



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA
PULPAR Y PERIAPICAL

T E S I S
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a

Esmeralda Francisca Aguirre Ortega



México, D. F.

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Página
Introducción	1
CAPITULO I	
TEJIDOS DENTARIOS.....	7
1.- Dientes	7
2.- Dentina	7
3.- Esmalte	9
Estructura de los Ameloblastos	10
Matríz del Esmalte	11
4.- Cemento	13
5.- Ligamento o Membrana Periodontal	14
6.- Hueso	15
Anatomía en General	16
Hueso Alveolar Propiamente dicho	16
Hueso Alveolar de Soporte	16
Anatomía Microscópica	17
Células:Osteoblastos,Osteocitos,Osteoclastos	19
Composición Química	21
7.- El Periápice	21
8.- Pulpa Dentaria	22
Elementos Celulares de la Pulpa	23
Inervación	23
Irrigación	24
Vasos Linfáticos	25
Fisiología de la Pulpa Dentaria	25
CAPITULO II	
ETIOLOGIA DE LA PATOLOGIA PULPAR	27

	Página
Causas: Físicas	27
Químicas	28
Bacterianas	28
Microorganismos que Intervienen en la Inflamación ...	30

CAPITULO III

PATOLOGIA PULPAR	34
a) Hiperemia	35
b) Herida Pulpar	37
c) Pulpitis	38
Pulpitis Reversible e Irreversible	38
Pulpitis Aguda	40
Pulpitis Aguda Serosa	40
Pulpitis Aguda Supurada	41
Pulpitis Crónica	42
d) Pulposis:	46
Pulposis Atrofica	46
Pulposis Cálctica	47
Pulposis Hiperplásica	48
e) Degeneración Pulpar	49
f) Necrosis	50
Licuefacción	52
SICCA	53
Gangrena Pulpar	53
g) Resorciones	54
Resorción Interna	54
Resorción Externa	55

CAPITULO IV

CORRELACION DE SINTOMAS CLINICOS CON PATOSIS	58
--	----

CAPITULO V	Página
PATOLOGIA PERIAPICAL	60
Proceso Inflamatorio y Respuesta Inmune de las Lesiones Periapicales	62
a) Periodontitis Apical Aguda	64
b) Periodontitis Apical Crónica	68
c) Periodontitis Apical Supurativa	69
d) Absceso Apical	70
Absceso Apical Agudo	71
Absceso Dentoalveolar Crónico	74
Absceso Apical Subagudo	76
e) Absceso Fénix	77
f) Granuloma	77
g) Quiste Radicular	82
h) Osteítis Condensante	87
i) Anquilosis	88
Reparación Periapical	89

CAPITULO VI	
ENFERMEDAD PERIAPICAL DE ORIGEN NO PULPAR	93

CAPITULO VII	
MEDICACION DEL CONDUCTO Y TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICOS POR VIA GENERAL	96
Tratamiento con Antibióticos por Vía General	99
Agentes Antibióticos Específicos	100
CONCLUSIONES	103
BIBLIOGRAFIA	105

INTRODUCCION

En la práctica actual de la Odontología, la patología pulpar y periapical son muy comunes y se procuran acrecentar los medios que permitan preservar la salud tanto pulpar como periapical y de ésta manera conservar la estructura dentaria y el periápice, todo ésto es posible si se conocen los estados de normalidad, las causas que puedan desencadenar la patología, los síntomas y signos, saber interpretar radiográficamente la lesión así como también correlacionar correctamente los síntomas clínicos con la patosis, dar un buen diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Conocer todo lo anterior es de suma importancia ya que la filosofía actual de la Odontología es la máxima conservación con una mínima mutilación, por esa razón en ésta tesis se pretende realizar una revisión del tema antes mencionado dada la importancia que éste tiene y representa para una práctica actual y correcta de la Odontología.

La intervención del Cirujano Dentista no solamente significa en muchos casos la eliminación de la causa productora de la lesión sino la ayuda básica y decisiva que permite una resolución favorable de la alteración y una reparación total.

En la terapéutica endodóntica procuramos acrecentar los medios que permiten preservar la salud pulpar y si su trastorno es irreversible pero circunscrito a su parte coronaria, eliminamos quirúrgicamente el tejido enfermo para lograr la cicatrización y persistencia del muñón sano remanente.

La relación entre la patología pulpar y la apical -- es muy estrecha. Casi siempre, la lesión pulpar es precursora, siendo la reparación periapical mucho más frecuente -- que la intrapulpar.

Mientras se logre preservar la vitalidad pulpar o -- reintegrar total o parcialmente la pulpa enferma a su -- equilibrio fisiológico, el ápice radicular y el periodonto apical continúan su evolución normal. Cuando la pulpa claudica, esencialmente por avance de la infección, o cuando un elemento extraño lo reemplaza poniéndose en contacto con el periodonto apical, éste reacciona ante la nueva situación creada variando en alguna medida su estructura normal.

El ideal que pretende alcanzarse es la normalidad -- del tejido conectivo periapical. El éxito o fracaso a distancia de un tratamiento se certifica en la práctica, con la sintomatología clínica y el control radiográfico de la zona periapical. Para poder elegir el tratamiento adecuado deberá primero determinarse con precisión el estado de la pulpa.

Los datos clínicos obtenidos por la exploración más ordenada y metódica podrán orientar frecuentemente y en -- ocasiones dar a conocer casi con exactitud un diagnóstico correcto anatomopatológico que es el objetivo básico para la instauración del tratamiento.

La historia natural de las enfermedades pulpares es un proceso dinámico que en cada caso implica la intervención de factores tan diversos como la etiopatogenia, el lugar y las características de la lesión y la edad del diente afectado, si la evolución es favorable, una cicatrización del trastorno en corto plazo con una enérgica y vigorosa formación de dentina reparativa ocurrirá. El diente de edad, adulto y maduro, sufre una modificación en su tejido conjuntivo el cuál se hace fibrilar y atrófico, de menor capacidad reactiva inflamatoria y por supuesto, más lento en los procesos de reparación.

La naturaleza de la reacción depende no solo del grado de irritación, sino también de las características y resistencia peculiar del tejido pulpar a los diversos irritantes externos. De éste modo, frente a cualquier agente patógeno, ya sea físico, químico o bacteriano, cuyos estímulos superen el umbral de tolerancia fisiológica de la pulpa, considerándose así que éste umbral podrá estar alterado, como en los casos de presencia de caries, se suscita una respuesta inflamatoria, degenerativa o ambas.

Para una correcta indicación de tratamiento, es de suma importancia para el clínico el establecimiento de un diagnóstico preciso. De éste modo, el profesional deberá buscar la correlación de la sintomatología dolorosa con otros aspectos clínicos, lo que podrá representar, lo más aproximadamente posible, el estado fisiopatológico de la pulpa, contribuyendo a un perfecto diagnóstico y permitiéndole señalar la terapéutica ideal de preservación de la vitalidad de la pulpa o no, indicada para el caso.

Los aspectos clínicos mencionados son

- 1.-Anamnesis
- 2.-Naturaleza del dolor
- 3.-Calidad de la sensación dolorosa
- 4.-Presencia o no de vitalidad pulpar
- 5.-Aspecto macroscópico de la pulpa

La correlación de éstos hallazgos con las nociones--
básicas de la patología podrá permitir al clínico una cla-
sificación de aquellas alteraciones, tanto en los estados -
preinflamatorios e inflamatorios como en los degenerati -
vos y en los de necrosis pulpar.

En general se acepta que las clasificaciones netamen-
te histopatológicas son importantes en la investigación -
científica y cuando el profesional necesita comprender -
los trastornos reactivos pulpares y la lesión existente, -
pero debe preferirse una clasificación clínica o terapéu-
tica que ayude en la práctica al profesional a decidir --
con precisión el mejor tratamiento.

La mayoría de los autores clasifican las enfermedada--
des pulpares en inflamatorias o pulpitis, regresivas y de-
generativas o pulposis y muerte pulpar o necrosis. A ésta-
clasificación hay que añadir la de las enfermedades del-
diente sin pulpa viva o con pulpa necrótica, que alcanzan--
muchas veces el periodonto y la zona periapical.

CAPITULO I

TEJIDOS DENTARIOS

A continuación se mencionarán las características -- histológicas normales de los tejidos dentarios con el fin de comprender de una mejor manera la etiología de la patología pulpar y periapical.

1.- DIENTES.-En ambas denticiones los dientes tienen estructura similar y están formados por una porción no calcificada, la pulpa, y dos porciones calcificadas, el esmalte y la dentina.

El diente tiene una cavidad central, la cavidad pulpar, cuya forma es semejante a la del propio diente. Dentro de las raíces, ésta cavidad es alargada y termina en un orificio denominado foramen apical, por el cuál pasan vasos y nervios. Alrededor de las raíces hay una estructura fibrosa, el ligamento periodontal, que fija la raíz a su alveolo.

2.- DENTINA.-Es un tejido calcificado, semejante al hueso aunque más duro por tener mayor cantidad de sales de calcio.

Los odontoblastos comienzan a formar matriz de dentina poco después de adoptar su forma típica. Su matriz contiene glucoproteínas y colágeno, además de los cristales de hidroxapatita. Los odontoblastos revisten la superficie interna de la dentina, separándola de la cavidad pulpar.

El odontoblasto es una célula polarizada que deposita matriz orgánica únicamente sobre la superficie de la dentina.

Cada célula tiene una prolongación citoplasmática -- que penetra perpendicularmente en la dentina formando las fibras de Tomes. Cada prolongación determina la formación de un canalículo en la matriz de la dentina, los túbulos de la dentina. También se extienden gruesas fibrillas de colágena conocidas como fibras de Korff entre los odontoblastos.

Al igual que el hueso en la dentina existe una adición de nuevas capas, excepto que el crecimiento es más -- limitado por el hecho de que existen odontoblastos únicamente en el lado interno o pulpar de la dentina. Por lo -- anterior, se añaden a las capas de dentina únicamente en -- superficie pulpar, y tales capas necesariamente comprimen la pulpa y disminuyen el espacio que tiene.

La matriz de dentina no calcificada recibe el nombre de predentina, y una capa de la misma está entre la punta de los odontoblastos y la dentina de calcificación reciente.

La colágena comprende, en promedio, 90% de la matriz de dentina, y aproximadamente 10% lo constituye la fosfoproteína y también hay cantidades pequeñas de glucoproteínas y glucosaminoglucanos. La fosfoproteína es sintetizada por los odontoblastos y liberada hasta la predentina, pero difunde en el lado dentinal de unión con la predentina, sitio en que forman material granuloso que se advierte en la superficie de las fibrillas de colágena. Tal unión es el sitio de la calcificación de la dentina.

La dentina es sensible a estímulos diversos como el calor, frío, ácido y traumatismos. Esa propiedad se atribuye a las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos - dentro de los túbulos dentinales, que transportan impulsos a fibras nerviosas en el borde de la pulpa. La sensibilidad de la dentina disminuye con la edad, debido a la calcificación que se produce dentro de los túbulos dentinales.

La dentina persiste calcificada por largo tiempo, -- aún después de la destrucción de los odontoblastos. Esto - permite conservar dientes cuya pulpa y odontoblastos hayan sido destruidos por un proceso infeccioso.

Cualquiera que sea el estímulo recibido por la dentina, la sensación que se percibe será siempre dolorosa.

La destrucción del esmalte, hecho que ocurre con --- cierta frecuencia por el propio desgaste del diente provoca una reacción de los odontoblastos que reinician la - síntesis de la dentina, ésta nueva dentina presentará una estructura menos regular que la ya existente en el mismo diente.

3.- ESMALTE.-Una vez que los odontoblastos han producido la primera capa delgada de dentina, los ameloblastos comienzan a sintetizar esmalte, que pronto cubre la -- dentina sobre la corona anatómica de la pieza dentaria.

Asume la forma de una matriz poco calcificada, que --
más tarde se calcificará casi por completo.

El esmalte es la estructura más rica en calcio del --
cuerpo humano y también la más dura. Contiene 97% de sales
de calcio y apenas 3% de materia orgánica. El esmalte es --
un derivado epitelial calcificado.

El esmalte está constituido por estructuras alarga--
das hexagonales, los prismas del esmalte, éstos son calci--
ficados, así como también el material cementante que los -
une. Los prismas tienen un trayecto complicado dentro del
esmalte, van primero en dirección perpendicular a la super
ficie del diente, en la región media, se orientan en espi--
ral y finalmente toman de nuevo la misma dirección per --
pendicular.

ESTRUCTURA DE LOS AMELOBLASTOS

Los ameloblastos son células cilíndricas altas cuyas
mitocondrias están muy cerca de la base de la célula. El -
aparato de Golgi alargado está en el eje de la célula, por
arriba del núcleo, está rodeado por una red periférica de
cisternas de retículo endoplásmico rugoso.

Los gránulos secretorios se originan de los sáculos -
de Golgi y sobre todo se unan en las prolongaciones de --
Tomes. También se observan unos cuantos gránulos en exten--
siones pequeñas del citoplasma, de ameloblastos cercanos -
que están en la base de las prolongaciones de Tomes. A --
través de la mitad del aparato de Golgi siguiendo su eje-

longitudinal, existe un haz grueso de filamentos muy juntos llamado fribrilla axial. Al llegar al núcleo dicho haz se divide en varias ramas que continúan su trayecto descendiente a lo largo del núcleo, hasta llegar a la red basal de la célula.

MATRIZ DEL ESMALTE

Consiste en una matriz orgánica que contiene proteína y carbohidrato, con fosfato de calcio en la forma de apatita. Cada célula produce una varilla o cilindro de esmalte, que es la unidad estructural de esta substancia. La matriz del cilindro está compuesta de finísimas subunidades tubulares. Los túbulos probablemente poseen un componente de glucoproteína, porque esta substancia al parecer es el producto de secreción y aglomerado dentro de los gránulos secretorios en el aparato de Golgi de los ameloblastos. El contenido de estos gránulos es liberado en el espacio intercelular y se vuelve parte de la matriz del esmalte.

Cada prolongación de Tomes forma la matriz de un cilindro y las extensiones citoplásmicas en su base dan origen a la matriz que media entre uno y otro cilindros.

La calcificación comienza en relación con los túbulos que constituyen las varillas o cilindros de la matriz del esmalte, los cristales de esmalte inicialmente tienen el aspecto de finísimas cintas de apatita, y al parecer hay un cristal por cada tubo. Conforme se alargan los cilindros también lo hace cada cristal, indefinidamente.

El esmalte totalmente formado es bastante inerte y no lleva consigo célula alguna, porque los ameloblastos se degeneran después que han formado el esmalte y erupcionan el diente, de este modo, el esmalte es incapaz de reparación en caso de sufrir lesión o deterioro por caries, fractura u otras alteraciones.

Los minerales de los dientes se disuelven fácilmente por acción de los ácidos. Los ácidos de los alimentos y de algunas bebidas en particular, producen a veces depresiones pequeñísimas y grietas en la superficie del esmalte. Los restos de alimentos quedan atrapados allí y sirven de substrato a la proliferación de bacterias acidógenas. Además, el azúcar de los alimentos dulces y bebidas cumple la misma función. El esmalte que se pierde en forma progresiva no es substituido por otro nuevo porque la descalcificación causada por los ácidos producidos ocasiona la aparición de caries. Si no se obturan tales cavidades, tarde o temprano llegarán hasta la dentina y se extenderán a los túbulos dentinales para alcanzar la pulpa dentaria. Cuando están cerca de ésta última fácilmente originan inflamación y conducirán a su necrosis.

