

*Luz...*  
399

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

Facultad de Odontología



**ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS  
INFECCIONES APICALES, DE ORIGEN DENTAL.**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
**RAUL GOMEZ HERRERA**

MEXICO, D. F.

1970

14782



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.

## TEMARIO

INTRODUCCION:

## CAPITULO I.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE ODONTOLOGIA.

## CAPITULO II.

REFERENCIAS SOBRE ANATOMIA EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA PULPAR.

## CAPITULO III.

INFECCIONES APICALES GENERALIDADES.

## CAPITULO IV.

FUNDAMENTOS DE LA INFLAMACION.

## CAPITULO V.

ETIOPATOGENIA DE LAS ALTERACIONES PERIAPICALES Y SU CLASIFICACION.

## CAPITULO VI.

METODOS DE EXPLORACION CLINICA QUE CONDUCE AL DIAGNOSTICO.

## CAPITULO VII.

PADECIMIENTOS PERIAPICALES.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

## INTRODUCCION

Mi deseo, al presentar este breve trabajo es exponer algunos datos concernientes, a la actividad del odontólogo moderno en su práctica diaria, para prevenir o curar las enfermedades correspondientes a su especialidad, para lo cual en este caso me voy a referir a las lesiones periapicales, correlacionaremos la etiología, sintomatología, histopatología, y características clínicas de los diferentes padecimientos periapicales y así lograr - el principal objetivo, un diagnóstico y pronóstico acertado nos orientará - correctamente hacia la clase de tratamiento a seguir.

Se debe insistir siempre en la necesidad de una cooperación más estrecha entre el patólogo, el clínico y el radiólogo para hacer un diagnós-tico definitivo.

Resulta claro que deben tenerse en cuenta, tanto la evidencia clí-nica como la histológica antes de intentar un diagnóstico, desde luego el radiólogo tiene también una definida contribución que hacer, especialmente en estados que no son rápidamente accesibles al examen clínico.

Para que se desarrolle una infección dento maxilar es necesario - que se rompa el equilibrio de la barrera de defensa regional, es decir que haya un desequilibrio en la integridad del diente y el medio en que se en-cuentra, al romperse este equilibrio se establece la infección y su evolu-ción será normada a partir de este momento, según el estado general del organismo; la frase no hay enfermedades sino enfermos, nos indica de una ma-nera clara y precisa el papel que desempeña la constitución del organismo - en los procesos infecciosos.

Las infecciones de origen dental que invaden a los tejidos adyacentes no deberá enfocarse para su estudio y tratamiento como lesiones puramente locales en naturaleza ya que éstas tienden a repercutir en el resto del organismo, haciéndose de esa manera generalizada y por lo tanto merecen la atención conjunta por parte del cirujano dentista y el médico cirujano y de ésta manera obtener resultados satisfactorios en cuanto a mantener la salud del paciente.

Por lo anteriormente expuesto el Cirujano Dentista debe cuidar con gran celo las infecciones odontógenas para así evitar otras complicaciones más graves y que ponen en peligro la vida del paciente.

## CAPITULO I

CONSIDERACIONES GENERALES  
SOBRE ODONTOLOGIA

Existen hechos que indican la antigüedad con que se conocían las enfermedades alvéolo dentarias, pues varios centenares de años antes de la era cristiana, los médicos egipcios ya estaban enterados de ellas.

Las primeras nociones aparecen ya en la colección hipocrática, donde se menciona la importancia de hacer extracciones de dientes infectados, como medio terapéutico contra el reumatismo y se aconsejan colutorios y masticatorios especiales. Era Sistruto, citado por Celso Aureliano, refiere también que en el templo de Delfos se exponía un instrumento de plomo (plumbum, odontogommo denticum) que era una suerte de pinzas o gati- llo para extraer piezas dentarias. Cicerón afirma que Esculapio, tercero de su nombre, fue el inventor de la extracción dentaria y que ésta era atribuida por el pueblo a Apolo, motivo por el cual se le veneraba. La ley de las XII tablas menciona la ligadura de los dientes con hilo de oro o de seda, como por lo demás, se encuentra ya en Hipócrates, no así Celso quien le consagra un párrafo en sus escritos. El referido autor describe la cau- terización de las encías, la movilización de los dientes antes de extraer- los, los peligros de una extracción incompleta, los de la hemorragia de la fractura alveolar y maxilar, exponiendo de paso un instrumento o fórceps para arrancar los dientes y otro denominado "rizagra" para sacar las raf- ces. Todo demuestra que en la época de Celso, formaba parte la odontolo- gía, de la cirugía corriente. Escríbionio Largo combata la extirpación pre-

matura de los dientes enfermos y dolorosos, aconsejando vaciar con instrumento especial (scalprum) las partes cariadas. En cuanto los fenómenos dolorosos los combate con colutorios y masticatorios.

Plinio el viejo, si bien mencionaba las afecciones dentarias y sus remedios, lo hace sólo resumiendo los preceptos de la medicina popular de su tiempo. Julio Polux el gramático habla de dos instrumentos usados en la práctica dental, a saber, el dentifricium y dentifranqitum. Celso Aurgliano, al tratar de la odontología, se limita a prescribir remedios paliativos como emolientes, laxantes anodinos, fumigaciones y tópicos, a los que añade como única intervención quirúrgica, la escarificación de las encías. Marcelo el Empírico, en el siglo IV, no pasa de ser un recopilador de la obra de Escribonio el largo, a la que agrega fórmulas supersticiosas. Paulo de Egina, que trató sólo brevemente la Odontología, consigna preceptos para la extracción dentaria, señalando los casos difíciles, ya aconsejando el legrado, ya la cauterización y los gargarismos con vinagre y oxicroto. Entre los autores árabes debe citarse a Albucasis, quien menciona las concreciones dentarias y su curación por el raspado. Al mismo tiempo se ocupa detenidamente de la extracción y describe muchos instrumentos para prótesis mediante huesos de bucy y tallados del modo apropiado.

La Escuela de Salerno se concretó a dar preceptos empíricos para conservar los dientes, recomendando para dicho fin, las fumigaciones de una mezcla de puerros incienso y beleño. En el siglo XIV aparece la obra de Guido de Chauliac que reproduce fielmente los preceptos de los Arabes al describir las afecciones dentarias más comunes, como el dolor, la erosión, la caries, la movilidad etc.

Antrosio Peré describe un sin número de instrumentos para la operación dental y menciona el plumbeado de los dientes cariados, las piezas artificiales de marfil y el uso de diversos dentífricos y masticatorios.

