

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**ENFERMEDADES PULPARES, PERIAPICALES Y SU
TRATAMIENTO**

**TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
CAROLINA GONZALEZ ALVAREZ**

MEXICO, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

P A G S .

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

CAPITULO I	HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DE LA PULPA DENTARIA	1-20
	a) Funciones	1
	b) Desarrollo	2
	c) Anatomía:	4
	Cámara pulpar	
	Conducto radicular	
	Forámenes	
	Conductos accesorios	
	d) Fundamentos de la inflamación	9
	e) Histología de la región periapical	16
	f) Histofisiología de la pulpa y la dentina	18
CAPITULO II	ETIOLOGIA Y PREVENCIÓN DE LA INFLAMACIÓN, NECROSIS Y DISTROFIA DE LA PULPA DENTARIA	21-39
	I) Causas bacterianas:	22
	A) Ingreso Coronario	22
	B) Ingreso Radicular	23
	II) Causas traumáticas	
	A) Traumatismo agudo	24
	B) Traumatismo crónico	26
	III) Causas Vatrógenas	
	A) Preparación de cavidades	26
	B) Restauración	28

I N D I C E

PAGS.

C) Extirpación intencional	30
D) Movimientos ortodónticos	30
E) Raspado periodontal	31
F) Raspado periapical	31
G) Rinoplastia	31
H) Intubación	31
IV) CAUSAS QUIMICAS	
A) Materiales de obturación	32
1) Cementos:	
a) Cemento de silicato	32
b) Cemento de fosfato de cinc	33
c) Oxido de cinc y eugenol	33
d) Cementos de policarboxilato	33
e) Cementos de cobre rojos y negros	33
2) Materiales de obturación - plásticos	33
a) Amalgama	34
b) Resinas	34
c) Gutapercha	35
3) Materiales compuestos	35
4) Barnices cavitarios	36
5) Desinfectantes	36
6) Desecantes	37
V) TRASTORNOS IDIOPATICOS	
A) Envejecimiento	37
B) Resorción interna	37
C) Resorción externa	38
D) Hipofosfatasia Hereditaria	39

I N D I C E

PAGS.

CAPITULO III	PATOLOGIA PULPAR Y SU TRATAMIENTO	40-60
	1) HIPEREMIA	41
	2) PULPITIS	44
	A) <i>Pulpitis aguda</i>	44
	B) <i>Pulpitis crónica ulcerosa</i>	47
	C) <i>Pulpitis crónica hiperplásica</i>	50
	3) DEGENERACION PULPAR	
	A) <i>Degeneración Cálctica</i>	53
	B) <i>Degeneración atrófica</i>	53
	C) <i>Degeneración fibrosa</i>	54
	D) <i>Artefactos Pulpares</i>	54
	E) <i>Reabsorción interna</i>	54
	F) <i>Reabsorción externa</i>	55
	4) NECROSIS PULPAR	56
CAPITULO IV)	ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS PERIAPIC CALES Y SU TRATAMIENTO	61-85
	1) <i>Periodontitis apical aguda</i>	62
	2) <i>Absceso alveolar agudo</i>	65
	3) <i>Absceso alveolar crónico</i>	74
	4) <i>Granuloma</i>	77
	5) <i>Quiste radicular</i>	81
	CONCLUSIONES	86
	BIBLIOGRAFIA	88

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

El tema de la enfermedad pulpar y periapical es esencial en la Odontología General.

Todos los procedimientos que realizamos en los tejidos dentarios modifican en más o en menos a estos órganos y, considero de suma importancia el conocer las maneras en que alteramos nosotros estos órganos, sin restar importancia a su origen embriológico hasta su maduración y alteraciones de tipo fisiológico o bien patológico. Así como su prevención y su tratamiento.

Su conocimiento nos permite también el diagnóstico -- desde el cual podemos aconsejar o tratar a los pacientes de la mejor manera posible.

HISTOLOGIA Y FISTOLOGIA DE LA PULPA DENTARIA

a) F U N C I O N E S:

Las cuatro funciones que cumple la pulpa son:

- 1) formación de dentina,
- 2) nutrición de la dentina y del esmalte,
- 3) inervación del diente,
- 4) defensa del diente.

1) FORMACION DE DENTINA, es la tarea fundamental de la pulpa, tanto en secuencia, como en importancia. De la papila dentaria, se origina la capa celular especializada de odontoblastos, adyacente e interna respecto de la capa interna del órgano del esmalte ectodérmico. El ectodermo establece una relación recíproca con el mesodermo y los odontoblastos inician la formación de dentina. La producción de dentina prosigue rápidamente -- hasta que se crea la forma principal de la corona y la raíz dentarias.

2) NUTRICION DE LA DENTINA, Es una función de las células odontoblásticas. Se establece a través de los tubulillos de la dentina que han creado los odontoblastos para contener sus prolongaciones.

3) INERVACION DEL DIENTE, está vinculada a los tubulillos dentinarios; a las prolongaciones odontoblásticas en su interior, a los cuerpos celulares de los odontoblastos y así a los nervios sensitivos de la pulpa propiamente dicha.

4) DEFENSA DEL DIENTE, la defensa del diente y de la propia pulpa está provista básicamente por la neoformación de dentina frente a los irritantes. Esto la pulpa lo hace muy bien estimulando los odontoblastos a entrar en acción o mediante la producción de nuevos odontoblastos para que formen la necesaria barrera de tejido duro. Las características de la defensa son varias. La formación de dentina secundaria no estimulada. También desde el punto de vista microscópico, esta dentina suele ser diferente de la dentina secundaria y ha merecido varias denominaciones: dentina por irritante, dentina reparativa, dentina irregular, osteodentina.

b) DESARROLLO

La pulpa de un diente, se desarrolla en respuesta a la presencia del germen ectodérmico. Cada germen presenta una concentración de células mesodérmicas denominada papila dentaria en el sitio determinado genéticamente. El orden de desarrollo es común a la embriología de los mamíferos.

El ectodermo también determina la forma de la masa mesodérmica central, pauta bien demostrada por el diente en crecimiento. Primero, el germen dentario ectodérmico se transforma en un órgano dentario con forma de casquete, más especializado (órgano del esmalte). El mesodermo -- que se halla debajo se va adaptando a este molde ectodérmico y se convierte así en la verdadera papila dental. La maduración de la papila dentaria prosigue sólo ligeramente detrás de la del órgano del esmalte. Luego cuando ya se puede reconocer una estructura de cuatro capas en el nivel más coronario del órgano del esmalte, la papila también se ha modificado mucho. Aparece una -

rica red de vasos embrionarios; las fibrillas reticulares abundan y en forma creciente son complementadas por fibras colágenas. Las células más maduras, como las que sintetizan colágena, aparecen en números crecientes. Sin embargo, la entrada de nervios en esta futura pulpa está retrasada.

El retraso en la especialización estructural de la papila dentaria en comparación con el desarrollo del órgano del esmalte, es evidente sólo hasta una cierta etapa. -- Una vez formado el epitelio interno del esmalte, los odontoblastos sobrepasan a sus vecinos ectodérmicos, producen dentina en las puntas cuspídeas y así se convierten en las primeras células que producen estructura dentaria calcificada. Unicamente cuando la dentina está formada, aparecen los ameloblastos y producen esmalte. Asimismo, la presencia de la primera dentina junto a la vaina epitelial de la raíz en formación es la que señala la retirada del ectodermo de las uniones dentinoesmalte y dentino cemental, implementan el mensaje genético destinado a la forma externa del diente y la forma de la pulpa.

La maduración de la papila dentaria se desplaza como una marea desde los niveles más coronarios del diente hacia su ápice. La presencia lateral del órgano del esmalte o de la vaina radicular estimula la diferenciación de los odontoblastos que al poco tiempo empiezan a elaborar dentina. En este período, la cantidad de células y la vascularización del plexo subodontoblástico son notables. Las fibras nerviosas no existen en la vecindad de la dentina en formación. Gradualmente, a medida que la dentina coronaria y radicular aumenta de espesor, los elementos ner-

viosos sensitivos penetran en la papila y se acercan a la dentina coronaria. Al mismo tiempo, las fibras vasomotoras autónomas penetran en la papila; y establecen sus uniones con los diferentes vasos. Se puede decir que en la época cuando el diente erupciona. La pulpa está "madura". El predominio de células sobre fibras ha desaparecido, se ha formado el grueso de la dentina coronaria y -- gran parte de la radicular y también está ya establecida la estructura nerviosa y sanguínea adulta.

c) ANATOMIA DE LA CAVIDAD PULPAR

1) LA PULPA DENTARIA. Es el tejido conectivo laxo que -- ocupa la cavidad interior del diente y se compone de células, vasos, nervios, fibras y sustancia intercelular.

Anatómicamente la pulpa puede dividirse en:

- a) CAMARA PULPAR, que es la porción coronaria.
- b) CONDUCTO RADICULAR, que es la porción radicular.

En los dientes anteriores esta división no es bien definida y la cámara pulpar se confunde gradualmente con el conducto radicular.

En los dientes multirradiculares (y en algunos premolares superiores), la cavidad pulpar presenta una cámara pulpar única y dos o más conductos radiculares.

2) TECHO DE LA CAMARA PULPAR. Está constituido por la -- dentina que limita la cámara, oclusal o incisalmente.

3) CUERNO PULPAR. Es una prolongación del techo de la --

cámara pulpar inmediatamente por debajo de una cúspide o lóbulo de desarrollo.

4) PISO DE LA CAMARA PULPAR. Corre más o menos paralelo al techo y está constituido por la dentina que limita la cámara pulpar a nivel del cuello, en particular la que -- forma el área de furcación.

5) ENTRADAS DE LOS CONDUCTOS. Son aberturas en el suelo de la cámara pulpar de los dientes multirradiculares que conducen al interior de los conductos radiculares; no se trata de estructuras separadas, sino que se continúan -- con la cámara pulpar y los conductos.

6) PAREDES DE LA CAMARA PULPAR. Toman el nombre de las -- paredes que forman el ángulo; por ejemplo, ángulo mesio-vestibular de la cámara pulpar.

7) CONDUCTO RADICULAR. Es la porción de la cavidad pulpar que continúa la cámara pulpar y termina en el foramen apical. Puede dividirse en tres partes:

- a) tercio coronario,
- b) tercio medio
- c) tercio apical.

A) INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES. En general sus conductos son grandes, únicos, de forma cónica y solo ocasionalmente presentan conductos accesorios o ramificaciones apicales. No existe una delimitación neta entre el conducto radicular y la cámara pulpar.

B) INCISIVOS LATERALES SUPERIORES. Sus conductos son más pequeños que en los centrales y al igual que éstos tie--

nen forma cónica. Las ramificaciones apicales se presentan con mayor frecuencia que en los incisivos centrales. El ápice radicular, a menudo se inclina hacia palatino y con mayor frecuencia en los incisivos centrales. El ápice radicular, a menudo se inclina hacia palatino y distal.

C) CANINOS SUPERIORES. Los conductos de estas piezas son mayores y más amplios en sentido bucopalatino que en sentido mesiodistal. Sin embargo el tercio apical generalmente tiene forma cónica. En el 25% de casos puede presentar un conducto accesorio.

D) PRIMER PREMOLAR SUPERIOR. Ya sea que se presente con una o dos raíces, en general tiene dos conductos. En los casos de raíz única y fusionada, aparece un tabique dentinario mesiodistal que divide la raíz en dos conductos: bucal y palatino. El conducto palatino es el más amplio de los dos. Aproximadamente el 20% de los casos se presenta un solo conducto. También pueden presentarse conductos accesorios.

E) SEGUNDO PREMOLAR SUPERIOR. Son muy semejantes a los del primer premolar. Son más amplios en sentido bucopalatino que mesiodistal. En el 55% de los casos, se presenta un sólo conducto; cuando existen dos, pueden estar separados en toda su longitud o convergen a medida que se acercan al ápice, para formar un conducto común. Los conductos accesorios son bastante frecuentes.

F) PRIMEROS Y SEGUNDOS MOLARES SUPERIORES. Tienen tres conductos; el palatino es recto y amplio, el distobucal es estrecho y cónico y el mesiobucal es el más estrecho de los tres. Este conducto mesiobucal no siempre es ac-

cesible en toda su longitud. En algunos casos puede divi
dirse para formar un cuarto conducto.

Clinicamente la entrada de este conducto es con frecuencia difícil de encontrar y una vez localizado, es difícil de penetrar aún con el instrumento más fino.

G) INCISIVOS CENTRALES Y LATERALES INFERIORES. Tienen --
conductos únicos y estrechos, aplanados en sentido mesio
distal, algunas veces pueden dividirse por medio de un -
tabique dentinario, para formar un conducto vestibular y
otro lingual.

En estos casos, pueden presentar forámenes apicales sepa
rados o converger los conductos hacia el ápice, para ter
minar en un conducto y forámen apical único.

H) CANINOS INFERIORES. Este conducto puede llegar a divi
dirse en dos. En un pequeño número de casos, el conducto
sólo se bifurca al llegar al tercio apical. Las ramifica
ciones apicales son bastante comunes.

I) PRIMER PREMOLAR INFERIOR. El conducto radicular del -
primer premolar inferior es de contorno regular, cónico
y único. La raíz es corta por lo tanto el conducto se --
adapta a la forma de la raíz.

Raramente la raíz se divide, aunque algunas veces se pre
senta la bifurcación del tercio apical del conducto.

J) SEGUNDO PREMOLAR INFERIOR. El conducto radicular del
primer premolar inferior es de contorno regular, cónico
y único. La raíz es corta por lo tanto el conducto se --
adapta a la forma de la raíz.

Raramente la raíz se divide, aunque algunas veces se presenta la bifurcación del tercio apical del conducto.

K) PRIMEROS Y SEGUNDOS MOLARES INFERIORES. Sus conductos presentan variaciones en cuanto a su número y forma. A pesar de que los molares inferiores tienen dos raíces, generalmente presentan tres conductos en el 78% de los casos, en un 4% presentan cuatro conductos y en un 18% dos conductos.