Una caries en formación no causa dolor si está limitada solamente al esmalte, pero cuando llega a la dentina, puede originar hipersensibilidad en la pieza dentaria, misma que a veces surge en relación con algunos estímulos

4.- CEMENTO.-Algunas de las células del mesénquima - por fuera de la raíz en desarrollo se diferencian y trans forman en cementoblastos que son similares a los osteo -- blastos, pero depositan otro tejido conectivo calcificado -- que es avascular y recibe el nombre de cemento. El saco -- dentario es el tejido que forma el cemento y el ligamento periodontal. (Mjor Ivar A.).

El cemento consiste en un tejido calcificado que cubre la dentina de la raíz. En la zona superior de la raíz es acelular y en la parte inferior existen células dentro de su matriz teniendo también ésta zona mayor espesor.

Los cementocitos como los osteocitos residen en pequeños espacios o lagunas dentro de la matriz calcificada y se comunican con la fuente de nutrición a través de con ductillos.

El cemento, a semejanza del hueso, crece solamente por un mecanismo de aposición, siendo en la extremidad de la raíz, la producción del mismo de una manera continua para compensar la erupción normal que el diente experimenta. -- Aunque ésta erupción sea muy lenta, la formación del cemen to es importante para mantener el tamaño de la raíz y garantizar la fijación del diente.

El cemento es un tejido que reacciona con mucha faci lidad, siendo resorbido cuando ocurren alteraciones en la membrana periodontal.

El cemento tiene como función importante fijar las--
fibras de la membrana periodontal y unir las a la pieza --
dentaria.

5.- LIGAMENTO O MEMBRANA PERIODONTAL.--A medida que -
se forma la raíz y se deposita cemento en su superficie -
surge la membrana periodontal desde el mesénquima vecino.

El ligamento está formado por un tejido conjuntivo -
denso con características especiales, que consiste en ha-
ces anchos de fibras colágenas, dispuestas en forma de un-
ligamento suspensorio entre el cemento que cubre la raíz-
de la pieza dentaria y la pared ósea de su alveolo, permi-
tiendo leves movimientos del diente.

Las fibras colágenas de la membrana periodontal es--
tán orientadas de modo que transfieren las presiones ejer-
cidas durante la masticación en tracciones. Esta orienta-
ción de las fibras es importante, puesto que evita que se
ejercen fuertes presiones directamente sobre el tejido --
óseo, lo que provocaría su resorción.

En ambos extremos las fibras están dentro de tejido-
duro, lo cual sugiere que la matriz del hueso alveolar, por
una parte, y la del cemento, por la otra, se depositan alre-
dedor de fibras colágenas persistentes; "fibras de Sharpey"

El colágeno del ligamento periodontal tiene caracte-
rísticas de un tejido inmaduro, presentando elevado meta--
bolismo de renovación de sus proteínas y gran cantidad de

colágeno soluble, por lo tanto debido a que el índice de recambio de la colágena en la membrana periodontal es muy grande, durante toda la vida se observa notable remodelamiento de la región extraalveolar.

Los espacios entre las fibras contienen glucoproteínas. Todo éste sistema actúa como un cojín amortiguador de las presiones ejercidas sobre el diente, además, debido a la dirección que presentan las fibras de colágena en la membrana que es ligeramente ondulatoria se permite un mínimo movimiento del diente dentro de su alveolo.

La membrana periodontal cuenta con abundantes terminaciones nerviosas sensibles a la presión, de tal forma -- que pueden detectar, por ejemplo, las partículas demasiado duras dentro de alimentos blandos. (Ham; Junqueira).

6.- HUESO.- La mandíbula y el maxilar están compuestos por dos tipos de hueso: el proceso alveolar, que soporta al diente en su alveolo; y hueso mandibular propiamente dicho, que se continúa con el proceso alveolar. En un corte histológico, el hueso alveolar propiamente dicho, también -- llamado lámina dura, se observa inmediatamente rodeando -- las raíces dentarias como una delgada capa de hueso compacto. Más allá de las raíces se presenta una capa de hueso esponjoso, seguido por una capa exterior de hueso compacto. Juntos, forman el hueso mandibular. No hay límites -- distintivos entre el cuerpo del maxilar o de la mandíbula y sus procesos alveolares.

ANATOMIA EN GENERAL

Proceso Alveolar.-El proceso alveolar consta de dos partes, el proceso alveolar propiamente dicho y el hueso alveolar de soporte.

HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO: También llamado lámina dura es la porción compacta de la mandíbula y el maxilar los cuales limitan externamente el alveolo del diente. Forma una placa cribiforme que soporta los alveolos dentarios y a la cual están adheridas las fibras periodontales. La lámina dura se encuentra perforada por ramificaciones de los nervios y de los vasos sanguíneos y por el estroma del tejido.

Una pequeña lesión inflamatoria crónica alrededor de un diente, puede aparecer con destrucción de sólo una pequeña porción de la lámina dura.

HUESO ALVEOLAR DE SOPORTE: El hueso alveolar de soporte rodea al hueso alveolar propiamente dicho y da soporte al alveolo. Consta de dos porciones: la tabla cortical compacta que forma la tabla lingual y vestibular y el hueso trabecular o esponjoso, entre las tablas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

El hueso de soporte es muy delgado en la región de los dientes anteriores del maxilar superior y de la mandíbula. Aquí, el hueso alveolar propiamente dicho, está fusionado con la placa cortical y no hay hueso esponjoso.

Hueso Medular: El tejido encerrado por hueso, llamado hueso medular, es un tejido conectivo con propiedades especiales. Durante el crecimiento óseo, la médula funciona como un tejido hematopoyético. Durante su vida posterior esta función se reduce y el tejido adiposo reemplaza a la médula roja en un grado considerable.

ANATOMIA MICROSCOPICA:

Laminilla: El hueso adulto está constituido por unidades morfológicas, llamadas laminillas, las cuales están dispuestas concéntricamente en las corticales del hueso compacto.

Las fibras de Sharpey están formadas por fibrillas colágenas paralelas, las cuáles están insertadas en el hueso a intervalos regulares.

Osteones: El osteón es una estructura tubular de 10 a 12 mm. de longitud, que contiene una arteria central alrededor de la cuál hay hueso laminillar concéntrico. En los conductos Haversianos las fibras nerviosas mantienen una estrecha relación con los vasos sanguíneos. El conducto central está conectado por canalículos a la laguna, la que contiene células óseas u osteocitos. Debido a que el hueso de la mandíbula y el maxilar superior tienden a formar osteones, las reabsorciones continúan constantemente. Así el hueso es reformado siempre en un intento de hacer osteones.

Cinco subprocesos están involucrados en la formación de un osteón:

- 1) reabsorción ósea de la corteza por osteoblastos
- 2) La proliferación de un grupo de células indiferenciadas con forma de huso
- 3) la aparición de osteoblastos en una sola capa sobre la pared del espacio reabsorbido
- 4) la obturación centrípeta del conducto con el nuevo hueso.

Una vez que el conducto está obturado, los osteoblastos desaparecen como resultado de la muerte o autólisis. Sin embargo, algunos osteoblastos comienzan a ser atrapados en el nuevo hueso y a denominarse osteocitos.

Trabeculado: El hueso mandibular o maxilar propiamente dicho, está formado por una capa externa de hueso compacto, el hueso externo mandibular y entre éstos, hueso trabeculado, que es esponjoso. El trabeculado, se observa radiográficamente como una red blanca cruzando entre y alrededor de las raíces.

El hueso trabeculado está distribuido de modo tal -- que resiste a las fuerzas dentarias. Alrededor de un diente que está sujeto a la acción de las fuerzas oclusales, -- tal como un molar, el trabeculado está dispuesto más horizontalmente, por lo cual el diente es capaz de resistir la fuerza. Cuando las enfermedades afectan el hueso, el trabeculado comienza a reabsorberse; la estructura laminillar -- se corroe. (Seltzer)

CELULAS

OSTEOBLASTOS:El hueso está formado por células de tejido conectivo llamadas osteoblastos. Estas células tienen un núcleo grande ubicado excéntricamente de forma esférica u ovoidal. Los osteoblastos son ricos en fosfatasa alcalina y muchas otras enzimas, ciclos de pentosa y cítrico.

Los estudios autorradiográficos indican que los osteoblastos producen la matriz orgánica del hueso. (colágeno y glucoproteínas). Se disponen siempre en las superficies óseas, lado a lado, en una disposición que recuerda un epitelio simple.

Los osteoblastos poseen prolongaciones citoplasmáticas que se fijan a las de los osteoblastos vecinos. Estas prolongaciones se hacen más evidentes cuando un osteoblasto está envuelto por la matriz, ya que son responsables de la formación de los canalículos que salen de las lagunas. Una vez aprisionado por la matriz recién sintetizada, el osteoblasto pasa a ser llamado osteocito. La matriz se deposita alrededor del cuerpo de la célula y de sus prolongaciones, formando así las lagunas y canalículos, respectivamente.

OSTEOCITOS:Los osteocitos están formados por osteoblastos cuando estos últimos comienzan a ser incorporados en la formación del hueso. Los osteocitos muestran características histoquímicas similares a los osteoblastos, pero en un grado disminuido.

Los osteocitos son células aplanadas, con forma de al mendra y prolongaciones citoplasmáticas que ocupan toda - la extensión de los canalículos en los huesos recién formados. Gradualmente los osteocitos retraen las prolongaciones, dejando las partes terminales de los canalículos ocupadas por sustancia fundamental amorfa.

Los osteocitos son esenciales para la manutención de la matriz mineralizada del hueso y su muerte es seguida - por resorción de la matriz. Estudios histoquímicos recientes han demostrado que los osteocitos y los osteoblastos - contienen fosfato de calcio unido a una proteína o gluco - proteína. En consecuencia, las células del hueso son capa - ces de concentrar calcio en su citoplasma.

OSTEOCLASTOS: Los osteoclastos son células grandes -- que pueden contener de 50 a 100 núcleos. Se encuentran ge - neralmente en las zonas de reabsorción ósea ya sea ésta - patológica o fisiológica. Están en los espacios conocidos - como lagunas de Howship.

Los osteoclastos tienen citoplasma granuloso, algunas veces con vacuolas, y numerosos lisosomas. Las micrografías electrónicas muestran que la superficie de los osteoclas - tos en contacto con la matriz ósea presenta prolongacio - nes vellosas irregulares. Estas proyecciones, además de au - mentar la superficie del osteoclasto, forman escotaduras - donde pequeñas partículas pueden quedar retenidas con fa - cilidad.

Partículas conteniendo calcio fueron encontradas en estas escotaduras citoplasmáticas y también en vacuolas.

El papel exacto de los osteoclastos en la resorción ósea aún no está enteramente establecido. Sin embargo, hay pruebas de que secretan enzimas colagenolíticas que atacan la parte orgánica de la matriz ósea. Además, los osteoclastos engloban y solubilizan los cristales que contienen calcio, que se separan de la matriz durante la resorción de ésta. (Junqueira)

COMPOSICION QUIMICA

El hueso, como la dentina y el cemento, está compuesto por aproximadamente 75 por ciento de materia inorgánica, 20 por ciento de orgánica y 5 por ciento de agua.

El hueso está formado por una matriz fibrosa de colágeno; el colágeno es una proteína fibrosa con una estructura helicoidal triple.

7.- EL PERIAPICE: La unidad periapical tiene, como componentes estructurales generales, el cemento radicular-apical, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El periodonto apical se encuentra bien dotado de componentes celulares y extracelulares con sangre y linfáticos, así como fibras nerviosas motoras y sensitivas que inervan tanto la pulpa como el periodonto. Entre otros elementos estructurales del ligamento periodontal se incluyen sustancia fundamental amorfa, fibras diversas, fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas, y los restos epiteliales-

de Malassez.

La reacción, iniciada por irritantes del sistema de conductos radiculares, forma un continuo con el ligamento-periodontal a través del agujero apical, los conductos laterales o ambos. Así, los cambios inflamatorios en la pulpa afectan profundamente los tejidos que rodean a los dientes.

Las lesiones periapicales de origen pulpar son reacciones inflamatorias a los irritantes del sistema de conductos radiculares. En ocasiones nos confunde que estas lesiones se manifiesten con una gran variedad de síntomas y signos. Los síntomas del paciente pueden variar desde reacción asintomática hasta leve sensibilidad al masticar sensación de alargamiento del diente, dolor intenso, hinchazón, fiebre alta o malestar general. El signo más indicativo de una lesión periapical inflamatoria-resorción ósea - radiográfica - es impredecible.

8.- PULPA DENTARIA.- La pulpa dental es tejido conectivo proveniente del mesénquima de la papila dental y ocupa la cámara pulpar y los conductos radiculares o canales de los dientes. Es un tejido blando que conserva su aspecto mesenquimatoso durante toda la vida.

En el adolescente la pulpa está formada por tejido conjuntivo de tipo mucoso y en el adulto por tejido conjuntivo laxo.

ELEMENTOS CELULARES DE LA PULPA: Son los siguientes:-

1) La mayor parte de las células pulpares son fibroblastos fusiformes o estrellados dispersos en la sustancia fundamental amorfa, existen fibras colágenas orientadas en todas direcciones, pero sin formar haces. En dientes muy jóvenes éstas fibras son escasas o no existen.

2) Los odontoblastos son células cilíndricas muy diferenciadas dispuestas en una capa continua en la periferia de la pulpa. Cada odontoblasto emite una ó más prolongaciones citoplasmáticas que se alojan en los canalículos dentinarios.

3) Células mesenquimáticas indiferenciadas; son células perivasculares fusiformes que pueden llegar a transformarse durante o después de la inflamación en células móviles fagocitarias o en fibroblastos.

4) Durante los estados crónicos de la inflamación pulpar se observan células mononucleares grandes que fagocitan los microorganismos y los restos celulares.

INERVACION:

La pulpa es un tejido muy innervado y vascularizado. Vasos y nervios mielínicos penetran por un orificio en el ápice de la raíz y se ramifican profusamente, a medida que se aproximan a la capa de odontoblastos, pierden su vaina de mielina y se hacen fibras desnudas. Por debajo de la hilera de odontoblastos, las fibras nerviosas más finas forman el plexo de Raschkow. Se admite que las fibras nerviosas que pierden sus vainas de mielina penetran en algunos túbulos de la dentina siguiendo por corta distancia el --

trayecto de las fibras de Tomes.

También se presentan fibras nerviosas amielínicas -- del sistema nervioso simpático; son fibras vasomotrices -- que regulan la contracción y dilatación de los vasos.

Los vasos de la pulpa, incluso los de mayor tamaño, -- tienen paredes muy delgadas, lo cuál, hace que éste tejido sea muy susceptible a cambios de presión, porque las paredes de la cámara pulpar no se expanden. Incluso la inflamación mínima puede originar compresión de vasos sanguíneos y en consecuencia, necrosis y muerte de la pulpa.

La rica inervación y vascularización de la pulpa explican la intensidad de los dolores provocados por los es tados congestivos en una cavidad prácticamente cerrada.