Al propio se le deben prudentes reglas para la extracción dentaria cuyos peligros refiere en sus obras, ilustrándolas con casos clínicos de su conocimiento. En el siglo XVII, y particularmente en el siglo XVIII, se perfeccionan los conocimientos odontológicos.

Así Musitanus en 1714 y Leuwnehoeck en 1732, descubren ya parásitos en los dientes cariados. En el siglo XIX, sobre todo, se perfeccionan los conocimientos odontológicos, gracias al adelanto de las ciencias médicas. La bacteriología renueva el concepto patológico por ende, terapéutico de muchas afecciones. La anatomía patológica da cuenta de las lesiones antes desconocidas, o conocidas solo groseramente de muchas enfermedades dentarias. Aún las ramas en apariencia más alejadas de la odontología, como la medicina legal, benefician notablemente con sus aplicaciones. Son digno mencionarse en este brillante período a Magitot, con sus inimitables trabajos acerca de la caries dentaria y la necrosis fosfórica, Galippe en sus trabajos acerca de las anomalías dentarias, Redier, con sus investigaciones anatomopatológicas. Preiswerk, Schwartz, Shell, Black, Miller, Hope well, Golith, Arkow y tantos otros, que han hecho de la especialidad odontológica una de las más científicas de la clínica contemporánea.

## CAPITULO II

## REFERENCIAS SOBRE ANATOMIA EMBRIOLOGIA

## E HISTOLOGIA PULPAR

Definición.- La pulpa dentaria es el conjunto de elementos histológicos que se encuentran encerrados en mallas de tejido conjuntivo en la parte central del diente, constituyendo la parte vital de éste. Es un tejido de origen mesodérmico, ricamente vascularizado y muy sensible.

El antecesor embriológico de la pulpa es la papila dentaria, la que por especialización tisular y proliferación de las células se transforma en pulpa dentaria se encuentra alojada dentro de la cavidad pulpar, la que consiste de la cámara pulpar coronaria que es única y central y de los conductos radiculares cuyo número varía según el diente de que se trate.- La pulpa dentaria está recubierta totalmente por dentina, con excepción de la zona correspondiente al foramen apical. Forminas y conductos colaterales que se abren en diversas porciones y a distintos niveles de la raíz.

La forma de la pulpa dentaria varía grandemente durante toda su vida, sigue en individuos jóvenes el contorno de la dentina del diente, siguiendo su diseño exterior, es simétrica en relación con la corona, pero conforme los diversos estímulos fisiológicos y patológicos provocan mayor proliferación dentinaria en las zonas estimuladas su forma se vuelve asimétrica.

Podemos considerar que en cuanto a forma la anatomía interna de la pulpa sigue la anatomía externa del diente, por lo que en las cópides y -

debajo de cada una de ellas encontramos unas extensiones llamadas cuernos pulpaes, los que siguen durante toda su vida una línea de recesión cuyo trayecto (del vértice de las cúspides oblicuamente dirigidas al centro anatómico del diente) debemos tener presente en la preparación de cavidades porque esta recesión no siempre es perfecta, pudiendo quedar cuernos que no hayan hecho su recesión fisiológica normal extendiéndose profundamente dentro de la corona dentaria. En general puede decirse que los dientes aplanados, delgados en sentido bucolingual, con espesor de esmalte y dentina mínimos tienen pulpas muy extensas con amplios cuernos que se extienden mucho hacia los ángulos axiales, mientras que dientes gruesos, cortos, toscos, de gran espesor de esmalte y dentina, contienen pulpas más reducidas y por lo tanto con menos peligro de exposición pulpar a la preparación de todo tipo de cavidades.

En lo que respecta a caras proximales, en las caras mesiales de los dientes por ser el espesor de esmalte y dentina más reducido, la pulpa es muy extensa, siendo esto más claro a nivel de los primeros molares inferiores y superiores, en los que el cuerno mesiobucal con frecuencia es el primero en ser atacado o lesionado bien sea por procesos cariosos o por las manipulaciones operatorias es de esperarse también que en cúspides muy acentuadas existan pulpas con cuernos que se extiendan profundamente en ellas.

En individuos jóvenes la pulpa dentaria es de gran tamaño, reduciéndose considerablemente con la edad debido tanto a estímulos fisiológicos, como a alteraciones patológicas, aun cuando esta reducción no es totalmente simétrica, ya que existen zonas en donde se deposita mayor cantidad de dentina adventicia o fisiológica.- Estas zonas son: techo pulpar -

y principalmente el piso de la cámara pulpar, haciéndola aparecer como reducida en sentido oclusal, sobre todo en dientes multirradiculares en donde al aumento de espesor de dentina es considerable, reduciendo por lo tanto en mayor proporción sus dimensiones de techo a piso pulpar que en el sentido mesio distal o buco lingual.

La formación de cálculos pulpares pueden también reducir el tamaño y cambiar la forma de lo que antes era una cavidad pulpar amplia y aún ocasionalmente obturarla.

El diámetro de los conductos radiculares también se reduce con la edad, aún cuando la dentinificación a este nivel es comparativamente menor con la de la corona. Existen por tanto cambios similares en los conductos a los de la cámara pulpar. Durante la formación de la raíz el foramen apical es muy amplio limitado por la vaina de Hertwig, la cual está dispuesta en forma de diafragma en el ápice de la raíz, las paredes dentinales se usan y la forma del canal pulpar es como la de un tubo abierto y amplio (Orban- (1944).

El crecimiento produce más dentina, de modo que cuando la raíz ha madurado el conducto radicular se vuelve considerablemente más angosto. En el curso de la formación radicular la vaina epitelial de Hertwig se disgrega en restos epiteliales y el cemento se deposita sobre la superficie radicular, el cual influirá en la forma y tamaño del foramen apical en el diente completamente formado.

## HISTOLOGIA DE LOS ELEMENTOS ESTRUCTURALES DE LA PULPA.

La pulpa está formada por tejido conectivo flojo que forma su esqueleto y consiste en una sustancia básica amórfica gelatinosa a través de la cual están distribuidos los elementos estructurales que son: fibras, células, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

**Fibras.**- Las fibras en la época de la pulpa embrionaria son precolágenas, es decir, reticulares o argirófilas; en la pulpa embrionaria no existe fibras colágenas, excepto en donde las fibras siguen el curso de los vasos sanguíneos a medida que avanza el desarrollo del germen dentario la pulpa se vuelve cada vez más vascularizada y las células se transforman en células de tejido conectivo estrelladas (fibroblastos).- Las células son más numerosas en la periferia de la pulpa; entre el epitelio adamantino interno y las células pulperas existe una capa sin células que contiene numerosas fibras que forman la membrana basal o limitante.