Cuando son tres conductos, se presenta un conducto distal amplio, redondeado o ligeramente aplanado y dos mesiales más pequeños que muchas veces se comunican entre sí por medio de conducto transversales. Los mesiales pueden estar separados en toda su extensión, o bien unirse por debajo de un tabique dentinario para terminar en un foramen apical único o en dos separados, o comunicarse entre sí parcial o totalmente por anastomosis transversales. Pueden presentarse muchos conductos accesorios.

8) CONDUCTOS ACCESORIOS O CONDUCTOS LATERALES. Son ramificaciones laterales del conducto principal y en general se presentan en el tercio apical de la raíz o de la zona de bifurcación.

9) CONDUCTO LATERAL. Es un conducto accesorio sobre la superficie lateral de la raíz el cual es visible radiográficamente.

10) FORAMEN APICAL. Es una abertura en el apice de la raíz o cerca del mismo, por el que entran y salen de la cavidad pulpar los vasos sanguíneos u los nervios.

d) FUNDAMENTOS DE LA INFLAMACION

La inflamación es una reacción local del organismo a la acción de un agente agresor cuya naturaleza es de importancia secundaria. La secuencia de las alteraciones fisiológicas y morfológicas fundamentales de la reacción inicial inflamatoria es siempre la misma, los factores relacionados con el organismo y el agente agresor, modifican el carácter final, la extensión y la gravedad de las alteraciones tisulares. La inflamación tiene como finalidad remover o destruir el factor irritante y reparar el daño causado a los tejidos.

Existen varios tipos de inflamación:

- 1) SEROSA, cuando el exudado está formado principalmente por un fluido de baja constitución proteínica, derivada del suero sanguíneo;
- 2) HEMORRAGICA, cuando predominan los hematíes extravasados;
- 3) PURULENTA O SUPURATIVA, cuando está compuesta principalmente por leucocitos necrosados o en vías de mortificación.

En la pulpa dental se reconocen dos variedades de inflamación:

- a) Aguda,
- b) Crónica.

Dependen del tipo de células que predomine. Una inflamación hemorrágica de la pulpa, con cambios de color en la dentina, puede ocurrir después de un traumatismo en la corona del diente.

Los síntomas de la inflamación en los tejidos son:

- a) dolor,
- b) tumefacción,
- c) rubor,
- d) calor,
- e) alteraciones de la función.

En una pulpa inflamada, como en cualquier otro órgano inflamado del organismo, también se presentan estos síntomas, clínicamente se reconocen sólo el dolor y las alteraciones en la función.

En una inflamación aguda, en la que están involucrados los tejidos periapicales, se pueden reconocer clínicamente todos los síntomas de la inflamación.

RESPUESTA VASCULAR

La irritación cualquiera que sea su causa, provoca dos perturbaciones vasculares fundamentales; vasodilación y aumento de la permeabilidad capilar. Estas a su vez, determinan una serie de alteraciones fisiológicas y morfológicas interrelacionadas.

Características de la respuesta inflamatoria:

- 1) Vasoconstricción inicial breve seguida de dilatación de las arteriolas y posteriormente de los capilares, en la zona afectada. Estos fenómenos concomitantes de vasodilatación y activación de los capilares inactivos, acrecienta grandemente la irrigación de la zona de estos vasos.

2) Mayor intensidad de la permeabilidad capilar y formación de un exudado fluido por el pasaje del líquido hacia los espacios intercelulares a través de las paredes capilares. El exudado probablemente es resultado de una reacción inmunológica y de una alteración en el equilibrio entre la presión hidrostática de la sangre y el líquido tisular, por una parte y la presión osmótica de las proteínas de la sangre y el líquido tisular, por otra. Estas perturbaciones son causadas por un aumento en la permeabilidad capilar y ocurren en los vasos más pequeños.

3) Disminución en la velocidad de la corriente sanguínea, que puede acentuarse cada vez más, hasta llegar a provocar la trombosis. En esas condiciones, se producirá una necrosis o gangrena, la disminución de la velocidad del flujo sanguíneo, probablemente se deba a un incremento en la viscosidad de la sangre, por pérdida del líquido que se desplaza hacia los tejidos, y a un aumento de la resistencia friccional al pasaje de la sangre, resultante de alteraciones en el endotelio.

4) Normalmente, los glóbulos blancos y rojos circulan por el centro de los vasos sanguíneos (corriente axial), mientras que el plasma circula cerca de la periferia (zona plasmática). En la inflamación, los glóbulos blancos se desplazan hacia la periferia y se adosan a la pared del vaso. Este fenómeno, conocido como adosamiento o marginación de los leucocitos, es probablemente el resultado de la masa más pequeña de leucocitos individuales, cuando se la compara con la masa más grande de los hematíes aglutinados.

5) Finalmente, la migración de los glóbulos blancos a través de la paredes vasculares se realiza mediante movimientos ameboidales. Los leucocitos polimorfonucleares emigran primero y son seguidos a posteriori por los monocitos y linfocitos. Los glóbulos rojos también pueden atravesar las paredes vasculares originando una inflamación hemorrágica. Este proceso es conocido como diapédesis de los glóbulos rojos y se le considera un fenómeno pasivo.

La vasodilatación ha sido atribuida a la liberación de histamina y leucotaxina.

Sustancias capaces de aumentar la permeabilidad capilar en la inflamación:

- a) histamina,
- b) leucotaxina,
- c) varios péptidos,
- d) exudina,
- e) factor de permeabilidad vinculado con la fracción alfa y/o betaglobulina,
- f) 5-hidroxi-triptamina.

DEFENSAS CELULARES

Las principales células son:

- a) leucocitos polimorfonucleares,
- b) células mononucleares (monocitos y macrófagos)
- c) pequeños linfocitos.

Los polimorfonucleares fagocitan los microorganismos vivos o muertos, pero son menos activos contra los restos tisula

res o cuerpos extraños. No sólo ingieren, sino que también digieren las bacterias por medio de enzimas. Probablemente liberan un compuesto generador de tromboplastina, que contribuye a la formación de fibrina y al morir liberan también enzimas proteolíticas que digieren la fibrina y las células muertas. Se presentan únicamente durante los períodos agudos o iniciales de la inflamación, en especial durante la infección causada por bacterias pútridas, y son los principales constituyentes del pus. La vida de los polinucleares es incompatible con variaciones grandes del pH; cuando el pH tisular cae por debajo de 6.5, los polinucleares son destruidos. El cambio hacia una reacción ácida, es probable que se deba a un aumento ácido láctico. Los polinucleares al desintegrarse liberan pepsina y catepsina, que son enzimas proteolíticas.

Los mononucleares grandes fagocitan bacterias, células muertas, pigmentos sanguíneos, etc. Son células macrofágicas encargadas del descombro y hacen su aparición en las fases más tardías de la reacción inflamatoria. Pueden sobrevivir a un pH más bajo que los polinucleares -- puede ser previsto por el pH tisular. Si éste cae por debajo de 6.5 habrá predominio de células mononucleares. Cuando la tarea de eliminar los restos es demasiado grande para una célula, se fusionan varias para formar una "célula gigante de cuerpo extraño". Los mononucleares -- son las células móviles de los tejidos (histiocitos) y pueden también derivar de los monocitos de la sangre.

Los pequeños linfocitos aparecen tardíamente en la inflamación y cuando se presentan en gran cantidad, señalan -

la presencia de una reacción crónica. Se cree que los linfocitos están vinculados con una acción antitóxica. Los plasmocitos también desempeñan un papel importante en la formación de anticuerpos.

En formas especiales de la inflamación, tales como reacción alérgica o infecciones parasitarias, pueden presentarse los eosinófilos.

DEFENSAS HUMORALES

El plasma sanguíneo que normalmente atraviesa las paredes vasculares es menos viscoso y contiene menos proteínas que el que permanece en los vasos sanguíneos. En el proceso inflamatorio, el plasma sanguíneo que penetra en los espacios de los tejidos contiene muchas proteínas y es conocido como linfa o plasma intersticial. La cantidad de linfa aumenta considerablemente durante el proceso inflamatorio hasta llegar a acumularse en los espacios tisulares y causar edema.

La linfa tiene una triple función:

1) Contiene ciertas sustancias antibacterianas del plasma sanguíneo, principalmente opsoninas, que prepara los microorganismos para la fagocitosis, (sin opsoninas la fagocitosis no se produce); aglutininas, que agrupan o aglutinan los microorganismos paralizando su actividad; antitoxinas, que neutralizan los productos tóxicos, y bacteriolisinas, que disuelven las bacterias.

2) Diluye las toxinas bacterianas reduciendo así la posibilidad de dañar los tejidos.

3) Contribuye también a la formación de fibrina.

El fibrinógeno del plasma sanguíneo que atraviesa los va sos, en la inflamación, casi seguro es activado por un - componente generador de tromboplastina de los polimorfo- nucleares destinado a formar fibrina. La fibrina se dis- pone en forma de red, como si fuese un rollo de alambre de púa, que aprisiona y confina los microorganismos en - la zona inflamada.

ALTERACIONES TISULARES

Las alteraciones tisulares que ocurren después de un pro ceso inflamatorio pueden ser:

- a) degenerativas
- b) proliferativas

Las alteraciones degenerativas en la pulpa pueden ser --- procesos de:

- a) fibrosis,
- b) reabsorción,
- c) calcificación

Si la degeneración continúa, se producirá una necrosis, - especialmente si ocurre trombosis de los vasos sanguíneos, impidiendo la nutrición cuando tienen lugar lesiones en - los tejidos, con liberación de leucotaxina. Otra forma de degeneración es la supuración. Cuando los polimorfonuclea res son lesionados, liberan enzimas proteolíticas que pro ducen la liquefacción del tejido mortificado. Esto consti tuye la supuración o formación de pus. Para que se produz ca supuración, se requieren tres condiciones:

- a) necrosis celular,

- b) número suficiente de leucocitos polimorfonucleares,
- c) digestión del material mortificado por enzimas proteolíticas.

Si la reacción no es muy grande, porque el agente irritante es débil, se producirá un exudado formado principalmente por suero, linfa y fibrina (exudado seroso).

Todas las células mortificadas, particularmente los polimorfonucleares, liberan enzimas proteolíticas. De esta manera, se forma un absceso, pues las enzimas digieren no sólo los leucocitos, sino también, los tejidos adyacentes mortificados. No es necesaria la presencia de microorganismos para que se forme un absceso; puede presentarse un absceso estéril, por ejemplo, provocado por agentes irritantes físicos o químicos.

Las alteraciones proliferativas se producen por acción de irritantes suficientemente leves que actúan como estimulantes. Dentro de la misma zona puede coexistir un agente irritante y un estimulante.

E) HISTOLOGIA DE LA REGION PERIAPICAL

El tejido de la zona inmediata al ápice del diente es más afín al contenido del conducto radicular que al ligamento periodontal. La concentración de nervios y vasos ahí es tal que las fibras de soporte del ligamento periodontal quedan excluidas. Las vainas conectivas de los grupos de nervios y vasos están muy cerca una de otra.

No es nada extraño que los cambios inflamatorios se concentren en esta zona de salida de los vasos. La inflamación selecciona las vainas de tejido conectivo de los vasos como vía de difusión.

El Ligamento periodontal, llega hasta muy cerca de la -- confluencia de la pulpa con el tejido periapical. Este -- aparato de inserción fibrosa presenta notables diferen-- cias con el tejido pulpar:

1) Es, un órgano de la más delicada recepción táctil. El más leve de los contactos sobre el diente estimulará sus numerosos presorreceptores.

2) La circulación sanguínea colateral tan escasa en la -- pulpa, es una realidad vital en esa zona. Los cordones de células ectodérmicas derivados de la vaina radicular original forman una trampa densa en la estrecha zona que se halla entre diente y hueso. Estas células, los restos epiteliales de Malassez, pueden servir para una junción constructiva. Su función más importante es la capacidad para volver a la actividad cuando la inflamación periapical -- las alcanza. Son estas las células que proporcionan la semilla del revestimiento que tapiza el quiste apical.

Más allá del ligamento está el hueso alveolar con su co-- rrespondiente médula. El hueso alveolar se va fusionando, suavemente con el ligamento periodontal de la misma mane-- ra que éste último lo hace con el tejido pulpar del con-- ducto radicular. La transición se hace entre las miles de perforaciones del hueso alveolar propiamente dicho. Este hueso, tanto en el periópice como en las paredes laterales del alveolo es una verdadera lámina cribiforme. El tejido conectivo intersticial del ligamento periodontal pasa por ella, junto con vasos y nervios, para unirse a la médula adiposa del hueso alveolar de soporte.

Las células mesenquimatosas y otras de la médula son las

que hacen posible la eliminación y la reparación natural de la zona periapical después de un tratamiento pulpar - adecuado.

F) HISTOFISIOLOGIA DE LA PULPA Y DE LA DENTINA

La pulpa dental, de origen mesenquimático, ocupa el espacio libre de la cámara pulpar y de los conductos radiculares; está encerrada dentro de una cubierta dura y de paredes inextensibles, que ella misma construye y trata de reforzar durante toda su vida. La pulpa vive y se nutre a través de los forámenes apicales; pero estas vías de comunicación con el periodonto dificultan sus procesos de drenaje y descombro. Por tal razón la función pulpar es esencialmente constructiva y defensiva.

La dentina es un tejido vivo, cuyos procesos metabólicos dependen de la pulpa. Luego de erupcionada la corona, la pulpa, en condiciones normales, forma dentina adventicia durante toda la vida del diente, para mantenerse aislada del medio bucal y compensar el desgaste producido durante la masticación. En los molares, la dentina adventicia suele depositarse abundantemente sobre el piso y en menor -- cantidad sobre la pared oclusal y paredes laterales de la cámara pulpar que aparece como la primitiva, formada hasta que el diente entra en oclusión, son sensibles a la exploración y al corte; transmiten a la pulpa la acción de los distintos estímulos a través del contenido de los -- túbulos dentinarios.