IRRIGACION:

En el tejido pulpar a veces pueden encontrarse las arterias más pequeñas y los capilares más grandes del organismo; y podría agregarse, también los capilares más pequeños. Generalmente penetra una arteria única en el diente y se subdivide en arteriolas, las que se ramifican en la cavidad pulpar y luego se subdividen en capilares. Los capilares desembocan en una red de vénulas que drenan la pulpa. Las venas de la pulpa no tienen válvulas.

VASOS LINFATICOS:

En la pulpa, en lugar de los vasos linfáticos delimitados por un endotelio, existen espacios intercelulares -- por los cuales circula la linfa. El drenaje linfático en el maxilar superior tiene lugar hacia el conducto infraorbitario, mientras que, en la mandíbula se hace hacia el conducto dentario inferior y el agujero mentoniano. Más allá de los agujeros infraorbitario y mentoniano, la linfa sigue el curso de la arteria y la vena facial hacia los ganglios submaxilares y submentonianos. (Grossman).

FISIOLOGIA DE LA PULPA DENTARIA:

La pulpa transmite no solo sensaciones dolorosas sino también de calor y de frío; no solo construye su propio aislamiento, la dentina; también repara los daños de su albergue (por caries), formando dentina secundaria y suministra elementos nutricios a la dentina por medio de una red ultrafina de fibrillas, las fibrillas dentinarias. La función pulpar es esencialmente constructiva y defensiva, la pulpa, forma dentina adventicia durante toda la vida del diente para mantenerse aislada del medio bucal y compensar el desgaste producido durante la masticación.

El dolor, señal de advertencia de que la pulpa está en peligro, es una reacción de protección, como sucede en cualquier otra parte del organismo. Su resistencia es variable y depende de la actividad celular, condiciones de nutrición, edad, etc. (Maistro)

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA PATOLOGIA PULPAR

La lesión pulpar mediante diversos agentes causa inflamación. El grado de ésta es proporcional a la intensidad y gravedad del tejido dañado. Dependiendo de la gravedad y duración del daño a la pulpa y la capacidad pulpar (del huésped) para responder, puede variar la enfermedad - pulpar de una inflamación transitoria (pulpitis reversible) a una pulpitis irreversible, la cuál puede progresar hasta necrosis total.

Las causas capaces de lesionar la pulpa son múltiples. Pueden agruparse de la siguiente manera:

I. Físicas:

A) Mecánicas

1.-Traumatismos:

- a) accidentes: caídas, golpes, deportes, bruxismo.
- b) intervenciones operatorias: separación de -- dientes, preparación de cavidades o coronas.

2.-Desgaste patológico (atrición, abrasión, etc.)

3.-Rajaduras en el cuerpo del diente

4.-Variaciones de la presión atmosférica (aerodontalgia)

B) Térmicas

1.-Preparación de cavidades, ya sea a baja o alta velocidad

2.-Fraguado del cemento

3.-Obturaciones profundas sin aislación

4.-Pulido de obturaciones

C) Eléctricas

1.-Obturaciones con metales distintos

2.-Corriente de la línea

II. Químicas:

- 1.-Acido fosfórico, nitrato de plata, monómero de --acrílico.
- 2.-Erosión (ácidos)

III. Bacterianas:

- 1.-Toxinas vinculadas al proceso de la caries
- 2.-Invasión directa de la pulpa.

Las causas físicas pueden ser mecánicas, térmicas o eléctricas. Las lesiones de orden mecánico se deben a un traumatismo o al desgaste patológico de los dientes. El --desgaste patológico de los dientes, ya sea por abrasión me--cánica o patológica, puede exponer la pulpa o dejarla muy--próxima al medio bucal, si la formación de dentina secunda--ria no es suficientemente rápida. El traumatismo oclusal --también puede lesionar la pulpa por irritación repetida.

Se sabe que la amalgama de plata, la amalgama de co--bre, las obturaciones de silicato y aun las de oxifosfato--de zinc producen alguna reacción pulpar cuando se colocan en cavidades preparadas en la dentina. Cuanto más profunda sea la cavidad, tanto más daño habrán de causar.

Las lesiones pulpares originadas por causas térmicas se deben al calor generado por la fresa o piedra durante--la preparación de una cavidad. Las obturaciones metálicas--profundas, sin base intermedia de cemento, pueden transmi--tir rápidamente a la pulpa los cambios de temperatura, cau--sando su destrucción.

El potencial eléctrico de una acción galvánica generada entre una obturación de plata y otra de oro puede -- ser causa suficiente para producir una reacción transitoria en la pulpa.

La aerodontalgia es una odontalgia provocada por la baja presión atmosférica que se experimenta durante el -- vuelo o en pruebas efectuadas en cámaras de descompresión se ha observado generalmente a alturas de 1500 metros pero es más probable que se presente a alturas de 3000 metros o más.

Las lesiones pulpares de origen químico, son probablemente las menos comunes, aunque algunas veces la presencia de arsénico en el polvo de cemento de silicato y el empleo de una pasta desensibilizadora que contenga paraformaldehído explican gran número de mortificaciones pulpares. Se ha observado que algunos de los materiales plásticos autopolimerizables producen hiperemia de la pulpa poco tiempo después de colocada la obturación.

La causa más frecuente de las lesiones pulpares es bacteriana. Los microorganismos o sus productos pueden llegar a la pulpa tanto por una solución de continuidad en la dentina -caries, exposición accidental- como por propagación de una infección gingival o por la corriente sanguínea. Una vez que los microorganismos invaden la pulpa - casi siempre causan un daño irreparable. Las especies de microorganismos aislados en las pulpas inflamadas o infec

tadas han sido múltiples y variadas. Si bien en la dentina cariada comúnmente se encuentran lactobacilos (acidógenos).

Algunos microorganismos elaboran sustancias químicas que pueden desempeñar un papel en la inflamación, como las siguientes:

1)enzimas glicolíticas, que forman ácido láctico y -- originan acidez y, por lo tanto, dolor;

2)hialuronidasa, que puede causar la propagación de -- la inflamación o el flemón;

3)colagenasa, que provoca la degradación del colágeno de los tejidos;

4)lecitinasa, que destruye los glóbulos rojos;

5)coagulasa, que interfiere en la fagocitosis, precipi-- tando una red de fibrina en la zona;

6)estreptoquinasa o estafiloquinasa, que por interme-- dio de un sistema activador, convierte el plasminógeno en plasmina e impide la formación o destruye la fibrina ya -- formada;

7)decarboxilasa, que puede convertir la histidina en-- histamina.

Los microorganismos que probablemente se encuentran con mayor frecuencia en pulpas vitales infectadas son los estreptococos y los estafilococos; también difteroides -- anaerobios. Por lo general, en la pulpa coronaria y en la -- radicular se encuentra el mismo tipo de gérmenes.

Los microorganismos pueden penetrar en la pulpa por una de las tres vías siguientes:

1) invasión directa a través de la dentina; por ejemplo, caries, fractura de la corona o la raíz, exposición pulpar durante la preparación de la cavidad, abrasión fisiológica y patológica, erosión, etc.

2) los linfáticos, en casos de enfermedades periodontales;

3) la corriente sanguínea; por ejemplo, durante las enfermedades infecciosas o bacteriemias transitorias.

Una vez expuesta la pulpa, por caries o por traumatismo, se la puede considerar infectada, pues los gérmenes la invaden casi inmediatamente. Sin embargo, los microorganismos invasores pueden quedar totalmente confinados en una pequeña zona de la exposición pulpar. La reacción pulpar en la zona afectada es una respuesta inflamatoria. Los polinucleares alcanzan la zona e impiden por algún tiempo la diseminación de los microorganismos en la profundidad de la pulpa. Las lesiones pulpares mínimas pueden no desencadenar cambios significativos de la pulpa. Sin embargo, -- los daños moderados o graves pueden causar la liberación de una insignificante concentración de mediadores inflamatorios. Como consecuencia de ésta liberación, aumenta la -- permeabilidad vascular, estasis vascular, y emigración de -- leucocitos hacia el sitio de lesión. Si la remoción del -- fluido mediante las vénulas no se mantiene en relación a la filtración de éste a los capilares, se forma un exudado en la pulpa, la cual al estar encasillada en paredes rígidas forma un sistema de poca tolerancia.

La considerable acumulación de exudado inflamatorio producirá dolor por la compresión de las terminaciones -- nerviosas. Debido a trastornos de la nutrición, aparecerán zonas de necrosis; muchos de los polinucleares sucumbirán y el pus que se forma contribuirá a irritar aún más las células nerviosas. Si el proceso es menos intenso, los linfocitos y los plasmocitos ocuparán el lugar de los polinucleares y la reacción inflamatoria quedará limitada a la periferia de la pulpa. Ese estado inflamatorio crónico puede localizarse durante mucho tiempo, a menos que los -- microorganismos ganen la intimidad de la pulpa y desencadenen una reacción clínica aguda. El proceso crónico puede continuar hasta abarcar la casi totalidad de la pulpa y producir finalmente su mortificación.

Cuando los mecanismos defensivos de los tejidos periapicales son suficientes, se forma tejido de granulación que tiende a localizar los gérmenes y neutralizar sus toxinas. En algunos casos, cuando existen restos epiteliales, esa irritación de baja intensidad dará lugar a la formación de un quiste. (Grossman).

CAPITULO III

PATOLOGIA PULPAR

PATOLOGIA PULPAR

Debido a que existe una correlación inconsistente -- entre los hallazgos histológicos de enfermedad pulpar y -- los síntomas clínicos, su diagnóstico y clasificación se -- basan más en los síntomas del paciente y en las observa-- ciones clínicas, que en la histopatología. La enfermedad -- pulpar incluye las de los tejidos blandos como la pulpi-- tis reversible e irreversible, pulpitis hiperplásica y ne-- crosis. (Walton).

La caries dental, responsable de la mayoría de las -- alteraciones pulpares va a permitir que una gama enorme -- de agentes patógenos, y por lo tanto no solamente las bac-- terias y sus toxinas que provienen de esa enfermedad ac-- túa sobre el complejo dentinopulpar.

Instalada la caries dental, aunque sea incipiente ya-- se observan pequeñas concentraciones de células inflama-- torias en la pulpa.

Las bacterias y sus toxinas, irritando las fibrillas-- de las prolongaciones de Thomes, provocan una degeneración -- grasa seguida de la mineralización a nivel de los conduc-- tillos dentarios que caracterizan la llamada dentina es-- clerosada, siendo éste suceso la primera tentativa de de-- fensa pulpar. Cuando la pérdida alcanza la dentina, puede -- aparecer en la pulpa un depósito de una dentina de rea -- cción, denominado también dentina de irritación ó secunda-- ria.

Estos procesos pueden ser la fase inicial de un pro-- ceso en evolución que podrá llegar a alteraciones más gra-- ves cuando no se apliquen los métodos terapéuticos adecudos. (Leonardo)

Las alteraciones pulpares son las siguientes:

a) Hiperemia: La hiperemia es un término fisiológico-- que significa un aumento en el flujo sanguíneo a través -- de un tejido.

No es una afección pulpar que requiera la extirpa -- ción de la pulpa pero puede evolucionar hacia una pulpi-- tis.

En tejidos fisiológicamente normales, cuando el aumen -- to en la función exige un mayor intercambio de metaboli-- tos, el riego sanguíneo local aumenta proporcionalmente -- con el nivel de actividad. Este aumento en el riego sangui -- neo se denomina "hiperemia funcional o hiperemia reactiva".

La hiperemia pulpar consiste en la acumulación exce-- siva de sangre con la consiguiente congestión de los va-- sos pulpares. En la hiperemia pulpar existen mediadores en -- dógenos de la inflamación como la histamina, bradiginina y prostaglandinas que son vasodilatadores potentes. Los sub-- productos bacterianos y otros irritantes de la dentina ca -- riosa pueden llegar a la pulpa a través de los tubulillos dentinarios y estimular la liberación de vasodilatadores -- endógenos e incrementar la permeabilidad vascular, el re -- sultado es una hiperemia "activa".

Otra forma de hiperemia es la "pasiva". Puede presen -- tarse congestión poscapilar (venosa) después del desarro -- llo de un trombo venoso por fuerzas ortodónticas excesi-- vas.

Un efecto común de todas las hiperemias es un aumen -- to en la presión hidrostática capilar y venosa, que propi --

cia la salida de líquidos hacia los espacios intersticiales circundantes. Si el líquido se acumula con mayor rapidez de lo que los vasos linfáticos pueden desalojarlo la presión del tejido pulpar aumenta.

Debido a que éstos eventos vasculares tempranos de la hiperemia son un componente inicial de la inflamación, la eliminación de la causa precipitante deberá regresar la microcirculación a su estado normal (esto se logra restaurando la caries). (Ingle)

Etiología: La causa que origina la hiperemia puede ser traumática; térmica, por mantener la fresa en contacto con el diente durante mucho tiempo; por sobrecalentamiento durante el pulido de una obturación; por irritación de la dentina expuesta en el cuello del diente o por una obturación reciente de amalgama en contacto proximal u oclusal con una restauración de oro.

El agente irritante también puede ser de origen químico por ejemplo alimentos dulces o ácidos, obturaciones con cemento de silicato o resinas acrílicas autopolimerizables; o bacteriano, como sucede en la caries.

Los pacientes se quejan de ligera sensibilidad a los cambios de temperatura, especialmente al frío, es un dolor agudo de corta duración, no se presenta espontáneamente y cesa tan pronto como se elimina la causa.

Diagnóstico: El diagnóstico se efectúa a través de la sintomatología y de los test clínicos, el frío puede constituir un medio mejor de diagnóstico. El diente con hiperemia es normal a la observación radiográfica, a la percusión, a la palpación, a la movilidad.

Diagnóstico Diferencial: No debe confundirse con la pulpitis aguda que puede persistir por varios minutos más

El diagnóstico clínico se determina por la hemorragia. El tratamiento indicado es el recubrimiento (protección pulpar directa), para lo que se recomienda el empleo del hidróxido de calcio. (Leonardo)

c) PULPITIS

Las causas de las pulpitis se clasifican en naturales y yatrógenas. Las causas naturales son caries, traumatismos por impacto, atrición, abrasión y anomalías morfológicas dentales como dens in vaginatus.

Las causas yatrógenas son los irritantes relacionados con la preparación de cavidades (calor, secado), colocación de materiales irritantes, restauraciones mal adaptadas.

La inflamación y reacción tienden a localizarse en la base de los túbulos dentinarios afectados, que forman una vía de entrada primaria, los irritantes, que penetran por ésta vía pueden ser subproductos bacterianos, elementos de la dentina cariosa en desintegración o productos químicos de alimentos, éstos irritantes pasan a través de los túbulos para hacer contacto con los odontoblastos y células subyacentes y destruirlas. El resultado final es la liberación de mediadores químicos que inician la inflamación, la cual en un principio es reversible. (Maistro)

Pulpitis Reversible e Irreversible:

Para decidir si una pulpitis es reversible o irreversible, el clínico depende de los resultados de las pruebas de estimulación y de los síntomas clínicos. El antecedente de dolor y la presencia o ausencia de dolor espontáneo --

son factores de fundamental importancia. (Cohen)

En la pulpitis reversible la lesión es predominantemente crónica. Esta inflamación reactiva se resuelve o disminuye al eliminarse el irritante.