En el curso del desarrollo los elementos celulares relativamente numerosos en la pulpa dentaria disminuyen mientras que la sustancia intercelular aumenta con la edad hay una reducción progresiva en el número de fibroblastos acompañada por un aumento de fibras. En la pulpa embrionaria - inmadura predominan los elementos celulares y en el diente adulto los elementos fibrosos son más abundantes.-En un diente que se ha desarrollado por -

completo los elementos celulares disminuyen numéricamente hacia la región apical y los elementos fibrosos se hacen o vuelven fibrosos.- Las fibras de Von Korff que se encuentran entre los odontoblastos son muy numerosos y constituyen los elementos primarios en la formación de la matriz dentinaria, las fibras de Von Korff se originan entre las células pulpares como fibras muy delgadas que se engrosan en la periferia de la pulpa para formar haces relativamente gruesos que pasan entre los odontoblastos.

**ODONTOBLASTOS.**- Las células mesenquimatosas adyacentes al epitelio adamantino se diferencian en odontoblastos; estos empiezan a diferenciarse poco tiempo de que se inicie el desarrollo de la dentina que lo hace aproximadamente en el quinto mes de la vida embrionaria.- El desarrollo de los odontoblastos principia en el punto más alto del cuerno pulpar-progresando apicalmente.

Los odontoblastos son células de tejido conectivo muy diferenciado en forma de columna con núcleos ovales de cada célula se extiende un proceso citoplasmático dentro del túbulo en la matriz de la dentina, las fibras dentinales de Tomes; las terminaciones de los odontoblastos adyacentes a la dentina están separados uno de otro por condensaciones intercelulares que son las barras terminales; en una sección las barras terminales se presentan como finos puntos o líneas.- Las fibras dentinales de Tomes pueden considerarse como la formación periférica de los odontoblastos, estando la terminación central en contacto directo con los nervios de la pulpa. - Algunos odontoblastos son largos, otros cortos, los núcleos se encuentran irregularmente colocados.

Los odontoblastos están conectados entre sí y con las células adyacentes de la pulpa por medio de puentes intercelulares.

La forma y colocación de los odontoblastos no es uniforme en toda la pulpa, son más cilíndricos y alargados en la corona, llegando a ser cuboides en la parte media de la raíz.- En un diente adulto y cerca del ápex los odontoblastos son planos y en forma de huso- Este cambia en la forma de los odontoblastos hacia el foramen apical puede ser causado por factores mecánicos, por ejemplo el movimiento de ápex cuando el diente está en función, o por cambios en el torrente sanguíneo y linfático, produciendo varias presiones en la porción angosta apical del conducto radicular.

La función de los odontoblastos no es todavía completamente conocida, pero no es de dudar que tiene un papel importante en la nutrición, se encarga además de transmitir los centros nerviosos cualquier irritación - ya sea física, química, mecánica, o eléctrica. Además es importante en la formación de la matriz dentaria y de neodentina por medio de la fibra de Tomes.

A veces se encuentra en la pulpa coronaria una capa libre de células que bordea los odontoblastos hacia la pulpa, esta es conocida como la zona de well, sin embargo su naturaleza no ha sido investigada todo lo necesario, pero está generalmente aceptado que la zona de well contiene muchas fibras nerviosas formando el llamado Plexo Nervioso Subodontoblástico.

Además de los fibroblastos y odontoblastos existen otros elementos celulares en la pulpa, éstos elementos generalmente están asociados con pequeños vasos sanguíneos y capilares; son importantes para la defensa de -

los tejidos, especialmente en reacciones inflamatorias.- Estas células - están clasificadas en parte como elementos sanguíneos y en parte con pertenecientes al sistema retículo endotelial.- Cuando la pulpa se encuentra normal, éstas células están en descanso de reserva. Entre otras células - tenemos los histiocitos o células adventicias, llamadas también células aburguesadas por Maximow, se localizan generalmente a lo largo de los capilares, su citoplasma tiene apariencia irregular, con escotadura y ramificaciones; los núcleos son ovales y oscuros. Los histiocitos son capaces de almacenar colorantes se supone que producen anticuerpos, teniendo por lo tanto una relación importante con las reacciones de inmunidad. Cuando existe un proceso inflamatorio los histiocitos recogen sus prolongaciones citoplasmáticas, asumiendo forma redonda y emigrando hacia el sitio de la inflamación convirtiéndose en macrófagos (poliblastos).

Además existe otro tipo de células del sistema retículo endotelial descrita por Maximow y que son las células mesenquimatosas no diferenciadas; están asociadas con capilares, poseen un núcleo oval o alargado, semejante al de los fibroblastos o células endoteliales, así como un cuerpo citoplasmático largo, difícilmente visible.- Estas células solo pueden diferenciarse de las células endoteliales porque se encuentran fuera de la pared vascular, según Maximow son multipotenciales o sea que bajo estímulos adecuados pueden transformarse en cualquier tipo de elementos de tejido conectivo, y en una reacción inflamatoria se convierten en macrófagos - como los histiocitos.- Se les confunde frecuentemente con los histiocitos.

Podemos encontrar un tercer tipo de células que no pueden clasificarse como perteneciendo estrictamente al Sistema Retículo Endotelial, pero que desempeña un importante papel en las reacciones de defensa: Son las

células amiboideas aberrantes o células linfoideas aberrantes; estas células con elementos migratorios que tienen su origen probablemente; en el torrente sanguíneo; su citoplasma es escaso; mostrando extensiones en forma de pseudópodos muy finos, lo que indica un carácter migratorio.- En efecto, en reacciones inflamatorias crónicas migran hacia el sitio de la injuria y de acuerdo con Maximow se transforman en macrófagos o poliblastos. Se puede transformar en plasmocitos que en la inflamación crónica es un tipo de célula característica.