Tanto el corte y la exploración de la dentina, como la acción de los distintos estímulos físicos y químicos, transmitirían presiones y crearían reacciones en los procesos odontoblásticos, que actuarían como receptores del dolor.

El diámetro de los túbulos dentinarios varía aproximadamente entre 1 y 4 micrones. Su mayor amplitud se encuentra en la zona de la dentina vecina a la pulpa, y su mayor estrechez se aprecia a nivel del límite amelodentinario. Sin embargo, la exquisita sensibilidad de la dentina en las vecindades del esmalte podría explicarse por las ramificaciones dicotómicas, las anastomosis y el entrecruzamiento de los túbulos dentinarios.

Los túbulos dentinarios disminuyen paulatinamente su luz con la edad y se calcifican parcial o totalmente. La disminución del contenido orgánico de los túbulos dentinarios como consecuencia de sus estrechamiento (esclerosis de la dentina), se acompaña de una reducción en la transmisión de la sensibilidad y en la acción irritante de los distintos agentes sobre la pulpa, a través de la dentina.

Cuando la pulpa es excitada por distintos estímulos, como consecuencia del menor aislamiento del medio bucal -- provocado por una abrasión, un desgaste o una caries superficial, generalmente sobrecalcifica e impermeabiliza la dentina primitiva y deposita dentro de ella nuevas capas de dentina secundaria, más circunscripta y menos permeable (dentina reparativa). También una irritación lenta y persistente favorece la continua formación de dentina, que reduce gradualmente el volumen de la pulpa, a la vez que estrecha la cámara pulpar. El depósito irregular de dentina secundaria y los nódulos cálcicos pueden llegar a ocluir la cámara.

La biología de la dentina es la de la misma pulpa que la forma, modifica y adapta a distintas circunstancias. La dentina es el único tejido de origen conjuntivo que, si -

aísla totalmente la pulpa por calcificación de los tabullos dentinarios, puede permanecer en continuo contacto con el medio bucal sin permitir la entrada de bacterias ni la acción de agentes irritantes.

La rica inervación y vascularización de la dentina explican la intensidad de los dolores provocados por los estados congestivos en una cavidad prácticamente cerrada. -- Sin embargo, la escasa diferenciación y rápida involución de los vasos sanguíneos aclaran su función esencialmente calcificadora.

La amplia comunicación que existe entre la pulpa y el periodonto en el período de formación de la raíz, se va estrechando paulatinamente con la edad, hasta constituir un conducto angosto y a veces tortuoso que puede terminar, a nivel del ápice radicular, en un sólo forámen o en forma de delta. En la formación del ápice radicular interviene activamente el periodonto, que deposita cemento secundario.

Las variaciones que sufre la estructura radicular tienen importancia preponderante en la orientación de la técnica operatoria durante el tratamiento endodóntico.

C A P I T U L O I I

ETIOLOGIA Y PREVENCIÓN DE LA INFLAMACIÓN, NECROSIS Y
DISTROFIA DE LA PULPA DENTARIA.

I. CAUSAS BACTERIANAS

A) INGRESO CORONARIO

1) CARIES. La caries coronaria es la vía más común de entrada de las bacterias infectantes o sus toxinas, o ambas, a la pulpa dentaria. Mucho antes que las bacterias propiamente dichas lleguen a la pulpa para infectarla -- realmente, la pulpa se halla inflamada debido a la irritación originada por las toxinas bacterianas.

2) CORONA FRACTURADA

a) FRACTURA COMPLETA. La fractura coronaria accidental -- que llega hasta la pulpa raras veces la desvitaliza en ese momento. Sin embargo, la mortificación pulpar inevitable en dientes con fractura coronaria no tratada, suele deberse a la infección por las bacterias bucales que penetran rápidamente hasta el tejido pulpar.

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

b) FRACTURA INCOMPLETA. La fractura completa de la corona, muchas veces por causas misteriosas, suele permitir la entrada de bacterias en la pulpa. La infección pulpar y la inflamación correspondiente dependen de la extensión de la fractura, esto es, de si la fractura es completa y llega hasta la cámara pulpar o si es sólo adamantina.

3) VIA ANOMALA

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

B) INGRESO RADICULAR

1) CARIES. La caries radicular, es menos frecuente que la coronaria, pero sigue siendo una fuente bacteriana de irritación pulpar. La caries radicular cervical, particularmente en vestibulo radicular interproximal suele aparecer después de procedimientos periodontales si no se mantiene una higiene bucal impecable. La caries de la zona de bifurcación también puede ser consecuencia de lesiones periodontales en este sector.

2) INFECCION POR VIA APICAL

a) BOLSA PERIODONTAL

El hecho de que la pulpa no se infecte frecuentemente por la vía del foramen apical o de los conductos acceso-

rios laterales asociados con bolsas periodontales crónicas, es una prueba de la capacidad innata de la pulpa para sobrevivir.

b) ABSCESO PERIODONTAL. La infección pulpar por vía apical, coincidente con un absceso periodontal agudo, o inmediatamente después de él, es también una causa infrecuente de una necrosis pulpar que no tiene otra explicación que ésta.

c) INFECCION HEMATOGENA. La entrada de bacterias a la pulpa a través de los conductos vasculares es muy posible, la atracción anacorética de las bacterias hacia una lesión se aplica también al tejido pulpar lesionado. La anacoresis de las bacterias provenientes de los vasos del surco gingival, o de una bacteremia transitoria generalizada.

II. CAUSAS TRAUMATICAS

A) TRAUMATISMO AGUDO

1) FRACTURA CORONARIA. La mayor parte de las muertes pulpares consecutivas a fracturas coronarias son originadas por la invasión bacteriana que sigue al accidente. Aunque se inicia un proceso inflamatorio tendiente a la reparación. Si se deja sin tratar, la invasión bacteriana suprime toda posibilidad de conservar la vitalidad.

2) FRACTURA RADICULAR. La fractura accidental de la raíz interrumpe el aporte vascular de tal manera que la pulpa lesionada raras veces conserva su vitalidad. La rotura de los vasos suele dar muerte al tejido pulpar coronario

restante, aunque el tejido del fragmento radicular conserve su vitalidad.

La nutrición sanguínea puede subsistir a través de los vasos apicales o por la proliferación de nuevos vasos en la zona de la fractura.

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

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

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

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

4) LUXACION. La avulsión parcial o la luxación por intrusión casi siempre generan la mortificación pulpar. Siempre hay que pensar que el diente no ha perdido la vitalidad aunque la prueba revele que la pulpa no tiene vitalidad. Ya que a veces nos sorprenderá ver que un diente muy

luxado pero joven conserva su vitalidad pulpar.

5) AVULSION. Se sobreentiende que la necrosis pulpar es la consecuencia obvia de la avulsión total de un diente. Sin embargo, pese a la mortificación pulpar, todavía si-
gue siendo posible reimplantar el diente una vez hecho --
el tratamiento de conductos.

B) TRAUMATISMO CRONICO

1) BRUXISMO. En etapas progresivas produce no solamente -
dentina reparativa o terciaria, sino dentinificaciones o
calcificaciones masivas y, con alguna frecuencia, necro-
sis pulpar en la etapa final.

2) ATRICION O ABRASION. La mortificación o la inflamación
de la pulpa relacionada con el desgaste incisal o la ero-
sión gingival es una rareza. La capacidad reparativa de -
la pulpa para depositar dentina a medida que va retroce-
diendo ante el estímulo es enorme.

III. CAUSAS VATROGENAS

A) PREPARACION DE CAVIDADES

1) CALOR DE LA PREPARACION. El calor generado por los pro-
cedimientos de tallado de la estructura dentaria es la --
principal causa comprobada de lesión pulpar durante la --
preparación de cavidades.

Los factores básicos de los instrumentos rotatorios que causan la elevación de la temperatura en la pulpa son:

- a) fuerza ejercida por el operador,
- b) tamaño, forma y estado del instrumento cortante,
- c) revoluciones por minuto,
- d) duración del tiempo de corte real

Los instrumentos de ultravelocidad 50 000 rpm y mayores son menos traumáticos para la pulpa humana que las técnicas que utilizan 6 000 y 20 000 rpm. Siempre y cuando se use la refrigeración adecuada con aire y agua.

2) PROFUNDIDAD DE LA PREPARACION. Cuanto más profunda sea la cavidad, tanto más intensa será la inflamación. See ling y Lefkowitz, observaron que el grado de reacción pulpárea es inversamente proporcional al espesor de la dentina remanente. Por lo que se señala la creciente importancia de la refrigeración con aire y agua a medida que disminuye el espesor de la dentina y se acerca más a la pulpa.

3) DESHIDRATACION. Langeland demostró la primera fase de la inflamación cuando la dentina del piso de la cavidad es eliminado con aire, aún si la preparación ha sido efectuada bajo un chorro de agua.

4) HEMORRAGIA PULPAR. A veces se ve, durante la preparación de cavidad y especialmente al hacer el tallado para coronas completas de dientes anteriores, que la dentina "enrojece" súbitamente. Acaba de producirse una hemorragia pulpar, posiblemente debido a un aumento de la presión intrapulpárea de tal intensidad que rompió un vaso sanguíneo y proyectó los eritrocitos más allá de los odon

toblastos hacia los túbulos dentinales.

5) EXPOSICION PULPAR. La frecuencia de la necrosis pulpar aumenta luego de una exposición de la pulpa. Por lo que siempre se dejará una capa de dentina sobre la pulpa.

6) INSERCIÓN DE ESPIGAS. Se ha observado un aumento de inflamación y mortificación pulpar, desde el advenimiento de la colocación de espigas en la dentina como soporte de restauraciones de amalgama o como armazón para reconstruir dientes muy destruidos y colocar coronas completas. En algunos casos, el traumatismo derivado de la preparación de inserción de las espigas es suficiente para terminar con una pulpa ya irritada. Otras veces, puede suceder que las espigas sean colocadas inadvertidamente en la pulpa o tan cerca que actúan como irritante intenso.

7) TOMA DE IMPRESIONES. Se pueden originar alteraciones pulpares por la toma de impresiones bajo presión, ya que las bacterias colocadas en una cavidad recién preparada pueden ser llevadas a la pulpa.

B) RESTAURACION

1) INSERCIÓN. Luego de la inserción de orificaciones y amalgamas de plata se han observado hipersensibilidad y pulpalgias intensas, sintomáticas de una inflamación pulpar subyacente y la posterior necrosis. La orificación es, mucho más traumática para la pulpa que la colocación de amalgama en una relación de 9 a 1. James y Schour hallaron que el oro en hojas es el más irritante de ocho materiales de obturación, aun más que el silicato. Aunque no se conoce la causa exacta, se supone que la fuerza

y la dirección del golpe del martilleo sobre el oro puede ser traumático para el aporte vascular a nivel del foramen apical.

2) FRACTURA

a) FRACTURA COMPLETA. Existe lesión pulpar cuando se produce una fractura completa como resultado de la colocación o retiro de una incrustación o una corona tres cuartos. Además de la típica fractura vertical, también se han visto fracturas horizontales que comienzan en gingival siguiendo una línea de clivage establecida al colocarse una orificación de clase V.

b) FRACTURA INCOMPLETA. La fractura incompleta puede ser secuela de una restauración de oro o de plata. La fractura incompleta se complica todavía más por la invasión bacteriana a través de una línea de fractura microscópica.

3) FUERZA DE LA CEMENTACION. Cuando se cementa una incrustación o una corona en forma definitiva con cemento de oxifosfato de cinc, y la pulpa se encuentra enferma, se puede ocasionar la necrosis de ésta. Ya que la irritación química del líquido del cemento es un factor que interviene a ello. La tremenda fuerza hidráulica ejercida durante la cementación puede impulsar el líquido hacia la pulpa.

4) CALOR DEL PULIDO. La lesión pulpar causada por el pulido de las restauraciones puede ser infligida cuando se pulen con polvos secos. El aumento de la temperatura consecutivo genera esta lesión. También se debe suprimir el pulido interproximal de orificaciones, silicatos o plásticos con tiras de pulir de 45 cm sin refrigeración constante -

con aire.

C) EXTIRPACION INTENCIONAL

En la odontología restauradora particularmente la prótesis periodontal está indicada la extirpación intencional de la pulpa. La amputación radicular total o la hemisección de raíces con enfermedad periodontal requiere la extirpación intencional de la pulpas remanentes.

También existen varias situaciones donde corresponde hacer la extirpación intencional, como las siguientes:

- 1) reorientación del plano oclusal de dientes inclinados, migrados o extruídos,
- 2) reducción de la relación corona-raíz cuando hay gran pérdida de soporte óse,
- 3) el establecimiento deparalelismo entre coronas clínicas cuando se va a hacer una prótesis fija.
- 4) la necesidad ocasional de utilizar el conducto radicular para el perno de retención de una corona.

D) MOVIMIENTOS ORTODONTICOS

Las pulpas dentarias pueden ser desvitalizadas a raíz del movimiento ortodóntico. Y tener hemorragias por lo que -- cuando el paciente se presenta al tratamiento endodóntico, a veces el diente ha cambiado de color. El canino superior, que rara vez es desvitalizado por otros traumatismos, es el diente más propenso a presentar hemorragia y necrosis pulpar por efecto de las fuerzas de movimiento ortodóntico.

E) RASPADO PERIODONTAL

A veces, durante el raspado de una lesión periodontal -- que rodea totalmente el ápice, se seccionan los vasos y la pulpa se desvitaliza. La vitalidad pulpar es un precio bajo si se puede conservar el diente gracias al raspado periodontal y el ulterior tratamiento de conductos.

F) RASPADO PERIAPICAL

Durante una cirugía periapical se pueden desvitalizar -- las pulpas de dientes vecinos vitales al hacer el raspado de una lesión ósea extensa. Esta desvitalización ya -- trógena de pulpas normales con vitalidad es más frecuente en la zona de los incisivos inferiores. La posibilidad de tales accidentes es motivo para la limitación de este tipo de cirugía en dicha región. Es menos probable que ocurra la desvitalización accidental si se tiene -- gran cuidado en no tocar el tejido que rodea los dientes adyacentes.