La franca penetración de bacterias hacia la pulpa--- suele ser el punto de partida para la pulpitis irreversible.

En la pulpitis reversible el dolor es inducido y desaparece inmediatamente después de interrumpir el estímulo. Si el dolor es espontáneo se sospecha inmediatamente que el paciente padece una pulpitis irreversible la cuál se caracteriza por la gravedad de la inflamación y daño tisular. La pulpa ha sido tan dañada que ya no se repara y con el tiempo morirá. La muerte pulpar suele presentarse con lentitud y sin síntomas.

Una infección franca acompañada por otros irritantes conduce al desarrollo de un microabsceso, los cuáles comienzan como pequeñas zonas de necrosis. Puede haber una transición rápida de absceso localizado a necrosis diseminada. Esta segunda reacción suele acompañarse de crecimiento bacteriano dentro de la cámara pulpar. (Ingle)

Existe una etapa transitoria en que la pulpa se encuentra intacta pero con células inflamatorias crónicas dispersas pero no en suficiente magnitud como para considerar existencia de exudado inflamatorio; esto ocurre en las pulpas de la mayor parte de los dientes con lesiones cariosas profundas, debido a la persistencia de una irritación de baja intensidad. (Seltzer).

La pulpitis se clasifica en:

1) Pulpitis Aguda: La pulpitis aguda generalmente ocurre como secuela de diversos procedimientos operatorios. La magnitud de la alteración puede ser un poco mayor en las exposiciones mecánicas graves, donde se daña gran cantidad de tejido pulpar. El paciente se queja de dolor agudo, la producción de dolor se relaciona con la obstrucción del orificio coronal a través del cuál drena el exudado.

En una pulpa que se inflama en forma aguda se identifican cambios odontoblásticos, vasos sanguíneos dilatados-edema, leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y eritrocitos, por abajo de la capa odontoblástica. La inflamación aguda es de corta duración y desaparece poco tiempo después o se torna crónica.

2) Pulpitis Aguda Serosa: Es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, el cual puede hacerse continuo. Se transformará en una pulpitis supurada o crónica, que acarreará finalmente la muerte de la pulpa. Existe una reacción inflamatoria con mayor aflujo sanguíneo, aumento de volumen de los vasos, seguido de mayor permeabilidad vascular y exudación.

Etiología: La causa más común es la invasión bacteriana a través de una caries, una vez que la pulpitis aguda se ha declarado, la reacción es irreversible. (Grossman)

Síntomas: El dolor puede ser provocado especialmente-

por el frío, alimentos dulces o ácidos, presión de los alimentos en la cavidad y por la posición de decúbito, que -- produce una gran congestión de los vasos pulpares. En la -- mayoría de los casos continúa después de eliminada la cau -- sa y puede presentarse espontáneamente.

Diagnóstico: En el examen visual se advierte una cavi -- dad profunda. La pulpa puede estar ya expuesta. Clínicamen -- te el diente ofrece vitalidad pulpar y dolor, éste puede -- ser: agudo, espontáneo, localizado o difuso, pulsátil, reflejo -- intermitente o continuo.

Tratamiento: Extirpación pulpar. (Grossman, Leonardo).

3) Pulpitis Aguda Supurada: Es una inflamación dolorosa, aguda, caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa. Los leucocitos neutrófilos polimorfonucleares inician la digestión -- intracelular, el pH se vuelve más ácido. (Leonardo)

Etiología: La causa más común es la infección bacte -- riana por caries. Cuando no hay drenaje, el dolor es inten -- sísimo.

Sintomatología: El dolor es siempre intenso, pulsátil, aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío. No -- existe periodontitis a excepción de los estadios finales, en que la inflamación o la infección se ha extendido al -- periodonto.

Diagnóstico: La radiografía puede revelar una caries --

profunda o una obturación en contacto con un cuerno pulpar. El diente puede estar ligeramente sensible a la percusión en sentido vertical (Leonardo)

Clinicamente el diente ofrece vitalidad pulpar y dolor.

Diagnóstico Diferencial: Debe hacerse el diagnóstico diferencial entre pulpitis supurada, pulpitis serosa y absceso alveolar agudo. En la pulpitis aguda supurada el dolor es más intenso y sordo, la respuesta al calor es dolorosa. La pulpitis aguda supurada también puede confundirse con un absceso alveolar agudo, sin embargo se diferencia por presentar los siguientes síntomas: tumefacción, sensibilidad a la palpación y percusión, movilidad del diente, carencia de respuesta al probador eléctrico o presencia de una fístula.

Pronóstico: Puede salvarse el diente si se extirpa la pulpa y se efectúa el tratamiento de conductos.

Tratamiento: Consiste en evacuar el pus para aliviar el dolor. Debe realizarse la apertura de la cámara pulpar a efectos de obtener un amplio drenaje y lavar la cavidad

La pulpa debe extirparse de 24 a 48 horas después. En casos de emergencia se puede extirpar la pulpa y dejar el conducto abierto para permitir el drenaje sin instrumentar en esa sesión evitando con esto producir una bacteriemia. (Grossman)

4) Pulpitis Crónica: La pulpitis aguda podrá evolucionar lentamente hacia una pulpitis crónica. Esta alteración

generalmente es observada en pacientes jóvenes. (leonardo)

Este tipo de inflamación pulpar se origina por caries dental profunda, exposiciones pulpares, procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas y movimientos ortodónticos excesivos. La inflamación queda confinada a la parte coronal en un principio, después se altera toda la pulpa y los tejidos periapicales-periodontales.

La pulpitis Crónica se divide histológicamente en:

-Pulpitis Crónica Parcial: Son pulpas con tejido, exudado o células inflamatorias, tienen tejido granulomatoso, mayor número de fibras que limitan la lesión, también se observan zonas de coagulación parcial o de necrosis por licuefacción.

-Pulpitis Crónica Total: Es cuando la pulpa se inflama con inclusión de las porciones coronal y radicular. La inflamación se disemina hacia el ligamento periodontal -- (seltzer).

Clínicamente observamos dos tipos de pulpitis crónicas: la Ulcerada y la Hiperplásica. (Leonardo)

-Pulpitis Crónica Ulcerada: Se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa -- expuesta (Grossman), aislando el remanente pulpar por medio de una tenue barrera de tejido de granulación. (Leonardo).

Etiología: Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal.

Sintomatología: El dolor puede ser ligero, o no existir.

Diagnóstico: La superficie pulpar se encuentra erosionada y frecuentemente se percibe en ésta zona olor a descomposición. La exploración o el toque de la pulpa no provocan dolor hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede existir dolor y hemorragia (Grossman).

El examen radiográfico, puede revelar la presencia de una exposición pulpar bajo restauraciones defectuosas (Leonardo).

Diagnóstico Diferencial: La pulpitis Crónica Ulcerosa debe diferenciarse de la pulpitis serosa y de la necrosis parcial. En la pulpitis crónica ulcerosa el dolor es ligero o no existe. En la pulpitis serosa el dolor es agudo. En la necrosis parcial, no se encuentra tejido con vitalidad en la cámara pulpar.

Histopatología: Es evidente una infiltración de células redondas. El tejido subyacente a la ulceración puede tender a la calcificación. Pueden presentarse pequeñas zonas con abscesos.

Pronóstico: El pronóstico del diente es favorable, siempre que la extirpación de la pulpa y el tratamiento de conductos sean correctos.

Tratamiento: Extirpación inmediata de la pulpa. Debe -

estimularse la hemorragia pulpar mediante irrigaciones -- (Grossman). La pulpectomía parcial se realiza en casos de dientes con rizogénesis incompleta.

-Pulpitis Crónica Hiperplásica: Es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada -- por la formación de tejido de granulación, y a veces de -- epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración. Se presenta un aumento del número de células (Grossman). También se le denomina pólipo pulpar. Es típica de las pulpas con elevado potencial defensivo; éste -- tipo de tejido prolifera llenando la cavidad existente, -- llegando a articularse con el diente antagonista (Leonardo).

Etiología: La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la caries.

Sintomatología: Es asintomática, exceptuando el momento de la masticación.

Diagnóstico: Se observa en dientes de niños y de adultos jóvenes. Se presenta como una excrecencia carnosa y roja que ocupa la cavidad de caries. En realidad la pulpa ha proliferado por fuera de la cavidad y se ha recubierto con epitelio gingival por transplante de células de los tejidos blandos adyacentes. (Grossman).

El examen radiográfico podrá revelar una comunicación directa de la cámara pulpar con la cavidad de caries (Leonardo).

Diagnóstico Diferencial: Su aspecto es característico y se reconoce fácilmente.

Histopatología: La superficie de esta pulpa se encuentra cubierta con epitelio pavimentoso estratificado. El tejido de la cámara pulpar con frecuencia se transforma en tejido de granulación. El tejido pulpar apical puede permanecer vital y normal.

Pronóstico: El pronóstico de la pulpa no es favorable y requiere su extirpación.

Tratamiento: Consiste en eliminar el tejido polipoide y extirpar luego la pulpa. El pólipo puede removerse cortándolo por su base con un bisturí fino y afilado. Lo restante de la pulpa se extirpará con preferencia en la sesión siguiente (Grossman).

d) PULPOSIS:

Pulposis es un término usado para designar una dis--trofia pulpar, un trastorno degenerativo de causa desconocida. Dentro de la designación de "pulposis" están incluidas por lo menos, las alteraciones: pulposis atrófica (atrofia pulpar), pulposis cálcica (degeneración cálcica de la pulpa), pulposis hiperplásica (hiperplasia pulpar) y --resorciones idiopáticas (interna y externa) (Ingle).

PULPOSIS ATROFICA: En todas las pulpas se producen numerosas alteraciones como rasgo característico del avance de la edad y se dice que la caries dental y los procedimientos operatorios aceleran éstos cambios. La observación

frecuente de una reducción del tamaño celular y del número total de células de la pulpa que envejece en innegable

La mayoría de los autores consideran que estos trastornos son parte de la atrofia fisiológica por envejecimiento (Ingle). Estas pulpas parecen más pequeñas de lo normal, se observan con gran cantidad de dentina reparativa rellenando el espacio que ocupó el tejido pulpar en un principio. En esas pulpas ocurre una reducción en el ancho de la capa odontoblástica dando una apariencia aplanada y cuboidal (Seltzer).

En los dientes posteriores, los cuernos pulpares retroceden y se reemplazan por dentina reparativa. Los conductos radiculares se constriñen por acumulación de más dentina. Además, en la mayor parte de las pulpas aumenta la cantidad y distribución de las fibras colágenas. Esto parece ocurrir en los dientes anteriores de manera particular en éstos, los paquetes de colágena se hacen presentes progresivamente en la parte coronal. En los posteriores, los paquetes de colágena aumentan especialmente en el conducto radicular. Con el incremento en el número de fibras colágenas, los vasos sanguíneos se ven más grandes y anchos (Cohen).

PULPOSIS CALCICA: Se considera que también forma parte del proceso de envejecimiento.

La pulposis cálcica abarca las calcificaciones de las paredes vasculares vistas en la aterosclerosis y las

denominadas calcificaciones lineales.

Las zonas de calcificación se ven en la radiografía y se tocan con un instrumento para conductos. La pulposis cálcica es un fenómeno común que puede verse hasta una edad temprana. En dientes con enfermedad periodontal, el número de calcificaciones distróficas aumentaba notablemente.

La calcificación tiende a localizarse en zonas de necrosis dentro de la pulpa. La pulposis cálcica que se desarrolla sobre ésta base es llamada a menudo "degeneración cálcica difusa" o "calcificación difusa".

PULPOSIS HIPERPLASICA: La pulposis hiperplásica, que comienza como pulpitis, es la más visible de todas las reacciones pulpares, suele denominarse "pólipo pulpar", no hay superficie oclusal del diente, surgiendo de la cáscara de la corona un hongo de tejido pulpar vivo, firme e insensible al tacto. Es una pulpa joven crónicamente inflamada. Es un crecimiento proliferativo del tejido conectivo inflamado.

Microscópicamente es un complejo de nuevos capilares fibroblastos en proliferación y células inflamatorias. El apoyo para la masa protuberante es de fibras colágenas, los elementos nerviosos no se encuentran cerca de la superficie. Su capa superficial está formada por masas de células necróticas y leucocitos, y una cubierta epitelial de tipo escamoso estratificado. El epitelio está infiltrado con leucocitos y muy ulcerado. Las células de la mucosa

bucal que flotan en la saliva "prenden" y crecen encima de la superficie altamente vascularizada de tejido conectivo joven.

Debe considerarse como una pulpitis irreversible -- (Ingle).

e) DEGENERACION PULPAR

Se presenta generalmente en dientes de personas de edad y en personas jóvenes, como resultado de una irritación leve y persistente. No existen síntomas clínicos definidos. Cuando la degeneración pulpar es total, como por ejemplo después de traumatismo o de una infección, el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa no responder a los estímulos. (Grossman).

La degeneración pulpar es una perturbación metabólica localizada, y puede influir decisivamente en la evolución de los tratamientos conservadores de otras alteraciones pulpares. (Leonardo).

Se presentan los siguientes tipos de degeneración:

1) La degeneración Cálctica: parte del tejido pulpar es reemplazado por tejido calcificado, tal como nódulos pulpares o dentículos.

2) Vacuolización de los Odontoblastos: éstos degeneran y al no ser reemplazados, dejan en su lugar espacios vacíos, la vacuolización generalmente está asociada con la preparación de cavidades y colocación de obturaciones sin

base de cemento.

3)La Degeneración Atrófica:es un tipo de degeneración pulpar que se observa en personas mayores,hay aumento de líquido intercelular.El tejido pulpar es menos sensible que el normal.

4)La Degeneración Fibrosa:se caracteriza porque los elementos celulares están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso.

5)La Degeneración Grasa:es un cambio regresivo de la pulpa.En los odontoblastos y también en las células de la pulpa pueden hallarse depósitos grasos.(Grossman).

f)NECROSIS

La necrosis es la muerte de la pulpa.Es una secuela de la inflamación a menos que la lesión traumática sea -- tan rápida,que la destrucción pulpar se produzca antes de que pueda establecerse una reacción inflamatoria.

La necrosis existe,por lo menos localmente,en la mayoría de las zonas que tienen infiltrado de células redondas.La conversión de una pulpa inflamada en una necrótica puede ocurrir en cuestión de horas como puede llevar años (Ingle).

EtiologíaQualquier causa que dañe a la pulpa puede -- originar su necrosis particularmente una infección,un -- traumatismo previo,una irritación provocada por el ácido libre,una obturación de acrílico autopolimerizable o una inflamación de la pulpa.(Grossman)

Diagnóstico Clínico: Generalmente es asintomática, --- siendo la alteración de color de la corona dentaria la indicación de la pérdida de la vitalidad de la pulpa. El examen radiográfico podrá evidenciar una cavidad de caries o una restauración sin la debida protección del complejo -- dentinopulpar.

En algunos casos, podremos observar un aumento del espacio periodontal. La prueba del tallado de la cavidad (medio mecánico) será de gran valor en los casos de dudas de diagnóstico. (Leonardo). Existe un olor pútrido. El diente -- puede doler únicamente al beber líquidos calientes que -- producen la expansión de los gases. (Grossman).