Sistema vascular.- En el tejido pulpar a veces pueden encontrarse las arterias más pequeñas y los capilares más grandes y pequeños del organismo, siendo tan pequeños que los glóbulos rojos tienen que trasladarse en fila de uno a través de ellos. Las paredes de las arterias son delgadas y no poseen capa muscular o la presentan muy poco desarrollada. Las ramificaciones arteriales que llegan a la pulpa provienen en el maxilar superior de la alveolar y de la infraorbitaria ramas de la maxilar interna y en el maxilar inferior de la dentaria inferior, rama también de la maxilar interna. Generalmente penetra una arteria única en el diente y se subdivide en arteriolas, las que se ramifican en la cavidad pulpar y luego se subdividen en capilares, éstos desembocan en una red de vénulas avasculares que drenan la pulpa. Las venas procedentes de la red capilar de la pulpa siguiendo el mismo trayecto que las arterias, pero en sentido inverso, salen de los dientes a nivel del vértice de las raíces y van a terminar en lo referente a la mandíbula en la vena dental inferior y en el maxilar superior en la vena alveolar e infraorbitaria.

Como el delicado tejido conectivo pulpar irrigado profusamente por la sangre está confinado dentro de paredes rígidas como es la dentina,

todo trastorno del normal aflujo sanguíneo traerá como resultado una éstasis o congestión venosa. Esta éstasis está principalmente localizada en el forámen apical.

**Sistema linfático.** No existe en la pulpa un sistema linfático organizado; en lugar de los vasos linfáticos delimitados por un endotelio existen espacios intercelulares por los cuales circula la linfa. Algunos autores han demostrado que el drenaje linfático en el maxilar superior se hace hacia el conducto infraorbitario y en el maxilar inferior hacia el conducto dentario inferior y el agujero mentoniano; más allá de los agujeros infraorbitario y mentoniano la linfa sigue el curso de la arteria y la vena faciales hacia los ganglios submaxilares y submentonianos.

**Sistema nervioso.**— La inervación de la pulpa en el maxilar superior proviene de los nervios dentales posteriores medio y anterior, ramas del nervio maxilar superior y en el maxilar inferior del nervio dental inferior rama del nervio maxilar inferior.

Los nervios penetran a través del forámen apical por uno o más ramos que se distribuyen en toda la pulpa dentaria en esta existen fibras gruesas (sensitivas) y otras delgadas (fibras vegetativas). Estas fibras siguen el curso de un vaso sanguíneo o tienen un trayecto propio, la mayoría terminan en la capa odontoblástica con un aparato metaterminal directamente en contra del cuerpo celular, otras por el contrario penetran en los túbulos de la dentina.— La inervación de la pulpa es abundante (Manley 1955); a través del forámen apical penetran hacia la parte coronaria de la pulpa gruesos haces nerviosos mielados, los cuales dan ramas que posteriormente pierden su capa de mielina y forman un plexo de Raschkow, que es una

trampa apretada de delicadas fibras nerviosas entrecruzadas; a veces las - fibras nerviosas pueden penetrar directamente en los canaliculos dentina- rios.- Las fibras nerviosas sin mielina de mayor diámetro que se encuen- tran dentro del tejido pulpar pueden reconocer histológicamente por su pre sencia a lo largo de su extensión de los núcleos característicos.

## CAPITULO III

## INFECCIONES APICALES

## GENERALIDADES

Definición.- Llámese Infección Apical a los estados patológicos - que se presentan en el ápice de las piezas dentarias consecutivas o no, a lesiones pulpares.

Se adopta el término infección Apical para simplificar, ya que la - costumbre lo ha sancionado así, no porque verdaderamente le corresponde, - pues siguiendo una definición etimológica, nos encontramos con que se llama infección apical. (De inficío, corrupción) a la implantación y desarro - llo de seres vivientes patógenos, microbios especialmente de acción morbo - sa, para llamarle infección, pero nos podemos encontrar con una lesión api - cal sin la presencia de bacterias (traumatismo), y en este caso llamarle - infección Aséptica.

La Mayoría de los Cirujanos Dentistas, consideran a las lesiones - apicales en general, como infecciones apicales. La razón es que se carece en el consultorio Dental de los medios o procedimientos prácticos para ha - cer un detenido examen anatómo patológico clínico y radiográfico, de todas las lesiones apicales y poder así establecer la diferencia entre las sépti - cas y las asépticas.

En la pulpa se suceden una serie de alteraciones desde antes de - ser alcanzada produciéndose inflamaciones en la pulpa e inflamaciones pe-

riapicales. La caries provoca una acción protectora que afecta todo el órgano; esta reacción produce una primera línea de defensa y los odontoblastos aceleran su acción produciendo dentina secundaria; si esta barrera no es eficaz para contener el ataque se forma una segunda línea de defensa la pulpa se inflama y se infiltra de leucocitos linfocitos y otros elementos, dando como resultado diferentes formas de pulpitis. Finalmente se forma una tercera línea de defensa en los tejidos periodontales apicales representada por una membrana que trata de contener los elementos piógenos; otras veces esta defensa se traduce en degeneraciones calcáreas obstruyendo el paso a los microorganismos.

El aspecto clínico de estos procesos patológicos depende de la virulencia del germen, de la inmunidad de la persona hacia ellos y del terreno en que actúan dependiendo esto de las condiciones locales y generales.

## CAPITULO IV

## FUNDAMENTOS DE LA INFLAMACION

Es necesario tener un concepto claro de los principios de la inflamación para comprender las enfermedades pulpares.

La inflamación es una reacción local del cuerpo a la acción de un agente irritante; la naturaleza del irritante es de importancia secundaria. Por el contrario, el plan general según el cual se desarrolla el proceso inflamatorio es invariable, es decir, la naturaleza y la forma en que se suceden las etapas de la inflamación son prácticamente las mismas. El objeto de la inflamación es eliminar o destruir los irritantes y reparar el daño tisular. La inflamación puede ser de tipo seroso, si está compuesta de plasma y células tisulares dañadas hemorrágica, si está constituida por gran número de glóbulos rojos, purulento o supurativo; si la integran principalmente glóbulos blancos necrosados o en vías de mortificación.

En la pulpa dentaria se observan cuatro tipos de inflamación, denominados, serosa, supurada, ulcerosa, e hiperplásica. Como consecuencia de un trauma de la corona del diente puede tener lugar la inflamación hemorrágica de la pulpa con alteraciones de color de la dentina.

Los síntomas de la inflamación son: dolor, tumefacción, rubor, calor y alteraciones de la función.

Una pulpa inflamada, como cualquier otro órgano del cuerpo, también presenta estos síntomas, pero clínicamente sólo se reconocen el dolor y las alteraciones funcionales.

En las inflamaciones agudas en que están afectados los tejidos peripiciales pueden reconocerse clínicamente todos los síntomas de la inflamación.