G) RINOPLASTIA

La cirugía plástica nasal puede ser causa de muerte pulpar. Glick publicó tres casos de muerte pulpar en dientes anteriores superiores luego de la reconstrucción plástica de la nariz. Durante esta operación fracturadas las puntas de las raíces de los incisivos centrales superiores.

H) INTUBACION

Un accidente relativamente común de la sala de operaciones, es la luxación de los incisivos inferiores, puede -

ser causada por la presión ejercida sobre estos dientes con un tubo endotraqueal rígido. Se han visto casos con los cuatro incisivos inferiores luxados después de una tonsilectomía (amigdalectomía).

IV. CAUSA QUIMICAS

A) MATERIALES DE OBTURACION

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

1) CEMENTOS

a) CEMENTO DE SILICATO. Desde hace mucho tiempo se considera irritante a la pulpa. Zander resumio una excelente - investigación de los efectos del silicato sobre la pulpa de la siguiente manera:

- 1) El cemento de silicato es sumamente irritante a la pulpa.
- 2) La formación de dentina irregular o una capa ancha de dentina primaria tiende a reducir esta irritación.
- 3) Las pulpas de las personas más jóvenes son más propensas a reaccionar intensamente a los cementos de silicato que las pulpas de personas de más edad.
- 4) La extensión para prevención debería hacerse con un mínimo de penetración en la dentina.

5) Debajo de los silicatos hay que colocar una base no irritante, como cemento de óxido de cinc y eugenol, especialmente en pacientes jóvenes.

b) CEMENTO DE FOSFATO DE CINC. Fué tanto condenado como alabado como medio de cementación y base aislante y protectora. Langeland halló que el cemento de fosfato de cinc era un buen protector debajo de los silicatos más irritantes. James y Schour ubicaron al cemento de fosfato de cinc más o menos en un punto medio entre el silicato como irritante y el óxido de cinc y eugenol como paliativo.

c) OXIDO DE CINC Y EUGENOL. En la prevención de lesiones pulpares, el óxido de cinc y eugenol es el material de obturación temporal más eficaz. Se cree que puede ejercer un efecto paliativo sobre la pulpa.

d) CEMENTOS DE POLICARBOXILATO. Es una mezcla de resina y cementos de fosfato de cinc. Los resultados de los estudios que se han hecho indican que estos cementos son relativamente inertes, pero hay que tomar la precaución de proteger toda la dentina expuesta para evitar reacciones originadas por los materiales compuestos (composite).

e) CEMENTOS DE COBRE ROJOS Y NEGROS. Se comprobó que son bastante irritantes, por lo que se dejaron de usar.

2) MATERIALES DE OBTURACION PLASTICOS

Los más comúnmente usados son:

a) amalgama (que no se suele considerar como plástico, aunque lo sea)

- b) resinas autopolimerizables
- c) gutapercha
- d) materiales temporales

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

b) RESINAS. Después de la Segunda Guerra Mundial, fueron introducidas las resinas autopolimerizables en las que - se depositaron grandes esperanzas. Lamentablemente, aparecieron una serie de estudios relativos a los efectos - irritantes de las resinas sobre la pulpa. Lefkowitz y -- Seelig, en experimentos hechos con animales, fueron los primeros en hallar que el acrílico de autocurado era menos irritante que el silicato, el fosfato de cinc o el - óxido de cinc y eugenol. Afirmaron que no había necesidad de usar barnices cavitarios. Zander ensayó, en animales, cinco resinas y comparó los resultados con obturaciones de óxido de cinc y eugenol y silicatos. Halló que las pulpas de las cavidades obturadas con resinas no presentaban reacciones regulares en comparación con la in--

inflamación constante que había con el silicato y la falta de inflamación con el óxido de cinc y eugenol. Grossman recomendó el uso de una base de cemento debajo de los plásticos de autocurado.

c) GUTAPERCHA

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

James y Schour también recomendaron el óxido de cinc y eugenol como material de obturación temporal en vez de la gutapercha.

3) MATERIALES COMPUESTOS

Aunque cuando son recién preparados los materiales compuestos causan menos daño celular que los silicatos o los plásticos curados en frío, se asemejan a los silicatos en que liberan componentes irritantes durante más tiempo que los plásticos de autocurado. Las resinas compuestas contienen monómero acrílico en su sistema catalizador y se puede suponer que el monómero causa lesión, como el caso de las resinas de autocurado. En ensayos hechos in vitro, Dickey y colaboradores hallaron que el Adactic es tan tóxico como el silicato. Langeland tampoco halló diferencia significa-

tiva en el grado de irritación pulpar producida por silicatos, plásticos de autocurado y materiales compuestos.

4) BARNICES CAVITARIOS

Aquí también, Spangberg y colaboradores, estudiaron el efecto de varios barnices cavitarios sobre la viabilidad de células Hela y observaron que la citotoxicidad de los barnices es más elevada que la de los materiales compuestos que han de aislar. La única excepción fue el 3M que produjo lisis celular relativamente pequeña, mientras -- que el compuesto 3M addent 35 resultó el más tóxico cuando fue ensayado por el mismo método.

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

5) DESINFECTANTES

Black no aconsejaba el uso de sustancias antibacterianas en la cavidad aunque sus contemporáneos empleaban -- fármacos cáusticos. Dorfman, Stephan y Munts. También pusieron en duda el valor de la llamada esterilización de cavidad.

Más adelante, Seltzer y Bender hallaron que el nitrato -- de plata es devastador en las pulpas de dientes de monos cuando era aplicado en cavidades poco profundas. También describieron pulpas en estado sumamente alterado -- tres meses después de la aplicación de fenol en una cavidad profunda. Al cabo de seis meses de aplicados estos -- agentes la recuperación era todavía dudosa.

Lefkowitz y Bodecker así como Rovelstan y St. John observaron los efectos irritantes del fluoruro de sodio sobre la pulpa dental, que fueron negados por Maurice y Schour. Probablemente el uso de fluoruros sea justificado como - substancia desensibilizante de la superficie dentaria externa, aunque precipite por acción electrolítica.

6) DESECANTES.

Los desecantes consagrados por el tiempo, como el alcohol etílico, el éter o el cloroformo, probablemente no lesionan la pulpa por su acción química sino por trastornar el equilibrio fisiológico del líquido intersticial del diente. Además, el uso de desecantes va seguido, invariablemente de un chorro de aire. Hay que tomar en cuenta también la irritación provocada por la deshidratación.

V) TRASTORNOS IDIOPATICOS

A) ENVEJECIMIENTO. En la pulpa, como en todos los demás tejidos del organismo, se producen los inevitables cambios regresivos del envejecimiento. Se observó que uno de los trastornos de la edad es la disminución del número y tamaño de las células y el aumento del contenido de fibras colágenas. También se efectúa la constante retracción y calcificación de la pulpa normal y su producción de dentina secundaria y reparativa.

B) RESORCION INTERNA. Es un hallazgo microscópico constante en la inflamación pulpar crónica. También se produce como alteración distrófica idiopática. El traumatismo bajo la forma de un golpe accidental o la preparación traumática de cavidades puede ser el mecanismo desencadenante de la resorción interna. En este caso, es posible que se

origine una zona metaplásica de la pulpa a partir de una hemorragia localizada. A continuación se produce la destrucción de la dentina.

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

C) RESORCION EXTERNA. No se puede decir que la resorción radicular externa sea una distrofia pulpar, ya que se origina en el tejido del ligamento periodontal. Probablemente se origine en el tejido inflamatorio crónico que se desarrolla en las bolsas periodontales. Si por alguna razón el revestimiento epitelial protector del surco desaparece y el tejido inflamatorio crónico entra en contacto con el cemento bien calcificado de la raíz, el tejido calcificado se descalcifica.

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

D) HIPOFOSFATASIA HEREDITARIA. Una causa inusitada y rara de distrofia pulpar aparece en personas con hipofosfatasia hereditaria. Esta enfermedad, que produce enanismo y deformidades óseas, era denominada raquitismo refractario o raquitismo resistente a la vitamina D. Desde el -- punto de vista dental se caracteriza por la presencia de pulpas muy grandes y calcificación incompleta de la dentina. Las pulpas de los dientes de estos enanos son frágiles y sucumben a lo que normalmente sería estímulos -- irritantes menores.

C A P I T U L O I I I

PATOLOGIA PULPAR Y SU TRATAMIENTO

1) HIPEREMIA

A) DEFINICION: La hiperemia pulpar consiste en la acumulación excesiva de sangre en la pulpa, que trae como resultado una congestión de los vasos pulpares. En la hiperemia, parte del fluido intersticial es forzado fuera de la pulpa a fin de dar lugar al aumento de flujo sanguíneo.

La hiperemia puede ser de dos tipos:

- a) HIPEREMIA ARTERIAL (ACTIVA), por aumento del flujo arterial.
- b) HIPEREMIA VENOSA (PASIVA), por disminución del flujo venoso.

Clinicamente, es imposible hacer una distinción entre ambas.

B) ETIOLOGIA. La hiperemia pulpar puede deberse a cualquiera de los agentes capaces de producir lesiones a la pulpa, como por ejemplo:

- a) caries, que es el agente bacteriano principal,
- b) mala oclusión,
- c) algún golpe,
- d) el mantener la fresa mucho tiempo en contacto directo con el diente,
- e) el uso de fresas gastadas al preparar alguna cavidad,
- f) el sobrecalentamiento en el pulido de alguna obturación,
- g) por una obturación reciente de amalgama en contacto proximal u oclusal con una obturación de oro.

- h) alimentos dulces o ácidos,
- i) obturaciones de cemento de silicato o resinas acrílicas autopolimerizables,

C) SINTOMAS. La hiperemia de la pulpa no es una entidad patológica, sino un síntoma, una señal de alarma, de que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su límite extremo.

La hiperemia se caracteriza por un dolor fuerte de corta duración, que puede durar desde un instante, hasta un mi nuto. Generalmente es provocada por los alimentos, el -- agua o el aire fríos, más que por los alimentos o bebi-- das calientes. El dolor no se produce en forma espontá-- nea, y cesa tan pronto como se elimina la causa. La dife-- rencia clínica entre la hiperemia y la pulpitis sólo es cuantitativa, en la pulpitis, el dolor es más intenso y de mayor duración. En la hiperemia, la causa del dolor - generalmente está relacionada con un estímulo, por ejem-- plo: el agua fría, una corriente de agua, mientras que - en la pulpitis aguda el dolor puede presentarse sin nin-- gún estímulo aparente.

D) DIAGNOSTICO. Este se efectúa a través de la sintoma-- tología y de los tests clínicos. Los accesos de dolor - son de corta duración, pero pueden repetirse durante va rias semanas o bien por meses. La pulpa puede recuperar-- se o por lo contrario; los accesos dolorosos pueden ser cada vez más prolongados y con intervalos menores, has-- ta que acaba por sucumbir.

El frío, es el mejor medio de diagnóstico en este caso, pues la pulpa es muy sensible a los cambios de tempera-- tura, particularmente al frío. A la percusión, palpación,

movilidad, transluminación, y a la observación radiográfica, el diente con hiperemia pulpar es normal.

El test eléctrico es útil para localizar el diente afectado, ya que la pulpa hiperémica necesita de menos corriente que la normal para provocar una respuesta.

E) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. En la hiperemia pulpar, el dolor es corto y pasajero, mientras que en la pulpitis aguda el dolor puede durar un minuto o aún mas.

F) PRONOSTICO, El pronóstico en la hiperemia es bastante favorable si la irritación que la provoca se elimina a tiempo, ya que en caso contrario podría evolucionar en pulpitis.

G) TRATAMIENTO. El mejor tratamiento es el preventivo. Se deben realizar exámenes periódicos para que no haya formación de caries; se deben hacer obturaciones cuando existe una cavidad, y antes de colocar estas obturaciones se deberá emplear un barniz o una base de cemento y tener cuidado al preparar estas cavidades o bien al pulirlas.

Si la hiperemia ya está instalada se deberá descongestionar la pulpa.

En algunos casos es suficiente proteger el diente contra el frío durante unos días, en otros casos será necesario proteger a la pulpa con una curación sedante como lo es el Oxido de Zinc y Eugenol. Esta curación deberá dejarse por una semana o más para que haya una mejoría. En caso de no haber mejoría se deberá repetir la medicación hasta lograr la total remisión de los síntomas.

Si ya no existen los síntomas se deberá vigilar la vitalidad del diente para estar seguros de que no se ha producido una mortificación pulpar. Si después de este tratamiento el dolor continúa se considerará que hay una inflamación pulpar y se procederá a hacer la extirpación - pulpar.

2) PULPITIS

La inflamación de la pulpa puede ser aguda o crónica, -- parcial o total, y la pulpa puede estar infectada o estéril.

Clinicamente pueden identificarse dos tipos de inflamación crónica de la pulpa:

- a) Pulpitis Crónica Ulcerosa,
- b) Pulpitis Crónica Hiperplásica.

Las formas agudas en general tienen una evolución rápida, corta y dolorosa.

Las formas crónicas son prácticamente asintomáticas o poco dolorosas y habitualmente de evolución más larga.

A) PULPITIS AGUDA

a) DEFINICION. La pulpitis aguda es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, el que puede llegar a ser continuo. Si no se le dá un tratamiento a la pulpitis aguda, termina con la muerte de la pulpa.

b) ETIOLOGIA. La cusa más común de la pulpitis aguda es la invasión bacteriana de la pulpa a través de una caries, aunque pueden ser también factores químicos, térmicos o mecánicos. La hiperemia pulpar puede evolucionar hacia una pulpitis aguda. Una vez que ello ocurre, la reacción es irreversible.

c) SINTOMAS. En la pulpitis aguda, el dolor puede ser -- provocado por cambios bruscos de temperatura, especialmente, por el frío; por alimentos dulces o ácidos, por la succión producida por la lengua o el carrillo; posición de decúbito, la cual produce una gran congestión de los vasos pulpares. En la mayoría de los casos el dolor continúa no obstante de haber sido eliminada la causa y desaparecer sin causa aparente.