Diagnóstico Diferencial: A veces es necesario hacer - el diagnóstico entre una necrosis pulpar y una pulpitis o un absceso alveolar agudo en formación. Para llegar a un - diagnóstico correcto, será útil combinar las pruebas térmicas, eléctricas y radiográficas (Grossman).

Histopatología: Puede observarse tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos. El tejido periapical presenta ligeras muestras de inflamación del periodonto (Grossman).

La corona es el sitio de infección primaria debido a la caries que ocasiona abscesos pulpares. La diferencia en la distribución de microorganismos en pulpas necrosadas - puede deberse a diversos factores como la concentración - de oxígeno o el pH. Es posible que los anaerobios se en -- cuentren más en el tercio apical donde pueden ser protegi

dos contra el oxígeno y la saliva. En cambio ese oxígeno es consumido rápidamente por los aerobios que prevalecen en la parte coronal.

El pH local puede jugar un papel muy importante en la distribución de las bacterias. En la enfermedad periodontal la presencia de espiroquetas fué asociada con la destrucción de hueso alveolar. Los porcentajes de filamentos y espiroquetas fué más alto en la parte apical que en la coronal. El número de espiroquetas en el tercio apical influye también en el tamaño de la lesión periapical -- (Journal of Endodontics, Vol. 12 No. 5 May 1986, Bernard E.)

Tratamiento: La necropulpectomía está indicada en estos casos. (Leonardo)

La necrosis se presenta según los siguientes tipos:--
-LICUEFACCION: Se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida (Grossman), y se debe a la falta de circulación y a la rigidez de las paredes en la periferia, no hay suficiente drenaje de los líquidos inflamatorios. Esto puede dar como resultado un aumento en la presión tisular hasta que la pulpa se necrosa.

La región de necrosis, contiene irritantes de los elementos tisulares y microbios, tanto anaerobios como aerobios. Estos irritantes hacen contacto con tejidos periféricos vitales y continúan ejerciendo daño. En los sitios en que la necrosis por licuefacción hace contacto con la dentina se pierde la predentina. Esto permite que las bacte--

rias penetren en los túbulos dentinarios, para eliminarlas es necesario eliminar capas de dentina durante la preparación de conductos. Adyacente a la necrosis por licuefacción se encuentra una zona de inflamación crónica. Los factores irritantes se difunden de los tejidos coronarios a la pulpa radicular y producen una reacción inflamatoria periapical con resorción ósea activa (Ingle).

-SICCA: También llamada necrosis seca, se reconoce como un espacio pulpar que contiene poco material, está casi vacío o solo contiene residuos granulares. Al parecer ha habido necrosis por licuefacción con pérdida subsecuente de líquido que deja solo residuos. Estos residuos constituyen un fuerte irritante, ya que de modo invariable existe una lesión inflamatoria periapical relacionada.

Otro ejemplo de necrosis seca es el "infarto isquémico". Esta es una secuela de un traumatismo por impacto lo suficientemente fuerte para comprometer el riego sanguíneo pulpar. La pulpa se degenera sin experimentar necrosis por licuefacción. Muchas de estas pulpas pueden ser extirpadas sin anestesia (Ingle).

-GANGRENA PULPAR: El tejido en descomposición y desintegración permitirá el libre acceso de las bacterias, caracterizando así la gangrena pulpar, que es la muerte de la pulpa seguida por la invasión bacteriana. En estos casos los productos intermedios de la descomposición pulpar son los responsables de los olores fétidos emanados después de la apertura coronaria. Su tratamiento consiste en la --

necropulpectomía (Leonardo).

g) RESORCIONES

-RESORCION INTERNA: Es el término aplicado a una distrofia peculiar de la pulpa que acaba en la destrucción de los tejidos duros del diente. El proceso comienza en la pulpa y se extiende lateralmente a través de la dentina. Se piensa que la resorción de la dentina suele estar relacionada con la pulpitis existente. En algunos casos hay antecedentes de traumatismo en el diente afectado.

La resorción suele avanzar con rapidez pero también puede disminuir luego de un tiempo y empezar la reparación. La resorción interna es obra de los macrófagos y células gigantes multinucleadas. (Ingle).

Se ha demostrado que por un traumatismo, el cual comunique con la pulpa se puede iniciar una pulpitis irreversible y resorción. El fenómeno de resorción no se acompaña de síntomas, a veces se desconoce su etiología. La resorción es una respuesta de tejidos duros ante la presencia de patosis. La resorción interna se asocia con inflamación, caries, restauraciones profundas, defectos del desarrollo, traumas. Los casos reportados describen este fenómeno de etiología desconocida de resorción interna como "idiotópico" (Journal of Endodontics, Vol 12. No 4., April 1986, - Richard E.).

En ciertas investigaciones realizadas se ha encontrado que también el herpes Zoster puede provocar resorción-

interna, la pulpa dental puede ser afectada por el virus - del herpes zoster ya que las pulpas contienen terminaciones nerviosas al igual que la mucosa y la piel. (Journal of Endodontics., Vol 12 No5. May 1986., Charles S.).

Se han reportado casos de resorción cervical del conducto radicular posterior a un tratamiento de blanqueamiento endodóntico, esto puede deberse a el procedimiento en sí, en combinación con un trauma previo y daños en el cemento o ligamento periodontal. (Journal of Endodontics., Vol. 16 No 12. December 1990., Sandra Madison, R. Walton).

La resorción de la zona apical es sistemática y se extiende en presencia de un granuloma o quiste (Journal of Endodontics., Vol 15 No. 7 July 1989., Bernard).

A la resorción interna también se le conoce como -- "mancha rosada" y puede también deberse a cambios vasculares en la pulpa. Es más frecuente en los dientes anterosuperiores. Si la resorción se descubre precozmente por el aspecto clínico o la radiografía y se extirpa la pulpa, el proceso se detendrá y el diente podrá conservarse una vez efectuado el tratamiento de conductos de rutina. (Gross -- man).

-RESORCION EXTERNA: Es una forma de resorción radicular que comienza en el tejido conectivo periodontal y no en la pulpa.

Cuando la perforación llega a la pulpa, se establece-

patología pulpar que es indistinguible de la originada -- por la resorción interna (Ingle).

En la resorción externa la zona erosionada es algo cóncava en relación con la superficie de la raíz, mientras que en la resorción interna, es convexa. La remoción de la pulpa no interfiere en la resorción externa.

El tratamiento consiste en realizar un colgajo, preparar una cavidad en la zona reabsorbida, obturar con amalgama y suturar el colgajo. Si la lesión es muy amplia, extraer el diente (Grossman).

Se han reportado casos de resorción inflamatoria externa causada por un diente necrótico adyacente, esto se debe a que la pulpa necrótica de un diente puede desarrollar un proceso inflamatorio que puede ocasionar una resorción en el cemento y dentina de un diente vecino, a esto se le denomina resorción inflamatoria. (Journal of Endodontics., Vol 16., No 7. July 1990., Alfred L.).

CAPITULO IV

CORRELACION DE SINTOMAS CLINICOS CON PATOSIS

CORRELACION DE SINTOMAS CLINICOS CON PATOSIS

La causa más común de inflamación pulpar es la caries dental, que puede dar como resultado dolor considerable. Aunque también un porcentaje importante de los dientes con pulpitis, necrosis o ambas están libres de dolor y además de antecedentes de dolor.

El diagnóstico final y definitivo de cualquier tejido enfermo sigue siendo un ejercicio de laboratorio, y la biopsia es de importancia fundamental. Desafortunadamente, con las técnicas clínicas disponibles en la actualidad no puede hacerse una biopsia a la pulpa y esperar que ésta cicatrice.

Una exposición cariosa de la pulpa produce rápidamente pulpitis irreversible con necrosis final, mientras que cuando no hay exposición suele tratarse de una pulpitis reversible; por tanto, un procedimiento diagnóstico absolutamente indispensable en casos sin síntomas o signos significativos, es la eliminación completa de la dentina cariosa para determinar la profundidad de la caries y las restauraciones.

Sólo los dientes que no reaccionan a calor, frío o pruebas pulpares eléctricas y que presentan radiolucidez apical se correlacionan con la histopatología que demuestra la existencia de necrosis pulpar extensa y formación de granulomas apicales.

CAPITULO V

PATOLOGIA PERIAPICAL

PATOLOGIA PERIAPICAL

La Patología periapical se estudia vinculándola con la clínica y el diagnóstico, a fin de orientar correctamente la terapéutica.

Las lesiones del tejido conectivo periapical evolucionan en forma aguda o crónica, con características clínicas que frecuentemente responden a estados anatomopatológicos definidos.

Las afecciones periapicales pueden ser de etiología infecciosa, traumática o medicamentosa. Las periodontitis infecciosas son las más frecuentes. Una pulpitis avanzada necrosis y gangrena de la pulpa, la infección accidental durante el tratamiento de un conducto, la enfermedad periodontal avanzada provocan la reacción del tejido conectivo periapical ante la acción toxicobacteriana. (Maistro).

Las bacterias pueden entrar en la pulpa a través de los túbulos dentinarios expuestos, o ser transportadas hasta la pulpa vital durante las bacteriemias transitorias. Algunos irritantes como toxinas, fragmentos bacterianos, productos proteolíticos subsecuentes a la muerte pulpar, así como microorganismos salen del sistema de conductos radiculares, entran en los tejidos periapicales adyacentes e inician la inflamación, alteración tisular y muerte celular. (Ingle).

Las periodontitis traumáticas se originan como consecuencia de un golpe, una sobrecarga de oclusión, una restauración coronaria excesiva, una sobreinstrumentación en la

preparación quirúrgica del conducto o una sobreobturación del mismo que presione sobre el tejido conectivo periapical.

La periodontitis de origen medicamentoso se producen por la acción irritante o cáustica de las drogas, utilizadas para la desvitalización pulpar, medicación tópica o materiales de obturación de conductos radiculares. (Mistro).

La reacción a los estímulos nocivos, que pasan del -- conducto radicular hacia los tejidos que están más allá - del ápice radicular, adoptan una de dos formas: puede originarse una reacción aguda y tomar la forma de una periodontitis apical, o un absceso apical. En cambio, la reacción periapical a los estímulos nocivos provenientes del conducto radicular puede ser de naturaleza crónica. En éste caso la alteración periapical sigue uno de tres caminos:

1) Más comúnmente se establece un equilibrio entre la resistencia local (orgánica) y el agente agresor. Entonces nos hallamos frente a la periodontitis apical crónica (-- granuloma).

2) Otras veces, los estímulos nocivos crecen en número o grado. Esto señala la transición de periodontitis apical crónica a periodontitis apical supurativa son supuración- y drenaje característicos por una fistula.

3) Cuando las células epiteliales residuales son estimuladas a proliferar, entonces puede desarrollarse una tercera lesión crónica a partir de cualquiera de las dos pri

meras maneras y producir un quiste apical.

PROCESO INFLAMATORIO Y RESPUESTA INMUNE DE LAS LESIONES PERIAPICALES:

La enfermedad periapical de origen pulpar puede ir desde inflamación leve hasta destrucción tisular extensa. La lesión a tejidos periapicales resulta en daño celular y la liberación de mediadores de las reacciones inflamatorias. Se han detectado la presencia de numerosos mastocitos en lesiones periapicales humanas (Walton). Así como -- también macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, leucocitos polimorfonucleares, células gigantes multinucleadas, células espumosas, así como linfocitos T y B que miden las reacciones inmunitarias en la patogenia de lesiones periapicales, éstas reacciones también pueden participar en la formación y perpetuar las lesiones periapicales. (Práctica Odontológica., Vol 12., No 7., Julio 1991., Silva.D); los linfocitos constituyen el mayor componente inflamatorio (-- Journal of Endodontics., Vol 13., No 11., November 1987., Siu Min Yu.).

Entre los microorganismos encontramos bacterias anaeróbicas, bacteroides, fusobacterias, peptoestreptococos, -- gram positivos y negativos, lactobacilos, actinomicetos y se ha comprobado que la presencia de dolor y fístulas tiene relación con Bacteroides melaninogenicus. (journal of Endodontics., Vol.16., No11., November 1990., H.Fukushima.).

El fenómeno inmunitario activo en los granulomas periapicales es la hipersensibilidad anafiláctica, porque se ha observado la presencia de inmunoglobulinas IgE, además--

se menciona que el conducto radicular puede ser un camino eficaz para la sensibilización del huésped, ratificándose la importancia de la limpieza y desinfección en el tratamiento endodóntico.

Estudios anteriores han identificado varios tipos de inmunoglobulinas tisulares dentro de granulomas periapicales humanos y han determinado niveles séricos elevados de IgE en conjunción con edemas orofaciales agudos, referidos a dientes no vitales. En pacientes con abscesos apicales agudos con niveles elevados de complejos inmunitarios circulan en el suero inmunoglobulinas G, M, E y el complemento C₃. (Práctica Odontológica., Vol 12., No 7., Julio 1991., - Silva., D.).

Las endotoxinas, componentes de la pared celular de las bacterias G- son un factor que provoca periodontitis. La endotoxina tiene muchas acciones, como inducir fiebre - (Journal of Endodontics., Vol 16., No 7., July 1990., Naoki.)

Schein y Schilder mencionan que las endotoxinas de dientes con pulpa necrótica con o son sintomatología, tuvieron mayor concentración de endotoxinas que los dientes con pulpa vital.

Dentro de los trabajos de Pitts y col. se demuestra que las endotoxinas tienen importancia fundamental en la inflamación periapical y la destrucción del hueso alveolar, y su presencia tiene alta correlación con la frecuencia de dolor en los tejidos. Las endotoxinas bacterianas poseen también propiedades neurotóxicas, actuando sobre --

las terminaciones nerviosas presinápticas, causando en --- ellas liberación e incremento de neurotransmisores.

La endotoxina es un lipopolisacárido y es un agente-inflamatorio poderoso. (práctica Odontológica., Vol 12., No 7., Julio 1991., Silva.D.).

La lesión física o química de los tejidos periapicales durante el tratamiento de conductos radiculares puede causar liberación de aminas vasoactivas como histamina, la cuál puede iniciar a agravar la respuesta inflamatoria existente. (Walton).

Las prostaglandinas han sido implicadas también en - la formación de lesiones periapicales. Las lesiones agudas tienen altas concentraciones, más que las crónicas. La prostaglandina E₂ induce dilatación vascular, éstasis, dolor y migración de leucocitos, también interviene en la potencia ción de los efectos de otros mediadores de la inflamación como la histamina (Journal of Endodontics Vol.17., No 3., - March 1991., Steve.).

Las lesiones periapicales son las siguientes:

a) Periodontitis Apical Aguda:

La periodontitis apical aguda suele originarse con - mayor frecuencia como secuela de una lesión pulpar y del tratamiento endodóntico (Ingle), y es la inflamación aguda del periodonto apical (Grossman).

Etiología: La causa puede ser mecánica, por ejemplo un golpe, una obturación alta, un traumatismo en la zona peria

pical provocado por un instrumento para conductos estéril o una punta absorbente o un cono de gutapercha que sobrepasa el foramen apical (Grossman). Es el caso de la sensibilidad experimentada en el ápice luego de la pulpectomía vital, aún la más simple (Ingle).

Pueden aparecer inflamaciones agudas del periodonto-apical de dientes con pulpa íntegras, frente a un traumatismo, movimientos ortodónticos inadecuados, separaciones bruscas, restauraciones donde no se armoniza la oclusión y permanecen en trauma, contactos prematuros (Leonardo).