La irritación, cualquiera sea su causa producirá una reacción en los tejidos caracterizada por la siguiente sucesión de fenómenos vasculares: 1) Una vasoconstricción inicial seguida por una vasodilatación de intensidad máxima en las arterias y mínima en los capilares.- (Esta reacción probablemente sea causada por la histamina, aunque Menkin lo atribuyó a la leucotaxina); 2) Una aceleración inicial de la corriente sanguínea seguida de una disminución de la misma.- La velocidad de la circulación puede disminuir progresivamente hasta llegar a detenerse en ese zona, provocando la coagulación de la sangre y seguidamente una trombosis, cuya consecuencia es la necrosis o gangrena.- La disminución de la velocidad de la corriente sanguínea se debe a la tumefacción de las células endoteliales que tapizan las paredes de los vasos sanguíneos, el aumento de la viscosidad de la sangre por pérdida del plasma de los tejidos y a la marginación de los leucocitos; 3) Habitualmente los glóbulos rojos y blancos corren por el centro del vaso sanguíneo (corriente axial), mientras que el plasma lo hace cerca de la periferia (zona plasmática). En el proceso inflamatorio, los glóbulos blancos se trasladan hacia la periferia y se adhieren a las paredes vasculares lo que se denomina postentación o marginación de los leucocitos y probablemente configuran un fenómeno quimiotáctico; 4) Finalmente, por medio de movimientos ameboides (diapédesis), se procede a la migración de los glóbulos blancos a través de las paredes vasculares. Los rojos también pueden pasar a través de las paredes vasculares, produciendo una inflamación de tipo hemorrágico. La leucotaxina desempeña un papel importante en este proceso al aumentar la permeabilidad capilar. Las de-

defensas movilizadas en la inflamación que hallan su expresión en el exudado inflamatorio, son celulares y humorales.

**Defensas celulares.**— Las células principales son los polinucleares, los mononucleares (macrófagos y células gigantes) y los pequeños linfocitos.

Los polinucleares fagocitan los microorganismos vivos o muertos, — pero son incapaces de fagocitar células de tejidos necrosados o sustancias extrañas.

No solo ingieren, sino que también digieren los microorganismos — por medio de fermentos. Liberan tromboquinasa, que contribuyen a la formación de fibrina y al morir liberan también un fermento proteolítico que digiere la fibrina y las células muertas. Se presentan solamente durante la inflamación aguda o en los períodos iniciales de la inflamación, especialmente durante la infección causada por microorganismos piógenos, y son los constituyentes principales del pus. La vida de los polinucleares es incompatible con variaciones grandes de P.H.; cuando el P.H. tisular cae por debajo de 6.5 los polinucleares son destruidos. El cambio a un P.H. ácido probablemente se deba a un aumento de ácido láctico; al destruirse liberan pepsina y catepsina; ambos son fermentos proteolíticos.

Los mononucleares grandes fagocitan microorganismos células muertas, pigmentos sanguíneos, etc., y digieren restos celulares y cuerpos extraños. Son macrófagos encargados del descombro y hacen su aparición en las fases más tardías de la reacción inflamatoria. Pueden sobrevivir a un P.H. más bajo que los polinucleares. Con frecuencia el P.H. tisular puede

indicarnos la presencia de polinucleares o de Mononucleares; si es menor - de 6.5, probablemente habrá predominio de células mononucleares.

Si la tarea de eliminar todos los restos es demasiado grande para una célula, se fusionan varias y forman una célula gigante de cuerpo extraño. Los mononucleares son células emigrantes de los tejidos (histiocitos); también existe la posibilidad de que puedan originarse de los monocitos de la sangre.

Los pequeños linfocitos aparecen tardíamente en la inflamación, - en gran cantidad, y señalan la presencia de una reacción crónica. Se cree que los linfocitos tienen una acción antitóxica, Ehrlich y Harris, mostraron que están vinculados con la formación de anticuerpos. Probablemente - se originan en la médula ósea y en los tejidos linfáticos, pero también - pueden originarse en la sangre. Junto con los plasmocitos, caracterizados por un núcleo excéntrico con distribución de la cromatina nuclear a manera de rueda de carro, constituyen la infiltración de células redondas de la - infección crónica. Las células plasmáticas también desempeñan un papel im-  
portante en la formación de anticuerpos. En algunas formas especiales de inflamación, como por reacción alérgica o parasitosis pueden presentarse - eosinófilos. Urban dice haber encontrado eosinófilos en la pulpa.

Defensas humorales.- El plasma sanguíneo que normalmente atraviesa las paredes vasculares es menos viscosa y contiene menos proteínas que el que permanece dentro de los vasos sanguíneos.

En el proceso inflamatorio, el plasma sanguíneo que gana los espacios tisulares contiene muchas proteínas y recibe el nombre de linfa, o -

plasma intersticial. Durante el proceso inflamatorio, la cantidad de linfa aumenta mucho más, hasta llegar a acumularse en los espacios tisulares y causar el edema. La linfa tiene una triple función: 1) contiene ciertas sustancias antibacterianas del plasma sanguíneo, principalmente opsoninas, que preparan 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 a los tejidos; 3) Contribuye también a la formación de fibrina la trombina liberada por los polinucleares destruidos, el actuar sobre el fibrinógeno del plasma sanguíneo extravasado durante el proceso inflamatorio, forma fibrina, la cual se dispone bajo el aspecto de una red como si fuese un rollo de alambre de púa, que atrapa y confina los microorganismos a la zona inflamada. Además se forman verdaderos tapones de fibrina, como barricadas, que bloquean los vasos linfáticos. De esta manera los microorganismos quedan fijados o inmovilizados en una zona pequeña, en lugar de propagarse y provocar la generalización de la infección. Este fenómeno se conoce como bloqueo linfático.

Los fermentos proteolíticos liberados por los leucocitos polinucleares impiden eventualmente la formación de fibrina, lo que puede ocurrir en la zona de un absceso.

La importancia del confinamiento de los microorganismos durante el proceso inflamatorio puede demostrarse con los siguientes experimentos. Si se inyectan microorganismos localmente, se diseminan por la corriente sanguínea y linfática. En cambio si primero se aplica un irritante como -

al aceite de croton, para producir una reacción inflamatoria y luego se inyectan microorganismos en la zona inflamada, estos se fijarán o localizarán.