El paciente describe el dolor como punzante, agudo o intenso. El dolor puede ser continuo o intermitente, según el grado de lesión pulpar y la necesidad de un estímulo externo para provocarlo. También el paciente nos puede decir que el dolor se exagera más al acostarse, sobre todo al darse vuelta o al cambiar de posición.

d) DIAGNOSTICO. Al hacer el examen visual, se observará generalmente una cavidad profunda que llega hasta la pulpa o bien una caries por debajo de una obturación. La pulpa puede estar ya expuesta. La radiografía puede descubrir una caries interproximal o bien puede señalar que un cuerno pulpar puede estar lesionado. El test eléctrico nos puede ayudar, ya que un diente con pulpitis aguda, responderá a una intensidad de corriente menor que otro con pulpa normal. El test térmico revelará una marcada reacción al frío, mientras que con el calor la respuesta será normal o casi normal. La movilidad, la percusión y

la palpación, no revelarán datos de importancia para el diagnóstico.

e) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. El diagnóstico diferencial - entre pulpitis aguda e hiperemia ya ha sido descrito - - anteriormente. Los síntomas pueden aproximarse a los - - patognómicos de una pulpa en vías de mortificación, como ser, dolor ocasional y ligero que se exacerba con el calor; o bien dolor sordo en vez de agudo. Esta reacción - generalmente indica una etapa de transición entre una - - pulpitis y una necrosis. En las etapas finales, los síntomas pueden asemejarse a los de un absceso alveolar agudo. Este último, sin embargo, presenta alguno de los síntomas siguientes que ayudan a diferenciarlo de la pulpitis aguda: tumefacción, sensibilidad a la percusión, movilidad del diente, ausencia de respuesta al test eléctrico, o presencia de una fístula.

f) HISTOPATOLOGIA. El cuadro histopatológico muestra los signos característicos de la inflamación: pueden observarse leucocitos acumulados alrededor de los vasos sanguíneos y presencia de una o varias zonas de abscesos en otra parte; también una infiltración de células redondas características de la inflamación crónica y los odontoblastos en la vecindad de la zona afectada, frecuentemente están destruidos.

g) PRONOSTICO. Favorable para el diente, pero desfavorable para la pulpa. En los casos de pulpitis aguda claramente definida no debe esperarse resolución.

H) TRATAMIENTO. Actualmente, el tratamiento aceptado para la pulpitis aguda es la extirpación pulpar. Esta puede realizarse inmediatamente, bajo anestesia local.

B) PULPITIS CRÓNICA ULCEROSA

a) DEFINICION. La pulpitis crónica ulcerosa se caracteriza por la formación de una úlcera en la superficie de la pulpa en la zona de una exposición. En general, se la observa en pulpas jóvenes o en pulpas vigorosas de personas mayores, capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

b) ETIOLOGIA. Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. Los microorganismos llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o de una recidiva de caries por debajo de una obturación mal adaptada. La úlcera formada generalmente está separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de linfocitos), que limita la ulceración a una pequeña zona del tejido pulpar coronario. La zona inflamatoria, sin embargo puede extenderse hasta la pulpa radicular.

c) SINTOMATOLOGIA. El dolor puede ser ligero y manifestarse en forma sorda, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad de caries o por debajo de una obturación defectuosa. Aún en estos casos, el dolor puede no ser severo, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

d) DIAGNOSTICO. Al abrir una cavidad, especialmente después de remover una obturación de amalgama, puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente, una capa grisácea compuesta de restos alimentarios, leucocitos en degeneración, microorganismos y células sanguíneas. La superficie pulpar se presenta erosionada y frecuentemente se percibe en esta zona un olor a descomposición. El examen con un explorador o el toque de la pulpa durante la remoción de la dentina que la cubre no provocan dolor, hasta alcanzar una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede aparecer dolor y hemorragia.

El examen radiográfico puede mostrar una exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación, o bien -- una cavidad o una obturación profunda que amenaza la integridad pulpar. Una pulpa afectada con pulpitis crónica ulcerosa, puede reaccionar normalmente, pero en general reacciona al frío o al calor débilmente. El test -- pulpar eléctrico es útil para el diagnóstico aunque requiere mayor intensidad de corriente que la normal para obtener respuesta.

e) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. La pulpitis crónica ulcerosa debe diferenciarse de la pulpitis aguda y de la necrosis parcial de la pulpa. En la pulpitis crónica ulce

rosa el dolor es ligero o no existe, excepto cuando hay compresión por alimentos dentro de la cavidad de caries, y requiere más intensidad de corriente para provocar una respuesta. En la pulpitis aguda, el dolor es severo, a menudo punzante, se presenta con mayor frecuencia, o es continuo y requiere menor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta. En la necrosis parcial, no se encuentra tejido con vitalidad en la cámara pulpar ó es muy escaso, aún cuando exista en el conducto radicular, el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aún más alto que en la pulpitis ulcerosa.

f) HISTOPATOLOGIA. El cuadro histopatológico evidencia el esfuerzo de los procesos vitales de la pulpa para limitar la zona de inflamación o de destrucción a la superficie de la misma. Es evidente una infiltración de células redondas. El tejido subyacente a la ulceración quizás tendría tendencia a la calcificación, encontrándose zonas de degeneración cálcica. Ocasionalmente habría pequeñas zonas con abscesos. La pulpa radicular en los conductos puede presentar un aspecto normal o bien una infiltración de células redondas y de polimorfonucleares.

g) PRONOSTICO. El pronóstico para el diente es favorable, siempre que se extirpe la pulpa y se realice el tratamiento adecuado.

h) TRATAMIENTO. Consiste en la extirpación inmediata de la pulpa, o la remoción de toda la caries superficial y la excavación de la porción ulcerada de la pulpa hasta obtener una respuesta dolorosa. El tejido pulpar expuesto se irriga en forma alternada con agua oxigenada e hipoclorito de sodio. Luego, se seca la cavidad y se coloca una

curación con Cresatina o clorofenol alcanforado. Transcurridos algunos días, se extirpa la pulpa bajo anestesia local. En casos seleccionados de dientes jóvenes asintomáticos, puede intentarse la pulpotomía.

C) PULPITIS CRÓNICA HIPERPLÁSICA

a) DEFINICION. La pulpitis crónica hiperplásica es una inflamación de tipo productivo de una pulpa joven expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación, y a veces de epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración. En la pulpitis hiperplásica hay un aumento de número de células. Algunas veces, se la denomina erróneamente pulpitis hipertrofica, lo que significa un aumento en el tamaño de las células.

b) ETIOLOGIA. La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa, a consecuencia de la caries. Para que se desarrolle una pulpitis hiperplásica se requiere: una cavidad grande y abierta, una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico y leve. Con frecuencia, la irritación mecánica provocada por la masticación y por la infección bacteriana, constituyen el estímulo.

c) SINTOMATOLOGIA. La pulpitis crónica hiperplásica es asintomática, excepto durante la masticación, en que la presión del bolo alimentario puede causar algún dolor.

d) DIAGNOSTICO. La pulpitis crónica hiperplásica (polipo pulpar), se observa por lo común en dientes de niños y de adultos jóvenes. El aspecto del tejido "polipoide", es clínicamente característico, presentándose como una -

masa pulpar carnosa y rojiza, que ocupa casi toda la cámara pulpar o la cavidad de caries, y aún extendiéndose más allá de los límites del diente, lo que puede parecer como si el tejido gingival hubiera proliferado por fuera de la cavidad. Siendo en realidad, la pulpa que ha proliferado por fuera de la cavidad de caries y se ha recubierto con un epitelio escamoso por trasplante de células de los tejidos blandos adyacentes.

En las etapas iniciales de desarrollo, puede tener sólo el tamaño de una cabeza de alfiler, pero a veces llega a ser tan grande, que dificulta el cierre normal de los -- dientes. Es menos sensible que el tejido pulpar normal y más sensible que el tejido gingival. Es prácticamente indolora al corte, pero transmite la presión al extremo -- apical de la pulpa, ocasionando dolor.

Por las características de esta pulpitis, el diagnóstico se puede realizar únicamente con el examen clínico.

La radiografía generalmente muestra una cavidad abierta y grande, en comunicación directa con la cámara pulpar. El diente puede responder muy poco o no responder a los cambios térmicos, a menos que se emplee un frío intenso, como el producido por el spray de cloruro de etilo.

e) HISTOPATOLOGIA. Muchas veces, la superficie del pólipo pulpar está cubierta con epitelio pavimentoso estratificado. La pulpa de los dientes temporarios tiene más -- tendencia a ser recubierta con epitelio que la de los -- dientes permanentes. Dicho epitelio puede provenir de la encía o de células recientemente descamadas de la mucosa o de la lengua (autotrasplante). El tejido de la cámara pulpar, con frecuencia se transforma en tejido de granu-

lación. También pueden observarse células pulpareas en -- proliferación, una rica colección de fibras colágenas, - numerosos poliblastos y vasos sanguíneos dilatados. La - porción apical de la pulpa puede permanecer normal y con vitalidad.

f) PRONOSTICO. El pronóstico es desfavorable para la pulpa y es necesaria su extirpación. En casos favorables y bien seleccionados puede intentarse inicialmente la pulpotomía. Si no se lograra éxito deberá realizarse posteriormente la extirpación pulpar completa.

g) TRATAMIENTO. El tratamiento consistirá en eliminar el tejido "polipoide" y extirpar luego la pulpa. Una vez removida la porción hiperplásica de la pulpa con una cureta periodontal o un bisturí, se controla la hemorragia - con epinefrina o agua oxigenada. A continuación, se extirpa el tejido pulpar o bien se coloca una curación con Cresatina en contacto con el tejido pulpar y en la sesión siguiente se extirpa la pulpa. En casos seleccionados, - puede intentarse la pulpotomía en lugar de la pulpectomía.

3) DEGENERACION PULPAR

La degeneración pulpar, rara vez es reconocida clínicamente. Se presenta generalmente en dientes de personas - de edad, pero también puede observarse en personas jóvenes, como resultado de una irritación leve y persistente, como sucede en la degeneración cálcica. La degeneración no se relaciona necesariamente con una infección o caries, aún cuando el diente afectado muestre una cavidad o una obturación; comunmente no existen síntomas clínicos definidos. El diente no presenta alteraciones de color y la

pulpa reacciona normalmente a los test térmicos y eléctricos. No obstante, cuando la degeneración de la pulpa es completa, por ejemplo, después de un traumatismo o de una infección, el diente puede evidenciar alteración de color y la pulpa no responder a los estímulos. Los tipos de degeneración pulpar son los siguientes:

A) DEGENERACION CALCICA. Es un tipo de degeneración en que una parte del tejido pulpar es reemplazado por material calcificado, es decir, se forman nódulos pulpares o denticulos. La calcificación puede ocurrir tanto en la cámara pulpar como en el conducto, pero es más común en la primera. El material calcificado tiene una estructura laminada, semejante a la piel de una cebolla, aislado dentro del cuerpo de la pulpa. Este denticulo o nódulo pulpar puede alcanzar un tamaño bastante grande de manera que en algunos casos, al extirpar la masa calcificada, ésta reproduce la forma aproximada de la cámara pulpar. También suele presentarse otro tipo de redes de la cavidad pulpar formando parte integrante de la misma. Mediante la radiografía no es fácil distinguir un tipo de otro.

Se estima que más de 60% de dientes de adultos tienen nódulos pulpares. Se consideran concreciones inocuas, aunque en algunos casos se les atribuyen dolores irradiados por compresión de los filetes nerviosos adyacentes.

Los dientes con nódulos pulpares también han sido sospechados como posibles focos de infección por algunos clínicos.

B) DEGENERACION ATROFICA. Es un tipo de degeneración que se observa en la pulpa de personas mayores; presenta menor número de células estrelladas y aumento de fluido in-

tercelular. El tejido pulpar es menos sensible que el normal. La llamada "atrofia reticular", es probablemente un artefacto de técnica causado por la demora del agente fijador para alcanzar la pulpa.

C) DEGENERACION FIBROSA. La degeneración fibrosa de la pulpa se caracteriza por el reemplazo de los elementos celulares por tejido conjuntivo fibroso. Cuando se extirpan estas pulpas del conducto radicular presentan el aspecto característico de fibras coriáceas.

D) ARTEFACTOS PULPARES. Anteriormente se creyó que la vacuolización de los odontoblastos era un tipo de degeneración pulpar caracterizada por espacios vacíos ocupados anteriormente por los odontoblastos. Es probable que se trate de un artefacto debido a una fijación deficiente de la muestra de tejido. La degeneración grasa de la pulpa conjuntamente con la atrofia reticular y la faculización, tal vez obedecen a la misma causa, es decir una fijación deficiente.

E) REABSORCION INTERNA. También puede presentarse reabsorción interna o "mancha rosada", es decir, reabsorción de la dentina producida por alteraciones vasculares en la pulpa. Puede afectar la corona o la raíz de un diente, o ser tan extensa que abarque ambas partes. Ser un proceso lento y progresivo de uno o más años de duración o evolucionar rápidamente y perforar el diente en el término de meses. La etiología es desconocida, pero a menudo, la lesión está ligada a un traumatismo anterior.