Los agentes químicos que la provocan son por ejemplo gases de medicamentos muy irritantes (Grossman). La medicación excesiva del conducto o la sobreobturación del mismo también puede originar la misma reacción aguda (Ingle).-- Por el uso de soluciones irrigadoras enérgicas y las sustancias utilizadas como apósitos intermedios como el tricresol, formol, formocresol, el fenol y el p-monoclorofenol. (Leonardo).

La causa microbiana se refiere a los microorganismos que pueden ser forzados inadvertidamente a través del foramen apical durante la preparación biomecánica de un conducto (Grossman). En una pulpa necrótica, los elementos tóxicos o las bacterias pueden avanzar más allá del foramen. Entonces se origina un infiltrado inflamatorio localizado en el ligamento periodontal.

La agresión de la pulpectomía se supera rápidamente-

y la periodontitis apical aguda producida por éste trauma repara pronto. La presencia constante de una pulpa - necrótica en un diente no tratado impide la reparación. En éste caso el irritante es "cercado" por tejido conectivo - a ni vel del ápice del diente, cuando el irritante es abundante o sumamente virulento se crea una reacción identificada como absceso apical agudo (Ingle).

Sintomatología: Hay dolor ligero y sensibilidad del diente o bien, puede doler bastante. Se presenta edema y una ligera extrusión del diente y un dolor localizado. El dolor puede ser espontáneo (Leonardo).

A veces la periodontitis se manifiesta después del tratamiento de un diente despulpado, aliviando la oclusión por lo general se elimina la molestia (Grossman).

Diagnóstico: El diagnóstico se hace basándose en los antecedentes del diente afectado. El diente se encuentra - sensible a la percusión. En el caso de un diente despulpado la radiografía mostrará un espaciamiento del periodonto, mientras que en un diente con vitalidad se observarán estructuras periapicales normales (Grossman).

Diagnóstico Diferencial: Debe establecerse el diagnóstico diferencial entre la periodontitis apical aguda y el absceso alveolar agudo. Un absceso representa desintegración de los tejidos periapicales y no una simple inflamación del periodonto.

Histopatología: Existe una reacción inflamatoria del periodonto y neutrófilos (Leonardo). Si la irritación es intensa, los osteoclastos pueden entrar en actividad destruyendo el hueso apical y produciendo el periodo evolutivo siguiente, es decir, un absceso alveolar. (Grossman).

Tratamiento: Consiste en la eliminación del agente -- causal. Si fuera provocado por un trauma oclusal, el desgas te será suficiente. Cuando la pulpa se encuentra sin vitalidad, el tratamiento de urgencia implicará cuidados locales y sistémicos.

Tratamiento local: Consiste en la apertura coronaria, para la salida de los gases y lavajes. Mantenimiento del - conducto abierto durante 24 o 48 horas (Leonardo).

Si la causa es una irritación química, se retira la - curación y se deja abierto el conducto cinco minutos como mínimo (Grossman).

Tratamiento Sistémico: Se debe prescribir medicación - analgésica y antiinflamatoria durante 24 a 48 horas, Des-- pués de 48 a 72 horas de la institución de la terapéutica de urgencia, el caso ya se encuentra en la fase crónica y - podemos iniciar el tratamiento del conducto radicular.

En las periodontitis causadas por traumatismos mecá- nicos en las situaciones donde la pulpa se encontraba con vitalidad, se debe abrir el conducto radicular bajo aisla- miento con dique de goma y regándose con suero fisiológi- co, secando y sellar la apertura coronaria.

En las inflamaciones agudas del periodonto provocadas por agentes químicos enérgicos se hará la apertura bajo aislamiento con dique de goma, remoción del apósito -- irritante, irrigación abundante, secando el conducto radicular y colocación de un apósito y sellado de la apertura.

En todos los casos de periodotitis, se debe aliviar la oclusión por medio del desgaste. El tratamiento del conducto radicular deberá ser realizado siempre después de la desaparición de los síntomas de la fase aguda (Leonardo).

b) PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA:

La periodontitis apical crónica (el llamado granuloma) 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.

Esta lesión es esencialmente una masa de tejido inflamatorio crónico sin ninguna de las características de un tumor. El término "periodontitis apical crónica" sugiere la duración de la lesión.

La zona afectada tiende a crecer hasta cierto punto y quedar luego estacionaria. La expansión ocurre primero a expensas del ligamento periodontal y del hueso alveolar normales. También es común la resorción del cemento y dentina. (Ingle).

La inflamación apical crónica es una respuesta de re lativamente bajo grado y larga duración a los irritantes del conducto. Clínicamente es asintomática y se detecta -- por la presencia de un área radiolúcida en la radiografía (Cohen).

Existe una reacción celular intensa alrededor del -- ápice y en el forámen, abundan células redondas, plasmocitos, linfocitos, leucocitos polimorfonucleares y eosinófi los; las fibrillas de los fibroblastos se entrelazan y encapsulan la lesión.

El diente afectado está levemente extruído y sensi-- ble a la presión. La pérdida de la vitalidad de la pulpa -- es un hallazgo invariable (Ingle).

c) PERIODONTITIS APICAL SUPURATIVA

Cuando el equilibrio entre la resistencia local y -- los estímulos nocivos se rompe, la lesión inflamatoria de bajo grado se transforma bruscamente. El equilibrio puede ser alterado por:

- 1) Aumento de la cantidad de un determinado irritante
- 2) Aumento de la virulencia de las bacterias que pueden estar presentes.
- 3) Disminución de la resistencia orgánica.

Sobreviene entonces la periodontitis apical supurativa, con su correspondiente fístula y su boca de salida. El término "supurativa" implica la presencia de pus. Las enzimas proteolíticas liberadas por las células polimorfonucleares han licuado la colágena, el resultado es el pus. La formación activa de pus requiere drenaje.

En la etapa temprana radiográficamente hay un ensanchamiento del ligamento periodontal y una ligera radiolucidez del hueso alveolar.

La fístula no ha tenido tiempo de formarse. La producción de pus ha comenzado. Desde el punto de vista clínico hay poco dolor o no lo hay.

En la etapa tardía, presenta supuración activa, hay -- una fístula bien definida. En el cuadro radiográfico de -- ésta lesión más madura se caracteriza por una zona radiolúcida que puede ser mayor que la observada en la periodontitis apical crónica. (Ingle).

Debe obtenerse una radiografía con una sonda de guta percha introducida en la fístula. (Cohen).

d) ABSCESO APICAL

Es un proceso supurativo agudo o crónico de la región periapical dental. Por lo regular surge como resultado de la infección que sigue a la caries que afecta el diente y a la infección pulpar, pero se presenta también -- después de alguna lesión traumática de los dientes, dando como resultado la necrosis de la pulpa y en los casos de --

irritación de los tejidos periapicales, ya sea mediante la manipulación mecánica o la aplicación de sustancias químicas en los procedimientos endodónticos.

Aspectos Clínicos: El diente está extremadamente doloroso y se encuentra un poco fuera de su alveolo. El paciente puede presentar una linfadenitis regional y fiebre. (Shafer).

ABSCESO APICAL AGUDO:

Es una inflamación aguda de los tejidos apicales, de comienzo rápido, dolor agudo, gran sensibilidad del diente al tacto y tumefacción; se origina en una infección. Las bacterias virulentas que se desplazan desde el conducto apical hasta el ligamento periodontal de la zona apical son el peligro inmediato. (Ingle)

El absceso apical agudo se forma cuando una gran cantidad de bacterias atraviesa el agujero apical y superan las defensas del organismo. Es definido como una acumulación localizada de pus y todo el tejido presente en la región local es destruido en este medio ambiente altamente ácido (Cohen).

Puede considerarse un estadio evolutivo ulterior de una pulpa necrótica, en el que los tejidos periapicales reaccionan intensamente ante la infección. (Grossman).

Etiología: Los agentes etiológicos son: físicos, químicos y bacterianos. A medida que la reacción evoluciona, surge una tumefacción de los tejidos blandos, una colección purulenta que acaba por exteriorizarse, abriéndose camino en el sentido de menor resistencia. (Leonardo).

Sintomatología: El primer síntoma puede ser una ligera sensibilidad del diente, más tarde, el dolor se hace intenso, apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical. El diente se torna más doloroso, alargado, flojo, la infección puede avanzar produciendo osteítis, periostitis, celulitis, osteomielitis, angina de -- Ludwig o la trombosis del seno cavernoso.

El pus retenido, procurándose una vía de salida, puede drenar a través de una fístula en el interior de la boca, en la piel de la cara o del cuello, y aún en el seno maxilar o en la cavidad nasal.

El paciente puede mostrarse pálido, irritable y debilitado, puede también presentar un ligero ascenso en la temperatura así como estasis intestinal que se manifiesta en la boca con lengua saburral y mal aliento. El paciente puede también quejarse de dolores de cabeza y malestar general.

Diagnóstico: El diagnóstico no es difícil una vez realizado el examen clínico. Si la infección ha progresado hasta producir una periodontitis y extrusión de los dientes adyacentes, la radiografía puede ayudar a determinar el diente afectado mostrando una cavidad, una obturación defectuosa, un periodonto espesado o muestras de destrucción ósea en la región del ápice. Sin embargo, la radiografía no siempre registra rarefacción apical, por no haber habido tiempo de que se produjera una destrucción suficiente de hueso alveolar.

El diente puede dar una respuesta dolorosa al calor, sensible a la percusión y presentar gran movilidad.

Diagnóstico Diferencial: El absceso alveolar agudo no debe confundirse con la pulpitis supurada aguda o con el absceso periodontal.

El absceso periodontal es la acumulación de pus a lo largo de una raíz y tiene su origen en la infección de las estructuras de soporte del diente, está asociado a una bolsa periodontal y se manifiesta con tumefacción y dolor el calor alivia el dolor pero lo intensifica si se debe a un absceso alveolar agudo.

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

Microbiología: Se observan estreptococos y estafilococos.

Histopatología: Se observan leucocitos polinucleares algunos mononucleares y células redondas.

Pronóstico: Puede variar desde dudoso hasta favorable El dolor y la tumefacción remiten si se establece un drenaje suficiente. Cuando existe gran cantidad de hueso destruido o se observa reabsorción apical, esta indicada la -

apicectomía. Cuando el drenaje se ha hecho por el surco -- gingival y el periodonto ha sido muy destruido, el pronóstico es desfavorable.

Un tratamiento periodóntico y endodóntico combinados volverán al diente a su función normal.

Tratamiento: Drenaje inmediato. En los primeros estadios del absceso agudo, abertura del conducto la cuál es suficiente para permitir la salida del pus. Dentro del conducto no se colocará ninguna curación, únicamente una bolita de algodón.

En el período agudo del absceso alveolar agudo no se usará el calor por vía externa para aliviar el dolor (fomentos calientes) por el riesgo de propagar la infección hacia los planos faciales. Por vía externa deben hacerse aplicaciones frías alternadas con aplicaciones calientes-intraorales (enjuagatorios) para que el absceso se abra en la cavidad bucal y no en la cara.

Una vez establecido el drenaje, el tratamiento complementario consistirá en enjuagues suaves, dieta líquida o liviana, un antibiótico durante dos o tres días en forma de penicilina o eritromicina. Una vez remitidos los síntomas agudos, el diente será tratado endodónticamente (Grossman).

ABSCESO DENTOALVEOLAR CRONICO: Puede definirse como un proceso inflamatorio infeccioso, de baja intensidad y -

larga duración, localizado a nivel de los tejidos periapicales del diente, caracterizado por la presencia de una pequeña colección purulenta. (Leonardo).

Es un proceso de poca virulencia que se localiza en el hueso alveolar periapical que se origina en el conducto radicular (Grossman).

Etiología: El absceso alveolar crónico es una etapa evolutiva natural de una mortificación pulpar con extensión del proceso infeccioso hasta el periápice. Puede también provenir de un absceso agudo preexistente, o ser la consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado. (Grossman).

Los abscesos agudos, después del drenaje, cuando no son tratados, pueden evolucionar hacia la cronicidad.

Sintomatología: Es asintomático; su descubrimiento se hará durante el examen radiográfico y otras por la presencia de una fístula.

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

Diagnóstico: La radiografía revelará una zona de rarefacción ósea difusa, sin ningún límite de demarcación y el periodonto está engrosado. El examen clínico puede revelar la presencia de una cavidad, caries y una mala obturación.

El diente puede estar apenas móvil o sensible a la percusión. La corona del diente está oscurecida. El diente no responderá a las pruebas de vitalidad pulpar.

Microbiología: Hay estreptococos, estafilococos y ocasionalmente hay neumococos.

Histopatología: En la periferia se encuentran linfocitos y plasmocitos, y en la zona central polinucleares. También en la periferia es posible observar fibroblastos.

Pronóstico: Es desde dudoso hasta favorable. Si el hueso está muy lesionado, además del tratamiento del conducto será necesaria la apicectomía.

Tratamiento: Eliminar la infección del conducto radicular y obturarlo. En presencia de una zona de rarefacción extensa (que abarque 6 ó más milímetros) el autor prefiere hacer una apicectomía y curetear la zona afectada -- (Grossman).

ABSCESO APICAL SUBAGUDO: Con ésta denominación se enuncia a un grupo clínico de casos, que si bien no siguen la evolución rápida y grave del absceso alveolar agudo, -- tampoco la lenta y asintomática de los abscesos crónicos.

Presentan síntomas con las características de ambos - en éstos casos el examen radiográfico mostrará una zona de rarefacción, que no se observa en los casos de abscesos agudos. El tratamiento inicial es semejante al descrito pa

ra el absceso alveolar agudo, es decir, alivio del dolor -- mediante drenaje. Realizar el tratamiento de conductos, apicectomía o extracción. (Grossman).

e) ABSCESO FENIX

Corresponde a la lesión apical que se desarrolla como una exacerbación aguda de una periodontitis apical crónica o supurativa.

Desde el punto de vista clínico, éste absceso suele ser indistinguible del absceso apical agudo pero en la radiografía hay una diferencia, se ve una gran zona radiolúcida y esto elimina toda duda en cuanto al diagnóstico -- (Ingle).

El absceso fénix es una respuesta inflamatoria aguda superpuesta a una lesión crónica preexistente, siendo una exacerbación aguda de una inflamación crónica previa -- (Cohen).

f) GRANULOMA

El granuloma dentario es una proliferación de tejido de granulación en continuidad con el periodonto causado por la muerte de la pulpa con difusión de los productos tóxicos de los microorganismos desde el conducto hasta la zona periapical.

El granuloma puede considerarse como una reacción -- proliferativa frente a una irritación crónica de poca intensidad, proveniente del conducto radicular. Está formado por una cápsula fibrosa externa y una porción central de-

tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos, caracterizado por la presencia de diversas células como linfocitos, plasmocitos, fagocitos mononucleares y algunos leucocitos polinucleares en número variable. (Grossman).

Es la transformación progresiva del tejido periapical y del hueso alveolar en tejido de granulación con el fin de promover una barrera biológica y de reparar las estructuras lesionadas. (Leonardo).

