una solución acuosa. Tal acción no podrá ejercerse en el conducto pues el cono de plata no se encuentra en una solución acuosa y además está revestida de cemento. Aunque Grossman fue uno de los primeros en usar conos de plata y contribuyó a difundirlos, conoce -- sus limitaciones y prefiere la gutapercha toda vez que pueda utilizarla.

CONCLUSIONES

1.- La periodontitis aguda, siendo ocasionada por varios agentes, mismos que pueden ser provocados por el profesional, pueden ser prevenidos.

2.- Clínicamente las lesiones presentan manifestaciones similares entre sí, variando en algunos casos, especialmente cuando se trata de absceso. Radicando la diferenciación absoluta en un examen histológico.

3.- El absceso alveolar crónico, por lo general su etiología es común con las demás lesiones.

4.- El granuloma periapical esta constituido por tejido conjuntivo joven muy vascularizado con abundantes células de defensa.

5.- El quiste periapical, es un saco formado en el ápice de una raíz, constituido por una membrana epitelial de crecimiento lento; que rodea un espacio central lleno de células en estado de llicuefacción y que primitivamente formaron un granuloma. Puede contener un líquido viscoso caracterizado por la presencia de cristales de colesterol.

6.- Dependiendo del diagnóstico, se llegará al éxito o -- fracaso del tratamiento.

7.- El material de obturación, variara según el caso que se trate y la técnica empleada.

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

Isaac Costero
"Tratado de Anatomía Patológica"
Editorial Atlante
1946

Luis I. Grossman
"Práctica Endodóntica"
Editorial Mundi
Buenos Aires 1973

Arthur W. Ham
"Tratado de Histología"
Editorial Interamericana
México 1967

Howard Hopps
"Patología"
Editorial Interamericana
México 1960

Yury Kuttler
"Endodoncia Práctica"
Editorial "A.L.P.H.A."
México 1971

Angel Lasala
"Endodoncia"
1971

Oscar A. Maisto
"Endodoncia"
1973

Ruy Pérez Tamayo
"Principios de Patología"
Editorial "La Prensa Médica Mexicana"
México 1965

Francisco M. Pucci
"Paradencio"
Editorial Barreiro y Ramos
Montevideo 1941

R. F. Sommer
"Endodoncia Clínica"
Editorial Labor, S. A.
1975

Kurt H. Thoma
"Patología Bucal"
Editorial Utter
México 1959