Cualquier diente de la boca puede ser afectado, pero se encuentra con mayor frecuencia en los dientes anterosuperiores. A diferencia de la caries, la reabsorción interna es resultado de la actividad osteoclástica. El --

proceso de reabsorción se caracteriza por la presencia de lagunas que a veces, son ocupadas con tejido osteoide, el que puede interpretarse como una tentativa de reparación. El tejido de granulación es abundante, lo que explica la profusa hemorragia que tiene lugar al extirpar la pulpa. Cuando la reabsorción interna se descubre precozmente por el examen clínico y radiográfico y se extirpa la pulpa, el proceso se detendrá y el diente podrá conservarse una vez efectuado el tratamiento de conductos de rutina. Está indicado el tratamiento de conductos convencional, pero la obturación del defecto requiere una atención especial; preferentemente se realizará con la técnica de gutapercha caliente. En muchos casos, el proceso por ser indoloro, continúa inadvertido hasta que la dentina, el esmalte y/o el cemento son completamente perforados. En tales casos, se colocará en el conducto una pasta de hidróxido de calcio y cresantina (ó clorofenol alcanforado) y se la renovará cada mes, en forma semejante al tratamiento de la apicoformación. Cuando la hemorragia se ha detenido completamente, se obtura el conducto con gutapercha caliente a fin de rellenar el área reabsorbida.

F) REABSORCIÓN EXTERNA. En la reabsorción externa, la zona erosionada es algo cóncava en relación con la superficie de la raíz, mientras que en la reabsorción interna, es convexa. A veces resulta difícil determinar si se trata de una reabsorción interna o externa. Varias radiografías, tomadas en diferentes ángulos, ayudarán a resolver el problema. Cuando la radiografía muestra que el hueso adyacente a la zona de reabsorción está afectado y la zona reabsorbida es cóncava externamente, se tratará de una reabsorción externa. Mientras la reabsorción interna se detiene si se extirpa la pulpa, la remoción de la mis-

ma, no tiene efecto sobre la reabsorción externa.

G) METASTASIS. La metástasis de células tumorales en la pulpa es bastante rara y sólo se produce, por excepción, en las etapas finales. En la mayoría de los casos, el mecanismo por el cual tiene lugar tal compromiso pulpar, es por extensión local directa desde el maxilar.

4) NECROSIS PULPAR

a) DEFINICION. La necrosis es la muerte de la pulpa; puede ser parcial o total según esté afectada una parte o la totalidad de la pulpa. La necrosis 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 se presenta según dos tipos generales:

- 1) por coagulación,
- 2) por liquefacción.

b) TIPOS. En la necrosis por coagulación, la parte soluble del tejido sufre una precipitación o se transforma en material sólido. La caseificación es una forma de necrosis de coagulación en que los tejidos se convierten en una masa semejante al queso, formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua.

La necrosis por liquefacción se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten el tejido en una masa blanda y líquida, como sucede en la necrosis pulpar con liquefacción, o en la liquefacción de la pulpa y de los tejidos periapicales adyacentes vinculados con un absceso alveolar agudo.

Cuando se instala la infección, la pulpa frecuentemente se torna putrescente. Los productos finales de la descomposición pulpar son los mismos que generan la descomposición de las proteínas en cualquier otra parte del organismo, es decir: gas sulfhídrico, amoníaco, sustancias grasas, indican, ptomaínas, agua y anhídrido carbónico. Los productos intermedarios, tales como el indol, el escatol, la putrescina y la cadaverina, son responsables del olor sumamente desagradable que algunas veces emana de un conducto radicular.

c) ETIOLOGIA. La necrosis pulpar puede ser causada por cualquier agente que dañe la pulpa, particularmente una infección un traumatismo previo, una irritación provocada por un ácido libre o por los silicofluoruros de una obturación de silicato mal mezclado o de composición inferior, una obturación de acrílico autopolimerizable o una inflamación de la pulpa que termine con su mortificación. La necrosis pulpar también puede ser consecuencia de la aplicación de arsénico, paraformaldehído u otro agente cáustico empleado para desvitalizar intencionalmente la pulpa. El tipo de necrosis presente, no interesa desde el punto de vista clínico y la consistencia del tejido pulpar mortificado.

Cuando la necrosis de la pulpa de un diente entero, es seguida de una intensa exacerbación, el acceso microbio no a la pulpa habrá tenido lugar a través de la corriente sanguínea o por el surco gingival.

d) SINTOMATOLOGIA. Un diente afectado con pulpa necrótica o putrescente puede no presentar síntomas dolorosos. A veces, el primer índice de mortificación pulpar es el

cambio de coloración del diente. En algunos casos, se debe sólo a la pérdida de translucidez normal. Otras veces el diente puede tener una coloración definida grisácea o parduzca, principalmente en las mortificaciones pulpares, causada por golpes o por irritación debida a obturaciones de silicato. Una pulpa necrótica o putrescente llega a descubrirse únicamente por la penetración indolora a la cámara pulpar durante la preparación de una cavidad o por olor pútrido, aunque en la mayoría de los casos existe una cavidad o recidiva de caries por debajo de una obturación. El diente puede doler únicamente al beber líquidos calientes que producen la expansión de los gases, los que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos vivos adyacentes.

e) DIAGNÓSTICO. El examen radiográfico por lo común muestra una cavidad u obturación grande, una comunicación amplia con el conducto radicular y un espesamiento del ligamento periodontal. En algunos casos, no existe una cavidad ni tampoco una obturación en el diente, y la pulpa se ha mortificado como resultado de un traumatismo. Ocasionalmente, puede existir un antecedente de dolor intenso de algunos minutos o algunas horas de duración, seguido de la desaparición completa del dolor. Este síntoma hace pensar a la paciente que todo ha vuelto a la normalidad. En otros casos, la pulpa ha sucumbido en forma lenta y silenciosa sin dar ninguna sintomatología, de manera que el paciente no ha percibido ningún tipo de dolor ni malestar.

Un diente con pulpa necrótica no responde al frío, aunque algunas veces responde en forma dolorosa al calor.--
El test pulpar eléctrico tiene un valor preciso para ayu-

dar al diagnóstico pues si la pulpa está necrosada o putrescente, no responderá ni aún al máximo de corriente. Sin embargo, en algunos casos puede obtenerse alguna respuesta, cuando la pulpa se ha descompuesto convirtiéndose en una más capaz de transmitir la corriente a los tejidos vivos vecinos. En otros casos, sobreviven y responden algunas pocas fibras apicales. Para establecer un diagnóstico correcto, deben correlacionarse las pruebas térmicas y eléctricas, complementadas con un minucioso examen clínico.

F) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. A veces es necesario hacer un diagnóstico diferencial entre una necrosis pulpar y una pulpitis o un absceso alveolar agudo en formación. Debe recordarse que la necrosis de la pulpa puede ser sólo parcial y que no siempre es fácil diagnosticar el estadio intermedio entre una pulpa próxima a la mortificación y una mortificada. La pulpa puede presentar síntomas de vitalidad, aún cuando los test clínicos sean algo confusos. En la mayoría de los casos, para llegar a un diagnóstico correcto, será útil combinar los tests térmicos, eléctricos y la radiografía. En casos dudosos, puede ser necesario acudir al test de la cavidad para establecer un diagnóstico correcto.

G) MICROBIOLOGIA. En dientes con pulpas necróticas se ha encontrado gran variedad de microorganismos. En una proporción elevada de casos, el conducto está en comunicación con la cavidad bucal, hecho que explicaría la frecuencia de la flora microbiana mixta encontrada frecuentemente en los conductos con pulpas necróticas o necrobíóticas.

H) HISTOPATOLOGIA. En la cavidad pulpar puede observarse

tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos. El tejido periapical puede ser normal o presentar ligera evidencia de inflamación del ligamento periodontal.

I) PRONOSTICO. El pronóstico del diente es favorable, siempre que se realice un tratamiento de conductos adecuado.

J) TRATAMIENTO. El tratamiento consiste en la preparación biomecánica y química, desinfección y obturación de los - conductos radiculares.

C A P I T U L O I V

ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES Y SU TRATAMIENTO

I.- PERIODONTITIS APICAL AGUDA

A) DEFINICION. La periodontitis apical aguda es una inflamación aguda del ligamento periodontal apical, resultante de una irritación procedente del conducto radicular, o de un traumatismo.

B) ETIOLOGIA. La causa de la periodontitis apical aguda - puede ser:

1) MECANICA

- a) un golpe sobre un diente,
- b) una obturación alta,
- c) un cuerpo extraño enclavado en el ligamento periodontal,
- d) un instrumento de conducto o una punta absorbente que - traumatiza la zona periapical,
- e) un cono de gutapercha que sobrepasa el foramen apical y comprime los tejidos periapicales,
- f) una perforación lateral de la raíz.

2) QUIMICA

- a) vapores de medicamentos altamente irritantes, como el formocresol,
- b) el pasaje de medicamentos a través del foramen apical.

3) MICROBIANA

- a) Los microorganismos forzados inadvertidamente a través del foramen apical durante la preparación biomecánica del conducto.

La periodontitis apical aguda también puede presentarse en dientes con vitalidad; por ejemplo, por oclusión --- traumática debida a desgaste irregular de los dientes, tales como la cerda de un cepillo para dientes, un trozo de palillo para dientes, una espina de pescado, un trocico de goma de dique dejado por el dentista.

C) SINTOMATOLOGIA. Los síntomas de la periodontitis apical aguda se manifiestan por dolor y sensibilidad del diente. Este puede estar ligeramente dolorido cuando se lo presiona en una dirección determinada o doler con -- bastante intensidad, hasta dificultar la oclusión. A veces la periodontitis apical se manifiesta después del -- tratamiento de un diente despulpado, debida al espesamiento del ligamento periodontal. El alivio de la oclusión en estos casos, generalmente elimina las molestias.

D) DIAGNOSTICO. Con frecuencia el diagnóstico se hace -- basándose en los antecedentes del diente afectado, pues la periodontitis apical llega a originarse por la instrumentación en el conducto durante el tratamiento inicial de un diente despulpado e infectado. También puede presentarse en dientes con vitalidad, en cuyo caso, tanto el test térmico como el eléctrico, complementados -- con una inspección cuidadosa, son muy útiles para descartar la procedencia pulpar. El diente se encuentra -- sensible a la palpación. En el caso de un diente despulpado, el examen radiográfico mostrará un espesamiento -- del ligamento periodontal o una zona de rarefacción, -- mientras que en un diente con vitalidad se observarán -- estructuras periapicales normales.

E) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Debe establecerse el diagnóstico diferencial entre la periodontitis apical aguda y el

absceso alveolar agudo, ya que este último representa un estado de evolución más avanzado del mismo proceso, con desintegración de los tejidos periapicales, y no una simple inflamación del ligamento periodontal. Los antecedentes, la sintomatología y los tests clínicos ayudarán a diferenciar estas afecciones.

F) MICROBIOLOGIA. La pulpa y los tejidos periapicales es tarían estériles, si la periodontitis es causada por un golpe o un traumatismo oclusal u obedece a una irritación mecánica o química ocurrida durante el tratamiento del conducto. En el caso de conductos infectados, los microorganismos o sus productos tóxicos pueden ser forzados, o difundirse a través del foramen apical e irritar la zona periapical.

G) HISTOPATOLOGIA. Existe una reacción inflamatoria del ligamento periodontal apical. Los vasos sanguíneos están dilatados, aparecen los leucocitos polimorfonucleares y una acumulación de exudado seroso distiende el periodonto y extruye ligeramente el diente. Si la irritación es intensa y continua, los osteoclastos pueden entrar en actividad y destruir el hueso periapical produciendo la etapa evolutiva siguiente, es decir un absceso alveolar.

H) PRONOSTICO. El pronóstico del diente, generalmente es favorable. La presencia de síntomas de periodontitis apical aguda durante el tratamiento endodóntico, no afecta de ningún modo, el resultado final del tratamiento.

I) TRATAMIENTO. El tratamiento consiste en determinar la causa, verificando especialmente si la periodontitis apical está relacionada con un diente vivo o despulpado. Cuando la causa es un traumatismo oclusal, el diente de-

be ser liberado de la oclusión. Si es debida a un trauma tismo biomecánico y/o una irritación bacteriana, se aísla el diente con el dique de goma, se retira la curación y se deja abierto el conducto cinco minutos como mínimo. El exudado acumulado en el conducto se eliminará completamente con puntas absorbentes. Luego se inunda el conducto con esencia de clavo o eugenol, se elimina el exceso con puntas absorbentes y se evapora el resto con aire caliente, para lo cual se emplea una jeringa de aire. No deben colocarse puntas absorbentes en el conducto sino sólo un taponcillo de algodón estéril en la cámara pulpar, ligeramente impregnado con un anodino, como el eugenol, y sellando a continuación el diente. Cuando se sospecha que ha habido exceso de medicación o que la irritación se debe al medicamento empleado para esterilizar el conducto, el tratamiento será el mismo pero se prescindirá de la aplicación de esencia de clavo o eugenol. Si el dolor persiste se deja el conducto abierto para facilitar el drenaje. En casos de periodontitis apical subsiguiente a una obturación del conducto, puede utilizarse decadrón-eritromicina para controlar la inflamación. El diente debe liberarse de la oclusión. Además, puede prescribirse un analgésico hasta aliviar el dolor.

2) ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

SINONIMOS. Absceso agudo, absceso apical agudo, absceso dentoalveolar agudo, absceso periapical agudo, absceso radicular agudo.

A) DEFINICION. El absceso alveolar agudo es una colección de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente, resultante de la muerte de la pulpa, con propagación de la infección a los tejidos periapi

cales a través del foramen apical. Se acompaña de reacción local intensa, y a veces de reacción general. En consecuencia, el absceso agudo puede considerarse un estado evolutivo ulterior de una pulpa necrótica o putrescente, en el cual los tejidos periapicales reaccionan intensamente ante la infección.

C) ETIOLOGIA. Si bien un absceso agudo puede ser consecuencia de una irritación traumática, química o mecánica, generalmente su causa inmediata es la invasión bacteriana del tejido pulpar mortificado. A veces no existe cavidad ni obturación en el diente, pero sí antecedentes de un traumatismo. Como la pulpa está encerrada entre paredes inextensibles, no hay posibilidad de drenaje, y la infección se propaga en la dirección de menor resistencia, es decir, a través del foramen apical, comprometiendo así al ligamento periodontal y al hueso periapical.