Si los gérmenes se inyectan cerca de la periferia de la zona inflamada, no penetrarán en dicha zona. Si se inyectan en la corriente sanguínea, se diseminarán por todo el cuerpo pero no penetrarán necesariamente en la zona inflamatoria lo que depende de la capacidad que tengan para vencer las defensas inflamatorias. Si penetran en la zona inflamada probablemente permanezcan allí (efecto anacórético), a menos que sean destruidos por los mecanismos defensivos del organismo.

El bloqueo linfático o fijación de los microorganismos es una reacción protectora y defensiva de la infección, pues da tiempo a los leucocitos, de movimiento lentos, para que se acumulen y fagociten los microorganismos.

Cambios tisulares.- Los cambios tisulares consecutivos a un proceso inflamatorio pueden ser degenerativos o proliferativos.

Los cambios degenerativos pueden consistir en una degeneración simple (albuminosa, grasa, calcica, etc.). Si la degeneración continúa, habrá necrosis, especialmente si se presenta una trombosis vascular y su consiguiente isquemia o si tienen lugar lesiones en los tejidos con liberación de leucotaxina. Otra forma de degeneración es la supuración. Cuando los polinucleares son lesionados, liberan enzimas proteolíticas que producen la liquefacción del tejido mortificado formándose pus. Para que se produzca supuración, se requieren tres condiciones: necrosis de las células

las tisulares, número suficiente de leucocitos polinucleares y digestión-proteolítica del material mortificado.

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

Todas las células necrosadas, particularmente las polinucleares, liberan enzimas proteolíticas. Al liberar una sustancia que terminará eliminándolas por completo, es como si testimoniaran que se convertirán en una carga para el resto del organismo. De esta manera se forma un absceso, pues las enzimas digieren no sólo los leucocitos sino también los tejidos adyacentes destruidos. Sin embargo, no es necesaria la presencia de microorganismos para que se forme un absceso; puede presentarse un absceso estéril, por ejemplo, provocado por irritantes físicos o químicos.

Los cambios proliferativos se producen por acción de irritantes suaves que actúan como estimulantes. Dentro de la misma zona puede existir un irritante y un estimulante. En el centro de la zona inflamatoria, el irritante puede ser tan fuerte como para producir degeneración o una destrucción, mientras que en la periferia puede actuar suavemente, estimulando la proliferación. Generalmente, si los tejidos están en oposición se produce una reparación por fibroblastos. Cuando existe pérdida de sustancia entre las partes, la cicatrización se hace con tejido de granulación. El tejido de granulación es muy resistente a la infección. Las principales células de reparación son los fibroblastos, que producen tejido celular fibroso, aunque en algunos casos puede éste ser sustituido con fibras colágenas que forman un tejido acelular denso. En ambos casos se

hace una cicatrización fibrosa. El hueso destruido no siempre es reemplazado por nuevo hueso, sino por tejido fibroso.

## CAPITULO V

ETIOPATOGENIA DE LAS ALTERACIONES PERIAPICALES  
Y SU CLASIFICACION

Para mayor comprensión de la etiopatogenia de las alteraciones periapicales, es necesario dar una somera explicación de los tejidos periapicales en estado normal.

La membrana peridentaria es el tejido conectivo que recubre la raíz del diente y lo une al hueso alvéolar y consta de:

- 1.- Fibras principales o ligamentos principales.
- 2.- Fibras Secundarias.
- 3.- Fibroblastos.
- 4.- Osteoblastos.
- 5.- Cementoblastos.
- 6.- Osteoclastos.
- 7.- Vasos Sangüíneos.
- 8.- Vasos Linfáticos.
- 9.- Nervios.
- 10.- Restos Epiteliales de Malassez.

La membrana peridentaria tiene dos clases de fibras: Fibras Ordinarias.- Son fibras de naturaleza colágena que se consideran como material de relleno.

**Fibras principales.**— Haces principales de naturaleza colágena la aparente elasticidad de la membrana peridontaria es debida a la disposición de estas fibras.

Black considera seis grupos de fibras principales agrupadas en haces y una pequeña cantidad de tejido conjuntivo rodeando los vasos linfáticos y nervios y son:

**Fibras Gingivales Libres.** Salen de la raíz del diente a la altura del cuello y se dirigen hacia afuera continuando con las fibras colágenas de la submucosa porción donde se encuentran y se entrecruzan con otras orientándose en sentido circular. La función de estas fibras es la de proporcionar la encaja al diente evitando así el empaquetamiento de alimento es la primera barrera que impide los ataques a la membrana peridontaria.

**Fibras del grupo transeptal.** Se extienden del cemento de un diente al cemento del diente contiguo son fibras fuertes que pasan por encima de la cresta alveolar o cresta interdientaria óhna. Su función es mantener el contacto mesial y distal de los dientes.

**Fibras de la cresta alveolar.** Envuelven el cuello del diente, extendiéndose del cemento a la cresta del hueso alveolar, sostienen al diente en su sitio evitando las presiones ejercidas por las fuerzas laterales.

Los tres grupos de fibras mencionadas están superficialmente localizados y forman una barrera de defensa.

**Fibras Horizontales.** Se extienden del cemento al hueso alveolar, debajo de la cresta alveolar, forman una banda muy fuerte alrededor del diente. Junto con los de la cresta alveolar evitan los desplazamientos laterales.

**Fibras Oblicuas.** Forman el grupo más grande de la membrana periodontaria, se encuentran sobre casi toda la superficie de la raíz menos en la porción apical y cervical, se extienden en una dirección oblicua mas o menos de 45 grados, viniendo del hueso hacia abajo a su inserción en el cemento. Fija la raíz al alvéolo, soporta la raíz sobre las fuerzas y presiones oclusales verticales, evitando que se hunda la raíz en el alvéolo.

**Grupo Apical.**— Se dirige del ápice de la raíz al fondo del alvéolo irradiando en forma de abanico del cemento al hueso estabilizan la parte apical de la raíz evitando la movilización de la misma.

El arreglo de los haces de las fibras principales en sus diversos grupos llena perfectamente todas las necesidades de la membrana periodontaria, no importa en que sentido se reciba una presión, siempre será contrastada por uno o más grupos de fibras contribuyendo a evitar el contacto brusco entre la raíz del diente y el alvéolo dentario, lo cual podría producir la ruptura de los vasos, particularmente del paquete vasculo nervioso, lo que implicaría la suspensión de la irrigación pulpar y por consiguiente la muerte de este órgano.

**Vasos.** Principalmente se derivan del paquete vasculo nervioso pulpar también llegan vasos procedentes de la encía y del hueso alveolar con los cuales se anastomosan.