El granuloma periapical es una de las más comunes secuelas de la pulpitis. La diseminación de la infección pulpar por lo regular se hace en dirección periapical. La presencia de conductos radiculares laterales o accesorios -- que se abren en la superficie lateral de la raíz a cualquier nivel, es una desviación anatómica bien reconocida -- por donde se puede diseminar la infección. Esto daría lugar al surgimiento de un granuloma "lateral". (Shafer).

Etiología: La causa es la muerte de la pulpa seguida de una infección o irritación suave de los tejidos periapicales. En algunos casos es precedido por un absceso alveolar crónico. (Grossman).

Los agentes etiológicos pueden ser microbianos, mecánicos, térmicos y químicos. Los de origen microbiano, representados por la caries dental, tal vez sean los más frecuentes (Leonardo). Los mecánicos, térmicos o químicos: como resultado de procedimientos operatorios, endodónticos o trauma.

Aspectos Clínicos: La primera prueba de que la infección se ha diseminado más allá de los límites de la pulpa dental puede ser una sensibilidad notable del diente - afectado a la percusión, o dolor leve que aparece cuando se muerden o se mastican alimentos sólidos.

En algunos casos el diente se siente ligeramente -- agrandado en su alveolo y de hecho puede estarlo. La sensibilidad se debe a la hiperemia, el edema y la inflamación del ligamento periodontal apical.

El granuloma periapical crónico temprano o incluso - totalmente desarrollado rara vez presenta algún aspecto - clínico más grave que lo descrito, ya que muchos casos son por completo asintomáticos. (Shafer).

Clínicamente hay un oscurecimiento de la corona dentaria.

Aspectos Radiográficos: Existe un engrosamiento del - ligamento en el ápex radicular. Como existe proliferación de tejido de granulación y continúa la resorción de hueso el granuloma periapical aparece como una zona radiolúcida de tamaño variable que al parecer se encuentra unida a la punta de la raíz. En algunos casos ésta radiolucidez es -- una lesión bien circunscrita, demarcada en forma definitiva del hueso que lo rodea. En otras ocasiones la periferia de los granulomas aparece en la radiografía como una mezcla difusa de la zona radiolúcida con el hueso que la rodea. Esta diferencia en el aspecto radiográfico no se puede

de usar para distinguir entre las diferentes formas de -- enfermedad periapical. En ocasiones se observa cierto grado de resorción radicular. (shafer).

Aspectos Histológicos: El granuloma periapical que -- surge como un proceso crónico desde el principio no pasa por una fase aguda; empieza como hiperemia y edema del ligamento periodontal con infiltración de células inflamatorias crónicas. La inflamción y el aumento local de la vascularidad del tejido, se encuentra asociada con la resorción del hueso de soporte vecino a ésta área. Existe proliferación de fibroblastos y células endoteliales, formación de conductos vasculares más pequeños así como numerosas fibrillas delicadas de tejido conectivo. Los nuevos capilares se encuentran revestidos por células endoteliales hinchadas. También hay macrófagos, linfocitos y células plasmáticas al cuál se le califica como granuloma de tipo inmunitario, éstos tienen más linfocitos y células plasmáticas que los granulomas no inmunitarios que son colecciones relativamente puras de macrófagos y de células gigantes con sólo una que otra célula plasmática. (Shafer).

El tejido granulomatoso se caracteriza por la presencia de plasmocitos, linfocitos e histiocitos. Consiste en una rica red de capilares, fibroblastos, macrófagos y células gigantes de cuerpo extraño. (Grossman).

La actividad del tejido conectivo por lo regular es más prominente en la periferia del granuloma y los haces de colágena se condensan ahí, para formar una cápsula con-

tínua que separa el tejido de granulación del hueso.

En el granuloma periapical crónico también se ha observado la presencia de epitelio, éste se origina en casi todos los casos de los restos epiteliales de Malassez, aun que en algunas ocasiones proviene de:

1) Epitelio respiratorio del seno maxilar en los casos en los que la lesión periapical perforó la pared del seno.

2) Del epitelio bucal que crece en un trayecto fistuloso.

3) Del epitelio bucal que prolifera en la punta a partir de una bolsa periodontal.

La proliferación de éste epitelio, estimulado por el proceso inflamatorio, se extiende, son comunes las láminas de células epiteliales escamosas estratificadas y de cordones anastomosantes. Es éste epitelio el que da lugar al quiste periodontal apical. Numerosos investigadores han establecido que el epitelio se encuentra en todos los granulomas periapicales. Así cada granuloma periapical puede formar un quiste periodontal si la reacción inflamatoria persiste en estimular al epitelio.

Tratamiento: En casos de granulomas pequeños, el tratamiento del conducto radicular puede ser suficiente, haciendo controles radiográficos por dos o más años. Cuando se -

observa una zona grande de rarefacción, está indicada la -
apicectomía o el curetaje periapical. (Grossman).

g) QUISTE RADICULAR

Un quiste es una bolsa circunscripta, cuyo centro es-
tá ocupado con material líquido o semisólido, tapizada en
su interior por epitelio y en su exterior por tejido con-
juntivo fibroso, su crecimiento es lento y ocupa una cavi-
dad patológica ósea localizada en el ápice de un diente -
(Grossman).

El epitelio de un quiste apical deriva de los restos
epiteliales de Malassez.

Una cavidad quística tapizada por epitelio puede de-
sarrollarse a partir de la forma crónica o supurativa de
una periodontitis, siendo la inflamación el estímulo prima-
rio (Ingle). Los restos celulares epiteliales, en la vecin-
dad de una lesión inflamatoria causada por una inflama --
ción pulpar o necrosis pulpar, son estimulados y comienzan
a proliferar.

Etiología: Presupone la existencia de una irritación-
física, química o bacteriana que ha causado mortificación-
pulpar, seguida de estimulación de los restos epiteliales-
de Malassez (Grossman); por tratamientos endodónticos mal-
realizados, y según Seltzer por instrumentaciones y extra-
vasamientos de materiales obturadores. Otra explicación pa-
ra la etiología del quiste radicular es que cuando se pro-
duce una necrosis por licuefacción y se forma pus en un -

granuloma, los restos epiteliales de la vecindad son estimulados por los productos tóxicos que son elaborados y comienzan a crecer.

También por fracturas dentarias que exponen la pulpa dental, exposiciones pulpares durante las preparaciones cavitarias, y el ingreso de microorganismos a través del esmalte imperfecto y dentina con alguna invaginación pronunciada del cíngulo o en dens in dente.

Las pulpas pueden sufrir una necrosis estéril como resultado de una pulpitis cerrada aguda, incitada por el recalentamiento de una poco cuidadosa preparación cavitaria, un material de obturación irritativo, o por un trauma que dañe el aporte sanguíneo apical. (Práctica Odontológica., Vol. 12., No 5., Mayo 1991., J. E. Miranda., R. Adame).

En estudios realizados se han identificado fibras de celulosa, más probablemente provenientes de puntas de papel, las cuales son las responsables de la iniciación y perpetuación de lesiones periapicales crónicas post-endodónticas. (Journal of Endodontics., Vol 15., No 8 August -- 1989., Hanna Stromme.).

Los quistes se expanden lentamente porque el líquido que se forma dentro de ellos lleva la presión intersticial normal, lindante con los márgenes óseos, da como resultado la reabsorción ósea. Los quistes son casi siempre estériles, pero pueden infectarse. El líquido en el centro del quiste es rico en colesterol. (Seltzer).

El quiste periodontal apical es una secuela común pero inevitable del granuloma periapical. (Shafer).

Diagnóstico: La pulpa de un diente con un quiste radicular no reacciona a los estímulos eléctricos o térmicos. Clínicamente la corona del diente puede estar oscurecida (Leonardo).

La mayor parte de los casos de quistes apicales son asintomáticos. El diente rara vez duele o es sensible a la percusión. No es frecuente que éste tipo de quiste sea de un tamaño tal que destruya mucho hueso, y que haya expansión de las placas corticales. A menudo son desplazadas -- las raíces de los dientes vecinos, de modo que las coronas muestran una convergencia y las raíces una divergencia -- (Práctica Odontológica Vol.12., No 5., Mayo 1991., J.E.Miranda., R.Adame.).

El quiste periodontal apical es una lesión que representa un proceso inflamatorio crónico y que se desarrolla sólo en un período prolongado. En algunos casos tal quiste de larga permanencia puede sufrir una exacerbación aguda del proceso inflamatorio y desarrollar rápidamente un absceso que después avanza a una celulitis o a una fístula que drena. No se conoce la causa de dicho encendido -- repentino, pero puede ser resultado de la pérdida de resistencia tisular local o generalizada. (Shafer).

Diagnóstico Diferencial: Debemos diferenciar un quiste radicular de un quiste glóbulo-maxilar; éste es un elemento de un quiste de fisura que se desarrolla entre las --

raíces del incisivo lateral y el canino, además éste último no es el resultado de la mortificación pulpar. (Grossman).

Patogenia: El quiste apical tiene una luz que está revestida por epitelio escamoso estratificado, mientras que la pared está formada de tejido conectivo condensado.

La reacción inicial que conduce a la formación del quiste es una proliferación de los restos epiteliales en el área periapical afectada por el granuloma. Conforme esta proliferación continúa con la masa epitelial que aumenta de tamaño por la división de las células en la periferia, correspondiente a la capa basal del epitelio superficial, las células que se encuentran en la porción central de la masa se separan más y más de su fuente de nutrición, los capilares y el líquido tisular del tejido conectivo. Cuando estas células centrales no obtienen suficientes nutrientes finalmente degeneran, se necrosan y sufren licuefacción. Esto crea una cavidad revestida de epitelio llena de líquido, el quiste apical. (Shafer).

Aspectos Histológicos: Existe un infiltrado inflamatorio el cual varía en su composición, pero por lo general está formado de linfocitos y de células plasmáticas con algunos leucocitos polimorfonucleares mezclados. En la pared de algunas lesiones se encuentran cúmulos de tiras de colesterol asociadas con células gigantes multinucleadas.

Esta masa de colesterol con frecuencia erosiona el epitelio de revestimiento y sale hacia la luz del quiste.

La luz del quiste por lo regular contiene un líquido con una concentración baja de proteínas. En ocasiones la luz puede contener una gran cantidad de colesterol, y en raros casos existen cantidades limitadas de queratina. (Shafer).

El epitelio que reviste el quiste apical es del tipo escamoso estratificado.

Aspectos Radiográficos: El aspecto radiográfico del quiste apical en la mayor parte de los casos es idéntico al del granuloma.

Se ha demostrado que es imposible distinguir entre una granuloma y un quiste apical sólo por la radiografía.

En ocasiones el quiste apical muestra una línea radiopaca delgada alrededor de la periferia del área radiolúcida. (Shafer).

Pronóstico y Tratamiento: El tratamiento consiste en combinar la terapéutica endodóntica con la apicectomía y el curetaje de los tejidos blandos (Grossman).

El quiste no recidiva si la remoción quirúrgica es cuidadosa. Si el saco quístico se fragmenta y deja remanentes epiteliales, o si un granuloma periapical es eliminado en forma incompleta y deja restos epiteliales, se puede desarrollar un quiste residual en ésta área, meses o años --

más tarde.

Si se deja sin tratar el quiste apical aumenta poco a poco de tamaño a expensas del hueso que lo rodea. El hueso sufre resorción. (Shafer).

h) OSTEITIS CONDENSANTE

Es la calcificación aumentada del hueso en el ápice de los dientes, la zona radiopaca circunscrita en el ápice radicular representa una reacción del hueso alveolar a la inflamación o a la necrosis de la pulpa. Esto significa -- que hay una fuerte resistencia a los irritantes liberados en el foramen apical. La lesión aparece con mayor frecuencia alrededor de los ápices de dientes permanentes jóvenes con pulpitis crónica. (Ingle).

Es una reacción rara del hueso a la infección, que se presenta en caso de resistencia tisular extremadamente alta o de una infección leve.

Aspectos Clínicos: La osteítis condensante también -- llamada osteomielitis esclerosante focal crónica aparece casi exclusivamente en las personas jóvenes antes de los 20 años de edad. El diente que con más frecuencia está -- afectado es el primer molar mandibular, el cual presenta -- una lesión cariosa grande. Puede no haber signos o síntomas de la enfermedad más que un dolor leve asociado con -- pulpa infectada.

Aspectos Radiográficos: La radiografía periapical de -- muestra una masa radioopaca, bien circunscrita, de hueso es

clerótico que rodea y se extiende por debajo del ápex de una o ambas raíces. Todo el contorno radicular es casi -- siempre visible, lo cuál es un dato importante para distinguirlo del cementoblastoma benigno que radiográficamente se le parece. El borde de ésta lesión, puede ser liso o parecer que se mezcla con el hueso que lo rodea. En cualquier caso la radioopacidad permanece con un contraste distinto al trabeculado del hueso normal.

Aspectos Histológicos: El examen histológico revela -- sólo una masa densa de trabeculado óseo con poco tejido -- intersticial medular.

Tratamiento y Pronóstico: Al diente con el cuál está -- asociada ésta lesión se le puede hacer tratamiento endo-- dónico para revertir el proceso o extraerse.

El hueso esclerótico que constituye la osteomieli -- tis no está unido al diente y permanece después de que éste se ha extraído, pudiéndose reconocer en la radiografía -- incluso años más tarde. (Shafer).

i) ANQUILOSIS

En muy raras oportunidades, el hueso alveolar se fu-- siona con el cemento o con la dentina de la superficie ra-- dicular después de un tratamiento de conductos. Resulta -- una unión permanente o anquilosis entre diente y hueso.

La detección es clínica, y los factores clave son la -- percusión y la rigidez del diente. (Ingle).

REPARACION PERIAPICAL

La reparación periapical, en el sentido de cicatrización suele lograrse únicamente después del tratamiento en el dodóntico. La lesión persiste si no se elimina el irritante mediante el tratamiento.

Dependiendo del grado de daño tisular, la reparación de los tejidos periapicales varía desde una simple reducción y resolución de la inflamación hasta una regeneración más compleja, incluyendo el remodelado de hueso, ligamento periodontal y cemento. Por tanto, la reparación de la lesión puede tardar desde días hasta años.

La eliminación de los irritantes y sus fuentes, por el desbridamiento de los conductos radiculares y obturación adecuada, permite que la zona reparativa se desplace hacia el interior.

La reparación de los tejidos periapicales después -- del tratamiento de los conductos radiculares suele asociarse con la formación y organización de un coágulo de fibrina, la formación y maduración de tejido de granulación, la reducción de la inflamación y finalmente, la restauración de la arquitectura normal del ligamento periodontal.

Dado que las reacciones inflamatorias suelen acompañarse de resorción microscópica y macroscópica de los tejidos duros, también ocurre la reparación de hueso y cemento.

Las lesiones periapicales se reparan desde la periferia hacia el centro. Si la placa cortical es perforada por resorción, el proceso de reparación será predominantemente de naturaleza perióstica.

Si las lesiones no han afectado el periostio, la reacción de reparación será principalmente del endostio, con formación de trabéculas óseas que se extienden hacia dentro desde las paredes de la lesión hasta la superficie radicular. En la periferia aparecen osteoblastos que elaboran matriz ósea la cual poco a poco se mineraliza al madurar.

Si el cemento o la dentina han sido reabsorbidos por la inflamación, la remodelación y la reparación se efectúan con cemento secundario. El último tejido que recupera su arquitectura normal es el ligamento periodontal.