D) SINTOMATOLOGIA. El primer síntoma puede ser una ligera sensibilidad del diente. El paciente muchas veces encuentra que una presión leve y continua sobre el diente en extrusión, empujándolo hacia el alveolo, le proporciona alivio. Más tarde el dolor se hace intenso y pulsátil, apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical. Si en este estadio se aplica sobre la mucosa una bolilla de algodón embebida en agua oxigenada, los tejidos se tornarán blanquecinos a nivel del ápice del diente afectado. Es uno de los signos objetivos más precoces de la formación de un absceso alveolar agudo, y la reacción se debe a que los tejidos han comenzado su desintegración, aún cuando no haya señales de fístula. A medida que la infección progresa, la tumefacción se hace más pronunciada, y se extiende cierta distancia de la zona de origen. El dien-

te se torna más doloroso, alargado y flojo, pudiendo estar dañados los dientes adyacentes de manera semejante. Algunas veces, el dolor puede disminuir o calmar totalmente, a pesar del edema y la movilidad del diente. Abandonada a su propio curso, la infección puede avanzar produciendo una osteítis, periostitis, celulitis u osteomielitis. El pus retenido, procurando una vía de salida, drenaría 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 la cavidad nasal.

La localización y extensión de la tumefacción dependen del diente afectado. Si se trata de un diente anterior, particularmente del canino, la tumefacción del labio superior puede extenderse a uno o ambos párpados. Si se trata de un diente posterosuperior, la tumefacción de la mejilla alcanzaría proporciones enormes, hasta desfigurarse completamente la fisonomía. En el caso de un diente anteroinferior, puede abarcar el labio inferior y el mentón, llegando en los casos graves hasta el cuello. Cuando se trata de un diente posteroinferior, la tumefacción de la mejilla puede extenderse hasta el oído o comprometer el borde del maxilar inferior, hasta la región submaxilar. El tejido que recubre la tumefacción se presenta tenso y muy inflamado, mientras que los tejidos de la superficie se distienden por la presión del pus y terminan por ceder ante la falta de resistencia causada por la continua liquefacción. Esta liquefacción es consecuencia de la actividad de enzimas proteolíticas (tripsina, catépsina, etc.). El pus puede drenar a través de una abertura muy pequeña, que aumenta de tamaño con el tiempo, o por dos o más orificios, según sea el grado de reblandecimiento de los tejidos y la presión ejercida por el mismo. El trayecto fistuloso así formado cicatriza finalmente con tejido de granulación, a medida que se elimina la

infección del conducto radicular. Un cono de gutapercha - introducido en la fístula, muchas veces señalará el diente afectado.

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

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

En virtud de la absorción de productos tóxicos originados en el absceso, puede presentarse una reacción general de mayor o menor gravedad. El paciente debido al dolor y la falta de sueño, y también a la absorción de productos sép

ticos se mostraría palido, irritante y debilitado. En -- los casos benignos, puede haber sólo un ligero ascenso -- de temperatura (37.2 a 37.7°C), mientras que en los casos graves, la temperatura superaría en varios grados la normal (38.8 a 39.4°C). La fiebre frecuentemente va precedida o acompañada de escalofríos. También se presenta estasis intestinal que se manifiesta en la boca, con lengua -- saburral y mal aliento. El paciente puede quejarse de dolores de cabeza y malestar general.

E) DIAGNOSTICO. Por lo común, el diagnóstico no es difícil una vez realizado el examen clínico y valorados los -- síntomas subjetivos del diente relatados por el paciente. Sin embargo, la localización del diente puede ser difícil en los primeros estadios, siendo útiles los tests clínicos, tanto para localizar el diente como para realizar el diagnóstico. 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, el ligamento periodontal espesado o muestras de destrucción ósea en la región del ápice radicular. Sin embargo, la radiografía no siempre muestra rarefacción apical, por no haber habido tiempo para que se produzca una destrucción suficiente del hueso alveolar. El diagnóstico correcto -- puede confirmarse posteriormente con el test pulpar eléctrico y térmico. El diente afectado no responderá a la corriente eléctrica, ni al frío, pero podrá dar una respuesta al calor. En algunos casos, habrá una ligera respuesta a la corriente eléctrica. Cuando existe una fístula, podría seguirse su recorrido hasta el ápice del diente responsable, insertando un cono de gutapercha en la boca de la fístula (o un alambre de acero inoxidable, de los utilizados como férula) o inyectando en la misma lipiodol o

Diodrast y tomando luego una radiografía de la zona afectada. El diente se presenta sensible a la percusión o el paciente puede manifestar haber experimentado sensibilidad. La mucosa apical está sensible a la palpación y el diente llega a presentar gran movilidad.

F) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. El absceso alveolar agudo no debe confundirse con la pulpitis aguda o con el absceso periodontal. El absceso periodontal es una acumulación de pus a lo largo de una raíz y tiene su origen en la infección de las estructuras de soporte del diente; está asociado a una bolsa periodontal y se manifiesta con tumefacción y dolor ligero. Con frecuencia está asociado con una bolsa intrabsea o puede estar ubicado en la zona de bifurcación de un diente posterior. Al ejercer presión, el pus drenaría cerca del tejido adematoso o a través del surco. La tumefacción se presenta generalmente a nivel del tercio medio de la raíz y en el borde gingival y no en la zona apical o periapical. En la mayoría de los casos el absceso periodontal aparece en dientes con vitalidad y no en dientes despulpados. Por otra parte los enjuagatorios calientes con frecuencia alivian el dolor, si es causado por un absceso periodontal, pero pueden intensificarlo, si se trata de un absceso alveolar agudo. El absceso alveolar agudo se diferencia de la pulpitis aguda mediante el test pulpar eléctrico y además, porque en esta última no están comprometidos los tejidos periapicales de modo que los tests de la percusión, palpación y movilidad son negativos.

G) MICROBIOLOGIA. En un absceso, el número de microorganismos para una superficie dada es extraordinariamente grande y tiende a permanecer constante, pues la multiplicación de las células en esas condiciones es lenta, a me

nos que se produzca la diseminación a una zona vecina o distante. En la mayoría de los casos, se observan estrep^tococos y estafilococos. Sin embargo, si el material purulento se colecciona a medida que drena el conducto, -- puede encontrarse estéril, pues el pus está formado principalmente por leucocitos y microorganismos muertos.

H) HISTOPATOLOGIA. La marcada infiltración de leucocitos polimorfonucleares y la rápida acumulación de exudado inflamatorio en respuesta a una infección activa, originan la distensión del ligamento periodontal, con alargamiento consiguiente del diente. Si el proceso continúa, se producirá la separación de las fibras periodontales, lo que explica la movilidad del diente. Las células inflamatorias más numerosas son los polimorfonucleares mortificados en su lucha con los microorganismos.

I) PRONOSTICO. El pronóstico del diente generalmente es favorable dependiendo del grado en que estén comprometidos y destruidos los tejidos localmente. Aún cuando los síntomas de un absceso alveolar agudo pueden ser graves, por lo general el dolor y la tumefacción ceden, si se establece un drenaje suficiente. En la mayoría de los casos se puede conservar el diente con un tratamiento endodóntico sin que la gravedad de los síntomas guarde relación con la facilidad o dificultad del tratamiento. A veces, cuando la destrucción ósea es extensa o se observa reabsorción apical, está indicada la apicectomía. Cuando el material purulento ha drenado por el surco gingival y el periodoncio ha sido muy destruido, el pronóstico es desfavorable. En muchos casos, un tratamiento combinado endodóntico y periodontal reintegrarán al diente a su función normal.

J) TRATAMIENTO. El tratamiento consiste en establecer un drenaje inmediato. Dependerá de cada caso particular que el drenaje se haga a través del conducto radicular, por una incisión, o por ambas vías. En los primeros estadios del absceso agudo, la simple abertura del conducto es suficiente para permitir la salida del pus. La abertura debe hacerse con una piedra de diamante o una fresa "carbide", con un mínimo de vibración, preferentemente con frezado de alta velocidad, haciendo una amplia abertura hasta la cámara pulpar para facilitar la salida del pus. Si la abertura de la cavidad se realiza con una turbina de aire no será necesario emplear un agente estabilizante, pues la vibración que produce será mínima o nula. Una vez obtenido el acceso al conducto se removerán todos los restos de tejido pulpar con un extirpanervios. El conducto radicular debe dejarse abierto durante unos días para permitir un amplio drenaje. Muchas veces, una presión leve y cuidadosa de la zona adematizada facilitará la salida del pus a través del conducto. Dentro de éste no se colocará ninguna curación; únicamente una bolilla de algodón muy floja en la cámara pulpar para evitar el atascamiento y la obstrucción del conducto con restos alimentarios. En casos de extrusión del diente, debe desgastarse el antagonista para liberarlo de la oclusión. En el período agudo del absceso alveolar no se usará nunca el calor por vía externa para aliviar el dolor, ya sea en forma de fomentos calientes o bolsa de agua caliente, por el riesgo de propagar la infección hacia los planos faciales. En cambio, deben hacerse aplicaciones frías por vía externa, alternadas con aplicaciones calientes intraorales para que el absceso se abra en la cavidad bucal y no en la cara. En este último caso, aún cuando la infección no se propagare, tendría lugar una cicatriz antiestética.

Cuando el conducto es estrecho y desfavorable para el drenaje, o existe un edema grande o una periodontitis intensa, como sucede en las últimas etapas de un absceso agudo, debe hacerse una incisión profunda en el punto más prominente de la tumefacción. La incisión se hará únicamente si los tejidos están blandos y fluctuantes. Si la tumefacción es dura, significa que el pus aún no se ha formado y por consiguiente, no habrá nada que drenar. Los enjuagatorios calientes o una cataplasma ayudarán a coleccionar el absceso o ponerlo a punto, para hacer la incisión, la cual deberá practicarse bajo anestesia o analgesia con protóxido de azoe con anestesia local con cloruro de etilo. En caso necesario puede dejarse un drenaje de gasa o de goma para dique, insertado en la línea de incisión durante 2 o 3 días, para impedir el cierre de la herida.

Una vez establecido el drenaje, los síntomas agudos cederán rápidamente. El tratamiento de mantenimiento, en caso necesario, consistirá en prescribir analgésicos en casos de dolor intenso, enjuagatorios suaves, un purgante salino para ayudar a eliminar, dieta líquida o liviana, y una prescripción para conciliar el sueño y facilitar el reposo. En casos severos debe prescribirse un antibiótico durante 2 o 3 días, como la fenoximetilpenicilina, 250 mg 3 veces por día; o eritromicina, 250 mg 4 veces por día.

Una vez aliviados los síntomas agudos, el diente será tratado endodónticamente por medios conservadores. Colocando el dique antes de introducir un instrumento dentro del conducto, se lo irrigará abundantemente con agua oxigenada y solución de hipoclorito de sodio, a fin de arrastrar los alimentos y otros restos que pudieran haberse acumulado.

Si existiera una fístula, no requerirá tratamiento especial.

3) ABSCESO ALVEOLAR CRONICO

A) DEFINICION: Un absceso alveolar crónico es una infección de escasa virulencia y larga duración, del hueso alveolar periapical. La fuente de la inflamación está localizada en el conducto radicular.

B) ETIOLOGIA. 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 consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado.

C) SINTOMATOLOGIA. El diente con absceso alveolar crónico, generalmente es asintomático; su descubrimiento se hará - unas veces, durante el examen radiográfico de rutina y - otras, por la presencia de una fístula. Es rara la tumefacción de los tejidos. Puede o no presentarse una fístula. Cuando existe, el material purulento del interior dre - na sobre la mucosa o la encía, y puede hacerlo en forma - continua o discontinua. La descarga del pus está precedi - da por la tumefacción de la zona, debido al cierre de la abertura fistulosa. Cuando la presión del pus encerrado - es suficiente para romper las finas paredes de los teji - dos blandos, la colección purulenta drena en la boca a - través de una pequeña abertura, que puede cicatrizar y - abrirse nuevamente cuando la presión del pus vence la re - sistencia de los tejidos gingivales subyacentes. La aber - tura fistulosa generalmente se localiza a nivel del ápice radicular, en pocos casos, puede hacerlo a distancia del

diente afectado. Cuando el diente presenta una cavidad - abierta, el drenaje se realiza a través del conducto radicular. Cuando no existe una fístula y los productos tóxicos son absorbidos por los vasos sanguíneos y linfáticos, el absceso crónico suele designarse "absceso ciego".

D) DIAGNOSTICO. Un absceso crónico puede ser indoloro o ligeramente doloroso. A veces, el primer indicio de destrucción ósea se descubre por el examen radiográfico de rutina de la boca, o por la alteración del color del diente. La radiografía revelará una zona de rarefacción ósea difusa y el espesamiento del ligamento periodontal. La zona de rarefacción a veces es tan difusa, que llega hasta confundirse con el hueso normal sin ningún límite de demarcación, o bien existir una ligera demarcación. Cuando se investigan las causas posibles del absceso, el paciente recuerda un dolor repentino y agudo que paso sin que lo volviese a incomodar, o un traumatismo antiguo. El examen clínico puede revelar la presencia de una cavidad, una obturación de composite, acrílico o metálico, o bien una corona de oro o de porcelana bajo la cual se habría mortificado la pulpa sin dar sintomatología. En otros casos, el paciente suele quejarse por lo general, de ligero dolor y sensibilidad, particularmente durante la masticación. El diente puede estar apenas móvil o sensible a la percusión. A la palpación, los tejidos blandos de la zona apical pueden encontrarse ligeramente tumefactos y sensibles. No hay reacción al test pulpar eléctrico.

E) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Mediante el examen radiográfico es posible diferenciar un absceso alveolar crónico de un granuloma pues en el primero la zona de rarefacción es difusa, mientras que en el segundo es mucho más limitada o circunscrita. Se diferencia de un quiste en que éste --

tiene una zona de rarefacción con límites aún más delimitados, rodeado por una línea ininterrumpida de hueso compacto. Un absceso crónico también debe diferenciarse de la osteofibrosis periapical (cementoma, fibroma osificante, etc.), que está asociada a un diente con vitalidad y no requiere tratamiento endodóntico.