**Nervios.** Los nervios en su mayor parte provienen del paquete vasculonervioso pulpar, también llegan vasos procedentes de la encía y del hueso alveolar con los cuales se anastomosan.

La membrana peridentaria tiene cuatro funciones:

**Formativa.** Cementoblastos producen cemento, osteoblastos producen hueso alveolar y fibroblastos, ligamentos.

**Soporte.** Mantiene la relación del diente en su posición por los tejidos blandos y duros que están alrededor del diente como son las fibras del tejido conectivo, que en su totalidad forma la membrana peridentaria.

**Sensorial.**- Nervios.

**Nutritiva.**- Vasos sanguíneos o linfáticos.

La membrana peridentaria cambia su estructura continuamente de acuerdo con sus necesidades de cambios de fuerza o de presión.

#### ETIOLOGÍA.

Los numerosos investigadores que han estudiado las infecciones apicales, dan a conocer la histopatología de ellas y han sentado bases para la clasificación más amplia y detallada y no podemos adoptar actualmente una simple clasificación de absceso agudo, absceso crónico granuloma y quistes pues la realidad anatómo patológica demuestra que existe una variedad mayor que la que señala esta clasificación y podríamos adoptarla si

cada uno de estos estados constituyeran una entidad patológica bien diferenciada.

Las lesiones periapicales son alteraciones patológicas que pueden ocasionarse por formas leves de irritación, de infección a la acción de agentes químicos a la presencia de bacterias. Se presentan en formas agudas o crónicas y cuyo foco está localizado principalmente, en el ápex de las piezas dentarias.

Generalmente, son consecuencia de lesiones pulpares debidas al desarrollo de microbios patógenos, pero en ocasiones son seguidas de lesiones traumáticas producidas por prótesis mal adaptadas o por irritación de medicamentos en cavidades profundas principalmente.

Las investigaciones más completas son las llevadas a cabo por Harndt, este investigador ha demostrado que no existen bacterias en los estados puros de granulomas conjuntivos o epiteliales, ni tampoco en los tipos puros de quistes radiculares también menciona que no hay bacterias en los granulomas con degeneración grasosa y que, si a veces se encuentran bacterias en el exterior de la cápsula del granuloma, se debe a la contaminación que se produce al efectuar la extracción del diente afectado, sin embargo en muchos casos de granulomas asépticos encontró bacterias en los conductos radiculares.

La explicación de por qué habiendo bacterias en los conductos radiculares, no las hay en el tejido de granulación, es por que el tejido conjuntivo de granulación obtura muchas veces el foramen apical, formando una barrera protectora que no permite la invasión bacteriana.

Hemos dicho que los estudios más laboriosos de diferentes investigadores, por medio de exámenes microscópicos y cultivos, han sido contradictorios; ahora bien, como medio de seguridad para el diagnóstico clínico, se utiliza los Rayos X bajo control periódico por medio de estos, se observan signos de degeneración, inflamación destrucción de la membrana periodontaria y formación de exudados, en cuyo caso debemos ya intervenir con el tratamiento adecuado.

Las lesiones periapicales se manifiestan por dolor extremado, hinchazón, enrojecimiento, calor o fluctuación, aunque en ocasiones se desarrollan y existen sin producir síntomas y solamente en el tipo agudo estos son severos.

#### CLASIFICACION.

En las clasificaciones de las infecciones apicales debe tenerse en cuenta la anatomía patológica de la lesión, pero sin olvidar los elementos del examen clínico.

Para la clasificación de las infecciones apicales desde el punto de vista anatómico patológico, se tiene en cuenta las alteraciones siguientes: inflamación, degeneración o destrucción de la membrana periodontal; formación de exudados serosos purulentos, degeneración grasosa; infiltración leucocitaria y presencia de diversos tipos de glóbulos blancos; desarrollo de tejidos anormales o proliferación de los que estén normalmente; osteoclasia, osteitis condensante; infiltración difusa o circunscrita del tejido esponjoso; presencia o ausencia de bacterias.

Osteitis condensante periapical.

Granulomas.

Quistes Apicales.

Hipercementosis y Cementoma.

Osteomielitis.

Para la clasificación de las infecciones apicales, la sintomatología influirá esencialmente en lo que se refiere al estado agudo o crónico de la lesión, pero no sería útil aisladamente para dicha clasificación; pues las manifestaciones agudas, subagudas de infección apical, señalan algunas veces una lesión primaria; y más frecuentemente la exacerbación de un estado crónico y por lo tanto, no podrían definir siempre la lesión que existe sino un estado transitorio de ella.

Así tenemos que la infección apical aguda, se presenta como lesión primaria consecutiva a la muerte e infección pulpar, se observa con menor frecuencia ese mismo estado agudo, como complicación de las infecciones apicales crónicas que, tras una etapa asintomática toman repentinamente una marcha aguda, debido a varias causas como disminución de la resistencia orgánica, aportación de nuevas bacterias o aumento de virulencia de las ya existentes.

Teniendo en cuenta su etiología, anatomía patológica y sintomatología de la lesión se considera la siguiente clasificación:

1.- INFECCIONES APICALES AGUDAS.- Abarca tres formas:

- a) Forma serosa.
- b) Forma supurada.

2.- INFECCIONES APICALES CRONICAS:

- a) Absceso apical difuso.
- b) Absceso apical crónico.
- c) Absceso alveolar subagudo.

## CAPITULO VI

## METODOS DE EXPLORACION CLINICA QUE CONDUCE AL DIAGNOSTICO

Para llegar a lograr un buen diagnóstico sobre las enfermedades de la pulpa, se requiere como condición básica el conocimiento completo de su anatomía, fisiología, anatomía y fisiología patológica, sintomatología subjetiva y objetiva, así como su manera de reaccionar frente a los métodos - técnicos y terapéuticos un tratamiento correcto se basa en un diagnóstico co- rrecto; la palabra diagnóstico significa reconocer una afección diferen- - ciándola de cualquier otro. El diagnóstico diferencial consiste en identi- - ficar una enfermedad comparando sus síntomas con los semejantes de otras - enfermedades; el diagnóstico por exclusión consiste en reconocer una enfer- - medad eliminando otras con síntomas semejantes.

Para verificar el diagnóstico clínico es necesario considerar la - sintomatología subjetiva y la sintomatología objetiva.

Sintomatología subjetiva. Se basa en el interrogatorio que es el procedimiento de exploración clínica por medio del lenguaje. Puede ser directo o indirecto. El directo es el que se hace al enfermo mismo.