La cicatrización verdadera es ahora hecho normal en la práctica endodóntica. Se puede emplear uno de los diversos procedimientos terapéuticos. Estos incluyen:

1) Tratamiento de conductos sin entrada quirúrgica - al ápice.

2) Tratamiento de conductos y luego intervención quirúrgica con eliminación de la lesión periapical y raspado del ápice expuesto.

3) Tratamiento de conductos y luego intervención qui-

rúrgica con amputación del extremo radicular y eliminación de la lesión periapical.

4) Tratamiento endodóntico y periodontal combinado, en el cuál se trata quirúrgicamente y se hace el raspado de la zona periapical y la bolsa periodontal confluyente.

Una vez que el tejido conectivo nuevo ha reemplazado a la lesión, el proceso de reparación es similar, independientemente de la lesión y del tipo de tratamiento.

El tiempo que tarda en desaparecer la imagen radiolúcida en las radiografías es bastante variable. (Ingle)

CAPITULO VI

ENFERMEDAD PERIAPICAL DE ORIGEN NO PULPAR

ENFERMEDAD PERIAPICAL DE ORIGEN NO PULPAR

El dentista debe diferenciar entre las lesiones endodónticas y las no endodónticas, descartando aquellas cuyo origen son fuentes no relacionadas con la pulpa. Otro motivo de confusión en el diagnóstico radiográfico se relaciona con las estructuras radiolúcidas y radiopacas normales que se encuentran dentro de las regiones apicales o encima de ellas. (Ingle)

No todas las radiolucideces o radioopacidades de la región apical son el resultado de una enfermedad pulpar. Ya que puede tratarse de procesos reactivos, tumorales o del desarrollo. (Cohen).

Es importante que los dientes con pulpas sanas no -- sean violados innecesariamente por la suposición errónea de que la radiolucidez en la región apical representa una lesión patológica endodóntica.

La mayor parte de las lesiones radiolúcidas se deben a enfermedades pulpares. Por tanto, el dentista tiene más probabilidad de encontrar un mayor número de lesiones endodónticas, debido a su abundancia, que otros tipos de lesiones. Sin embargo, muchas de estas lesiones no endodónticas tienen gran parecido con las lesiones patológicas endodónticas, así como síntomas y aspecto radiográfico similares.

De principal importancia son los datos clínicos que causan su parecido con la patología endodóntica, así como los factores que conducen al diagnóstico diferencial co-

recto.

El diferenciar entre lesiones de origen endodóntico y no endodóntico no suele ser difícil. La vitalidad pulpar cuando se determina con precisión, es el principal método para la determinación; casi todas las lesiones no endodónticas se encontrarán en la región de dientes vivos, mientras que las lesiones endodónticas suelen estar relacionadas con necrosis pulpar, y dan pruebas de vitalidad negativas. Salvo por coincidencia, las lesiones no endodónticas rara vez están asociadas con dientes despulpados. Sin embargo, otros signos radiográficos y clínicos significativos son útiles para el diagnóstico diferencial. (Ingle).

CAPITULO VII

MEDICACION DEL CONDUCTO Y TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICOS POR VIA GENERAL

MEDICACION DEL CONDUCTO Y TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICOS POR VIA GENERAL.

Por cuanto las bacterias son los agentes etiológicos principales de las enfermedades pulpares y periapicales, durante el tratamiento endodóntico, es, a veces necesario recurrir a agentes antibacterianos para controlar la infección.

Las bacterias pueden ser controladas o eliminadas eficazmente de los conductos enfermos de dos maneras:

- 1) eliminación de restos orgánicos y lavado adecuado durante la rectificación del conducto.
- 2) medicación del conducto.

La limpieza correcta del conducto, con irrigación, es la manera más eficaz de eliminar o matar las bacterias, o ambas cosas. Se recomienda el lavado con hipoclorito de sodio porque:

- 1) Actúa como solvente del tejido y residuos pulpares
- 2) Arrastra mecánicamente los residuos de los conductos.
- 3) Mata las bacterias
- 4) Blanquea los dientes
- 5) Actúa como lubricante de los instrumentos en el interior del conducto.

Medicaciones del Conducto: Un segundo aspecto importante del control bacteriológico es el uso de la medica-

ción antibacteriana del conducto, que ha de ser:

- 1) eficaz para eliminar o reducir las bacterias del interior de los conductos y tejidos periapicales
- 2) inocua para el huésped.

Los medicamentos utilizados son:

El paramonoclorofenol alcanforado, el cuál es moderadamente irritante; un derivado del fenol y el formaldehído el cuál es más irritante: el formocresol y el menos irritante de estos tres medicamentos que es la cresatina.

El formocresol puede ser usado como medicación para conductos toda vez que:

- 1) hay una fístula
- 2) hay secreción o drenaje excesivo luego de la primera sesión
- 3) el dolor persiste varios días después de una sesión.
- 4) no se ha logrado la accesibilidad de todos los son ductos.

El paramonoclorofenol alcanforado es eficaz para des truir bacterias.

La cresatina es bastante eficaz para aliviar la molestia posoperatoria luego de la primera sesión de tratamiento, cuando los restos pulpares no fueron totalmente -- quitados durante los procedimientos limitados de urgencia en la primera cita. (Ingle).

Las técnicas para aplicar la cresatina, el paramono--

clorofenol alcanforado y el formocresol son similares. Can-
tidades mínimas de estas medicaciones son bastante efica-
ces para abarcar la totalidad del sistema de conductos ra-
diculares.

Antes de aplicar el medicamento hay que secar el con-
ducto con un cono de papel. Se toma una bolita de algodón,
se moja en la medicación apropiada y se retira el exceso-
de líquido hasta que quede "seca". Entonces, se coloca la -
bolita de algodón seca y medicada en el piso de la cámara
pulpar, se cubre con una bolita de algodón más grande y se
co y se hace una obturación provisional.

Otros dos medicamentos que han probado ser eficaces-
dentro de la practica clínica son: hidróxido de calcio y -
la combinación de hidróxido de calcio con furacín.

El primero de ellos es bactericida con un pH 12.4 --
que cuenta con las siguientes características: es antiexu-
dativo, disminuye la permeabilidad capilar, reduce la extra
vasación del plasma y el dolor.

Furacín ha demostrado propiedades como: antiexudativo
tópico, no interfiere en la cicatrización, bacteriostático-
contra grampositivos y gramnegativos; por tanto, es neces-
ario emplearlo en la terapéutica cuando está afectado el -
parodonto.

Se recomienda el hidróxido de calcio en los casos --
que presentan exudado rebelde no controlado y ausencia de
dolor. El procedimiento será realizar limpieza con abundan

te irrigación con hipoclorito de sodio e instrumentación posterior.

Una vez concluido el trabajo biomecánico se debe poner un tapón de hidróxido de calcio en polvo en el ápice y obturar el conducto.

En los casos de exudado y dolor después de la limpieza se debe instrumentar el conducto en la combinación en partes iguales de furacín e hidróxido de calcio introduciéndola con la lima al tiempo que se trabaja en el conducto, y al término de la operación biomecánica, obturarlo. (Práctica Odontológica., Vol.10., No 5., Mayo 1989., Silva D)

TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICOS POR VIA GENERAL:

Los que tienen aplicación práctica inmediata diaria en odontología son cuatro: las penicilinas, las eritromicinas, la lincomicina y su congénere la clindamicina y las cefalosporinas.

Principios: La gran mayoría de las infecciones bucales y faciales son causadas por microorganismos grampositivos. En las infecciones pulpares, las bacterias patógenas más importantes son Streptococcus salivarius y faecalis; en las infecciones periapicales, los patógenos predominantes son estreptococos alfa y beta y Staphylococcus aureus. Casi siempre la celulitis aguda es causada por estreptococos y los abscesos localizados por estafilococos.

Indicaciones: Lo más apropiado es emplear los antibióticos para el tratamiento de una infección bucal o facial activa y establecida.

Vías de administración y dosis: En el tratamiento con antibióticos por vía bucal, los intervalos más comunes entre las dosis son de cuatro a seis horas. La duración del tratamiento es determinada solamente por la remisión clínica de la enfermedad.

Selección del agente antibiótico: Los agentes iniciales adecuados para las infecciones bucales y faciales son los que poseen un espectro grampositivo predominante: penicilina G o V, eritromicina, o lincomicina y su congénere la clindamicina. Las cefalosporinas han de ser reservadas para el tratamiento de infecciones faciales graves.

AGENTES ANTIBIOTICOS ESPECIFICOS:

PENICILINAS: Las cuatro penicilinas básicas que se usan actualmente en el tratamiento de las infecciones dentales son: penicilina G, penicilina V, feneticilina y ampicilina. Todas son bactericidas y suprimen la formación de la pared celular bacteriana.

La penicilina V, la feneticilina y la ampicilina son mucho mejor absorbidas por vía bucal. La ampicilina posee un mayor espectro gramnegativo que la penicilina G, pero es ligeramente menos eficaz contra microorganismos grampositivos. Las penicilinas como la dicloxacilina y la meti-cilina deben ser reservadas únicamente para el tratamiento de infecciones debidas a microorganismos productores de penicilinas. Las penicilinas vienen preparadas en comprimidos de 125, 250 y 500 mg.

ERITROMICINAS: La eritromicina es el substitutivo clásico para pacientes alérgicos a la penicilina, debido a -- que su espectro antibacteriano es muy semejante al de la penicilina G. Es bacteriostática.

Las eritromicinas vienen en cápsulas y comprimidos - de 250 mg.

LINCOMICINA Y CLINDAMICINA: Poseen un espectro esencialmente grampositivo, son eficaces para combatir microorganismos anaeróbicos. Son bacteriostáticas e inhiben la -- síntesis de proteínas bacterianas. Son absorbidas adecuadamente por vía bucal.

La lincomicina viene preparada en cápsulas de 500mg- y la clindamicina en cápsulas de 75 y 150 mg.

CEFALOSPORINAS: Son de amplio espectro, bactericidas. La cefalexina es el producto adecuado para la administración por vía bucal. Son eficaces contra muchos microorganismos grampositivos y gramnegativos. Indicadas para infecciones faciales graves y en el tratamiento profiláctico de pacientes con cardiopatías reumáticas que reciben dosis diarias de penicilina. La cefalexina viene en cápsulas de 250 mg.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES:

Considero que el conocimiento de la Patología pulpar y periapical es de suma importancia en la practica de la Odontología, ya que éstos padecimientos son comunes y la intervención oportuna y correcta del Cirujano Dentista -- puede permitir la conservación de piezas dentarias que de otra manera tendrían que ser extraídas.

Así mismo pienso que no sólo a eso se limita la participación del Odontólogo sino que también puede evitar - consecuencias aún más graves que de ser desatendidas pondrían en peligro la vida del paciente como ocurre en la - angina de Ludwig, por ejemplo.

Por todo lo anterior el Odontólogo, ante los diversos casos clínicos que se le presenten debe saber dar un buen diagnóstico y tratamiento para un correcto ejercicio de - la Odontología.

BIBLIOGRAFIA

1) Bernard D.

Scanning Electron Microscopic Study of Apical and Intracanal Resorption.

Journal of Endodontics

Vol. 15., No 7 July 1989, p 281.

2) Bernard E.; Baehni P.

Dark-field Observation of the Bacterial Distribution in Root Canals Following Pulp Necrosis.

Journal of Endodontics

Vol. 12, No. 5, May 1986., p 202.

3) Cohen Burns

Endodoncia

Editorial Panamericana

Cuarta Edición

Buenos Aires 1988.

4) Charles S.; Coffiner M.

Herpes Zoster Revisited: Implicated in Root Resorption.

Journal of Endodontics

Vol. 12., No. 5., May 1986., p 210.

5) Frank Alfred L.

Inflammatory Resorption Caused by an Adjacent Necrotic Tooth.

Journal of Endodontics

Vol. 16., No. 7., July 1990, p 339.

6)Fukushima H.;Yamamoto K.
Localization and Identification of Root Canal Bacteria in
Clinically Asymptomatic Periapical Pathosis.
Journal of Endodontics
Vol. 16.,No. 11.,November 1990,p 534.

7)Grossman.,Louis.
Práctica Endodóntica
Editorial Mundi
Tercera Edición
Buenos Aires 1981.

8)Ham A.W;Cormack D.H.
Tratado de Histología
Editorial Interamericana
Octava Edición
México 1983.

9)Hanna Stromme;Koppang R.
Cellulose Fibers from Endodontic Paper Points as an Etiological Factor in Postendodontic Periapical.
Journal of Endodontics
Vol. 15.,No. 8.,August 1989,p 369.

10)Ingle John.
Endodoncia
Editorial Interamericana
Segunda Edición
México 1983.

11)Junqueira L.C;Carneiro.

Histología Básica
Editorial Salvat
Segunda Edición
México 1982.

12)Lasala Angel

Endodoncia
Editorial Salvat
Tercera Edición
México 1979.

13)Leonardo

Endodoncia
Editorial Panamericana
Buenos Aires 1983.

14)Madison S.;Walton R.

Cervical Root Resorption following Bleaching of
Endodontically Treated Teeth.
Journal of Endodontics
Vol. 16,.No. 12,December 1990,p 570.

15)Maistro Oscar A.

Endodoncia
Editorial Mundi
Tercera Edición
Buenos Aires 1975.

16)McNicholas S.;Torabinejad M.
The Concentration of Prostaglandin E₂ in human Periradicular Lesions.
Journal of Endodontics
Vol. 17.,No. 3, March 1991, p 97.

17)Miranda Villasana;Adame Sosa;Cervantes.
Quieste Radicular
Práctica Odontológica
Vol. 12.,No. 5, Mayo 1991, pag 54.

18)Mjor Ivar A.
Embriología e Histología Oral Humana
Editorial Salvat
México 1990.

19)Naoki Horiba;Maekawa Y.
A Study of the Distribution of Endotoxin in the Dentinal Wall of Infected Root Canals.
Journal of Endodontics
Vol. 16.,No. 7, July 1990, p 331.

20)Seltzer Samuel
Endodoncia:Consideraciones Biológicas en los procedimientos Endodónticos.
Editorial Mundi
Primera Edición
Argentina 1979.

21)Seltzer Samuel
Pulpa Dental
Editorial Manual Moderno
México 1987.

22)Shafer W.G.;Levy B.M.
Tratado de Patología Bucal
Editorial Interamericana
Cuarta Edición
México 1988.

23)Silva-Herzog D.
Medicamentos en Endodoncia
Práctica Odontológica
Vol. 10.,No 5,Mayo 1989,pag 8.

24)Silva Herzog D.;Jácome Musule J.;Quijano S.
Alternativas de Solución para el dolor posoperatorio en -
dientes con pulpa necrótica.
Práctica Odontológica
Vol. 12,No. 7,Julio 1991,pag 27.

25)Siu Min Yu;Stashenko P.
Identification of Inflammatory Cells in Developing Rat
Periapical Lesions.
Journal of Endodontics
Vol. 13.,No. 11,November 1987,p535.

26)Walton Richard;Leonard L.
Cracked Tooth:An Etiology for "Idiopathic" Internal
Resorption?
Journal of Endodontics
Vol 12,No. 4,April 1986,p 167.

27)Walton R.E.;Torabinejad.
Endodoncia,Principios y Práctica Clínica
Editorial Interamericana
Primera Edición
México 1990.