F) MICROBIOLOGIA. Los microorganismos que se encuentran más comúnmente en los dientes despulpaados con un absceso crónico son los estreptococos alfa de baja virulencia. -- Sin embargo, si se emplean medios especiales de cultivo, en general se encuentran anaerobios estrictos.

G) HISTOPATOLOGIA. A medida que el proceso infeccioso se extiende a los tejidos periapicales, o que los productos tóxicos se difunden a través del foramen apical, se produce la desinserción o pérdida de algunas fibras periodontales en el ápice radicular, seguida por la destrucción del ligamento periodontal apical. El cemento apical también puede ser afectado. En la periferia de la zona abscesada por lo común se encuentran linfocitos y plasmocitos y en la zona central aparece un número variable de leucocitos polimorfonucleares. También se encontrarían mononucleares en esta última zona. En la periferia es posible observar fibroblastos que comienzan a formar una cápsula. El conducto radicular puede estar vacío o presentar restos celulares.

I) TRATAMIENTO. El tratamiento consiste en eliminar la infección y obturado el conducto, generalmente se produce la reparación de los tejidos periapicales. Cuando la zona de rarefacción es pequeña, el método terapéutico no difiere materialmente del tratamiento de un diente con pulpa necrótica. En realidad, un absceso crónico, puede conside

rarse como la propagación de la infección de una pulpa necrótica a los tejidos periapicales. No se trata de una afección distinta, sino de diferencia de grado. En un -- tiempo se pensó que una fístula requería una terapéutica especial, además del tratamiento de conductos. Todo tipo de soluciones, tales como el fenol diluido, el ácido sulfúrico, el ácido fenolsulfónico, el peróxido de hidrógeno, etc., se forzaban desde el conducto a través de la fístula con el fin de cauterizarla. A ello se añadía la ionización con una solución de yodo o de cloruro. Una -- fístula no requiere ningún tratamiento especial; ésta ce rrará y desaparecerá tan pronto como se logre la esterilidad del conducto sin requerir ningún tratamiento especial. En muchos casos, una vez limpio el conducto y sellado con un antiséptico para disminuir la flora bacteriana, se observa su cicatrización, aún cuando no se haya logrado su total esterilidad, atestiguada por el cultivo.

4) GRANULOMA

A) DEFINICION. El granuloma dentario es una proligera--- ción de tejido de granulación en continuidad con el liga^o mento periodontal, resultante de la muerte de la pulpa - con difusión de los productos tóxicos o los productos au^o tolíticos, desde el conducto radicular a través del fora^o men apical. La denominación es incorrecta, pues el tejido en cuestión, es principalmente tejido inflamatorio -- crónico y no un tumor. Con frecuencia se piensa que un granuloma está constituido únicamente por tejido de granulación. En realidad, contiene tejido de granulación pe ro también presenta tejido inflamatorio crónico.

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

B) ETIOLOGIA. La causa de un granuloma es la muerte de la pulpa, seguida de una infección o irritación suave de los tejidos periapicales, que estimula una reacción celular proliferativa. El granuloma se desarrolla sólo un -- tiempo después que haya tenido lugar la mortificación -- pulpar. En algunos casos, es precedido por un absceso alveolar crónico.

C) SINTOMATOLOGIA. Un granuloma habitualmente es asintomático y no provoca ninguna reacción subjetiva, excepto en los casos poco frecuentes en que se desintegra y supura.

D) DIAGNOSTICO. La presencia de un granuloma generalmente se descubre por la radiografía, a través de la cual se -

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

E) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. La zona de rarefacción de un granuloma es bien definida, mientras que la de un absceso crónico generalmente es difusa. No obstante, en algunos casos los tejidos periapicales se presentan en estado de transición entre el absceso crónico y el granuloma, dificultando el diagnóstico exacto. También es necesario diferenciar la zona de rarefacción, está delimitada por una línea fina, blanca y continua. No siempre es posible diferenciar un quiste de un granuloma mediante la radiografía solamente. Un elemento adicional de diferenciación es que el quiste comúnmente alcanza un tamaño mayor que el granuloma y puede causar la separación de las raíces de los dientes adyacentes, debido a la presión del líquido quístico acumulado. El granuloma, también debe diferenciarse de la etapa osteolítica del llamado cementoma u osteofibrosis periapical. En esta última, el diente presenta vitalidad.

F) MICROBIOLOGIA. En gran número de casos los tejidos periapicales están estériles, aún cuando se encuentran mi-

microorganismos en el conducto radicular.

G) HISTOPATOLOGIA. Un granuloma no es una zona donde los microorganismos viven y sí una zona donde ellos son destruidos. Kronfeld, al examinar cortes teñidos con coloración de gram correspondientes a dientes despulpados infectados *in situ*, encontró siempre abundante cantidad de microorganismos dentro del conducto radicular, mientras que el tejido de granulación y los quistes adheridos a los ápices de éstos dientes, muchas veces no presentan microorganismos.

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

La presencia de epitelio derivado de los restos celulares, es elevada en los granulomas.

H) PRONOSTICO. El pronóstico del diente depende de la extensión del hueso destruido, de la existencia o ausencia de reabsorción apical, etc., como también de la resistencia y la salud del paciente. En caso de destrucción extensa de hueso, está indicada la cirugía endodóntica.

I) TRATAMIENTO. En casos de granulomas pequeños, el tratamiento del conducto radicular puede ser suficiente. - En la mayoría de los casos, después del tratamiento, se observa la reabsorción del tejido de granulación y cicatrización con formación de hueso bien trabeculado. Cuando al estudio radiográfico se observa una zona grande de rarefacción, está indicada la apicectomía o el curetaje periapical, pues la cantidad de hueso destruido puede ser tan grande que sobrepase la cantidad de reparación del organismo para llegar a la reparación.

5) QUISTE RADICULAR

A) DEFINICION. Un quiste es una bolsa circunscrita cuyo centro está ocupado con material líquido o semisólido tapizada en su interior por epitelio y en su exterior por tejido fibroso. Una recidiva de inflamación o una infección severa pueden destruir parcial o totalmente el revestimiento epitelial. Los quistes odontogénicos pueden ser radiculares o foliculares. Los quistes de fisura pueden ser incisivos o globulomaxilares, Un quiste radicular o apical es una bolsa epitelial de crecimiento lento, que tapiza una cavidad patológica ósea localizada en el ápice de un diente. Puede contener un líquido viscoso -- caracterizado por la presencia de cristales de colesterol. La frecuencia de los quistes varía según los diversos autores, y depende del criterio seguido para definir un quiste, y de si se realizaron o no cortes seriados en los exámenes.

Según Broune, alrededor del 75%, de los quistes se presentan en el maxilar superior y el 25%, en el maxilar inferior. La distribución según el diente afectado es la siguiente: Maxilar superior, incisivos, 62%; caninos 7%; premolares 20%, molares, 11%. Maxilar inferior, incisivos, 16%, caninos, 2%, premolares 34%, molares, 48%.

B) ETIOLOGIA. El quiste radicular presupone la existencia de una irritación física, química o bacteriana que ha causado la muerte de la pulpa, seguida de estimulación de los restos epiteliales de Malassez, que normalmente se encuentran en el ligamento periodontal.

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

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

D) DIAGNOSTICO. La pulpa de un diente con un quiste radicular no reacciona a los estímulos eléctricos o térmicos y el diente responde negativamente a los otros tests clínicos, exceptuando la radiografía. En general, el examen

radiográfico muestra una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radiopaca continua, que indica la existencia de hueso esclerótico. La zona radiolúcida, en general, tiene un contorno redondeado, en el sitio próximo a los dientes adyacentes, donde puede aplanarse y presentar una forma más o menos oval. Ni el tamaño, ni la forma de la zona de rarefacción constituyen una indicación terminante de la presencia de un quiste.

E) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. No siempre es posible diferenciar a través de la imagen radiográfica un quiste radicular pequeño de un granuloma. El diseño de un quiste es -- más definido y está rodeado por un borde blanco y fino -- que indica la presencia de hueso esclerosado. Se presenta un nuevo elemento de diferenciación para el diagnóstico -- cuando se observa la separación de los ápices radiculares, causada por la presión del líquido quístico. Es preciso -- tener siempre presente la posibilidad de confundir un --- quiste radicular con una cavidad ósea normal. Como por -- ejemplo el agujero palatino anterior; éste aparecerá separado del ápice radicular, tomando radiografías en distintas angulaciones, mientras que el quiste permanecerá unido, cualquiera que sea su angulación. También se debe diferenciar un quiste radicular de un quiste globulomaxilar; Éste es un ejemplo de quiste de fisura que se desarrolla en el maxilar superior entre las raíces del incisivo lateral y del canino. El quiste globulomaxilar no es resultado de una mortificación pulpar; puede ser marzupializado y posteriormente enucleado sin comprometer la vitalidad -- pulpar de los dientes adyacentes. Un quiste radicular tam -- bién debe diferenciarse de un quiste óseo traumático, de un quiste hemorrágico o de extravasación que es hueco y -- no está revestido por epitelio, sino por tejido conectivo fibroso.

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

G) HISTOPATOLOGIA. El quiste deriva de los restos epiteliales de Malassez, los cuales se encuentran normalmente en la porción apical del ligamento periodontal. Estos restos epiteliales pueden proliferar como resultado de una irritación continua, mecánica y microbiana antigua y producir finalmente una degeneración quística. Al examen histológico se observa un epitelio pavimentoso estratificado que tapiza la superficie interna de la pared quística. -- Además, en los casos en que había colesterol, pueden verse hendiduras aciculares contenidas en toda la zona central del quiste, dentro de la pared. (colesteatoma).

H) PRONOSTICO. El pronóstico dependerá del diente afectado, la extensión de hueso destruido, la accesibilidad para el tratamiento.

I) TRATAMIENTO. En la actualidad se plantean ciertas dudas, sobre la necesidad de enuclear quirúrgicamente la pared quística en todos los casos, pues según Bhaskar, el 42% de los pacientes en los cuales se han observado áreas de rarefacción en el ápice de los dientes, presentan quistes. El recomienda penetrar el quiste con un escariador o una lima, a través del foramen apical a fin de provocar una inflamación con el objeto de destruir el epitelio quístico.

El problema de hacer un tratamiento más seguro consiste en combinar la terapéutica endodóntica con la apicectomía y el curetaje del tejido blando.

Si el quiste fuera grande y su remoción mediante una apicectomía pudiera poner en peligro la vitalidad del diente o dientes adyacentes debido a la sección de los vasos sanguíneos durante el curetaje, deberá efectuarse el tratamiento de conductos del diente afectado y la evacuación del contenido quístico. Esta operación se realiza retrayendo el quiste, es decir, colocando un drenaje de gasa o de goma para dique durante varias semanas y renovándolo semanalmente. Una vez lograda la reducción del tamaño del quiste, se realiza la apicectomía de la manera habitual, sin poner en peligro los dientes adyacentes. Este procedimiento se menciona algunas veces como marsupialización de la lesión.

Modica, ha sugerido inyectar un agente esclerosante, como el ácido tricloroacético, el oleato de mono etanolamina, o cualquier otro medio usado para esclerosar las venas varicosas, sosteniendo que en veinticuatro horas había una pérdida total de epitelio comprobado histológicamente.

CONCLUSIONES

Dentro de la etiología de la inflamación, necrosis y distrofia de la pulpa dentaria, tenemos las causas bacterianas, traumáticas, etc. Así como las causas yatrógenas. -- Por lo que el Cirujano Dentista puede contribuir a lesionar una pulpa en el momento de realizar su trabajo, al no tomar las debidas precauciones como son:

- a) No existir adecuada refrigeración.
- b) Usar fresas gastadas,
- c) Colocar restauraciones altas o de diferentes metales - en piezas antagonistas,
- d) Utilizar productos químicos, cáusticos o ácidos en contacto íntimo con la dentina.

Así mismo también puede contribuir al establecimiento de las enfermedades periapicales Por:

- a) Una obturación alta.
- b) Un instrumento de conductos o una punta absorbente que traumatiza la zona periapical.
- c) Un cono de gutapercha que sobrepasa el foramen apical y comprime los tejidos periapicales.
- d) Una perforación lateal de la raíz.
- e) Vapores de medicamentos altamente irritantes, como el formocresol,
- f) El pasaje de medicamentos a través del foramen apical,
- g) Los microorganismos forzados inadvertidamente a través del foramen apical durante la preparación biomecánica del conducto.

Por lo que es de suma importancia que el Cirujano Dentista conozca la pulpa dental y tejidos periapicales en toda su amplitud, para poder evitar las lesiones yatrógenas antes mencionadas. Y además poder diagnosticar alguna alteración anormal en su anatomía y fisiología e instituir el mejor tratamiento, que nos permitirá ganar la confianza del paciente y mejorar su estado de salud.

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

1.- ENDODONCIA.

DR. JOHN IDE INGLE,
DR. EDWARD EDGERTON BEVERIDGE,
SEGUNDA EDICION,
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA, S. A. DE C. V.,
MEXICO. D. F., 1979.

2.- ENDODONCIA.

DR. ANGEL LASALA.
TERCERA EDICION.
SALVAT EDITORES, S. A..
BARCELONA, ESPANA, 1979.

3.- PRACTICA ENDODONTICA.

DR. LUIS I. GROSSMAN, D.D.S., DR. MED. DENT.,
CUARTA EDICION EN CASTELLANO.
EDITORIAL MUNDI, S. A. I. C. Y F.,
BUENOS AIRES, ARGENTINA, 1981.

4.- ENDODONCIA.

DR. OSCAR A. MAISTO.
TERCERA EDICION,
EDITORIAL MUNDI, S. A. I. C. Y F.,
BUENOS AIRES, ARGENTINA, 1978.

5.- ENDODONCIA.

LOS CAMINOS DE LA PULPA,
DR. STEPHEN COHEN, D.D.S., F. I. C.D. F. A. C. D.,
EDITORIAL INTER-MEDICA, A. A. I. C. I.,
BUENOS AIRES, ARGENTINA, 1979.