Algunas personas reservan para este género de investigación el nombre de Anamnesis.

El indirecto es el que por una causa cualquiera (niños, alcohólicos, etc.) no puede hacerse al paciente y se dirige entonces a otras personas - que estén en la capacidad de ilustrar sobre el particular.

El interrogatorio posee un gran valor porque por medio de él podemos orientarnos por los datos proporcionados a efectuar un diagnóstico correcto, que debe ser corroborado con los otros medios de que se dispone. En esta forma podemos suponer un estado hiperémico pulpar, una pulpitis aguda o un diente con complicación periapical, solamente por los datos subjetivos; así en el caso primero, el paciente relata de un diente que duele en contacto con los líquidos fríos y que termina cuando cesa la causa; en el segundo caso, el paciente manifiesta una noche de insomnio, obligándolo a levantarse y que el dolor desaparece cuando cambia de posición o al emplear enjuagatorios con agua fría; en el caso tercero, nos manifiesta que la masticación le provoca dolor, que siente sensación de alargamiento del diente, indicándonos una periodontitis.

Sintomatología objetiva. El diagnóstico clínico se basa en la consideración de la historia clínica subjetiva suministrada por el paciente y el examen clínico objetivo efectuado por el dentista. Los métodos de diagnóstico clínico solamente son auxiliares y el diagnóstico correcto únicamente puede establecerse a través de los síntomas ya sean ellos subjetivos u objetivos; debemos dedicar especial atención a la descripción de los síntomas que el paciente nos da, interrogándolo para obtener el máximo de información; debe adquirirse también el hábito de descubrir diferencias en la translucidez o coloración de los dientes; muchas veces con un simple método como la percusión o la palpación se puede establecer un diagnóstico preliminar, el cuál se confirmará después con otros métodos clínicos o de laboratorio. Para establecer la veracidad de los datos subjetivos nos valdremos de los siguientes elementos probatorios objetivos:

- |                 |                        |
|-----------------|------------------------|
| 1.- Inspección  | 6.- Electrorreacción   |
| 2.- Percusión   | 7.- Termorreacción     |
| 3.- Palpación   | 8.- Transiluminación   |
| 4.- Movilidad   | 9.- Test de la cavidad |
| 5.- Radiografía | 10.- Test anestésico   |

Generalmente no es necesario emplear todos estos métodos en un mismo caso, siendo conveniente combinar varios de ellos para un mejor diagnóstico; el que se dedique a un método único de diagnóstico podrá cometer muchos errores, ya sea que se limite únicamente el examen clínico, a la radiografía, a la transiluminación o a cualquier otro método exclusivo de diagnóstico. Es necesario destacar que la presión del diagnóstico está en relación directa con la eficacia del tratamiento.

Inspección. Llámese inspección a la exploración clínica por medio de la vista. La inspección es el método clínico más simple, pero no por eso debe restársele importancia para llegar a un diagnóstico; el hacer el examen de los dientes y de los tejidos blandos es importante hacerlo en las mejores condiciones, con buena luz y secando si fuera necesario la zona a examinar; de lo contrario puede pasarse inadvertido una fístula cubierta con saliva o una cavidad interproximal cubiertas con alimentos o saliva, si la luz es mala no podrá notarse la falta de translucidez o cambios ligeros de coloración en los dientes.

Debemos considerar por medio de la inspección lo referente a la caries, su situación y penetración, lo mismo que calcular aunque a grandes rasgos la cantidad de tejido cariado; también debe examinarse la corona, ya que en el caso en que la destrucción dentaria fuese grande, su recons—

trucción anatómica se vería dificultada aun empleando medios operarios o protéticos adecuados, y en este caso sería inútil hacer el tratamiento pulpar. Es necesario además observar los cambios de color del diente comparándolo con su homólogo del lado opuesto; en esta circunstancia, al reflejar la luz por medio del espejo dental sobre la superficie de un diente no encuentra cierta translucidez que se torna en opacidad en un diente desulpado; ésto se observará mejor con una lámpara para transiluminación que proyecta una luz blanca y fuerte capaz de atravesar los tejidos dentarios; esto debe realizarse en una cámara oscura.

**Percusión.** En odontología la percusión es un método de diagnóstico que consiste en dar un golpe rápido sobre la corona de un diente ya sea manual o instrumental, determinará así si el diente está o no sensible.

Es conveniente percutir primero los dientes normales adyacentes para que el paciente pueda percibir la diferencia de intensidad del dolor o molestias con respecto a los dientes sanos. También es importante percutir sucesivamente varios dientes adyacentes diciéndole al paciente que indique en cual acusa sensibilidad, no haciéndole la pregunta inmediatamente después de haber percutido un solo diente. Es preferible antes de proceder a la percusión presionar ligeramente al diente con el dedo para determinar si hay sensibilidad, si ésta no existe puede realizarse sin peligro de provocar dolor exagerado en un diente ya sensible.

La percusión podemos hacerla en sentido vertical u horizontal. La percusión vertical nos sirve para hacer el diagnóstico diferencial entre una pulpa inflamada y una afección más avanzada de la misma que alcanza la membrana periodontal y que al darnos una respuesta dolorosa nos traduce su

estado inflamatorio; de esta manera podemos determinar si el diente está o no sensible, es decir, si tiene periodontitis; la periodontitis en general es consecuencia de una mortificación pulpar, pero es necesario recordar que también se presenta en dientes con pulpa viva. En la percusión horizontal la vibración alcanza la pulpa inflamada, la que aumentado de tamaño por la hiperemia, se encuentra presionando contra las paredes camerales.

En ciertos casos en lugar de percutir un diente, puede tomarse entre el pulgar y el índice, moviéndolo lateralmente hacia uno y otro lado.

En casos de absceso alveolar agudo, generalmente la inspección, palpación y percusión serán suficientes para determinar un diagnóstico previo, pero siempre siendo necesarios métodos de diagnóstico adicionales para establecer el diagnóstico definitivo. También debe tenerse en cuenta que la periodontitis puede ser producida por lesiones de origen paradental y no de origen apical y que durante los estadios finales de la pulpitis supurada aguda o de la gangrena pulpar, el diente puede presentarse sensible a la percusión.

**Palpación.** La palpación se basa en determinar, presionando ligeramente con los dedos la consistencia de los tejidos; por medio de ella determinaremos si existe una tumefacción lo mismo si el tejido afectado se presenta áspero o liso, duro o blando etc. Generalmente se usa cuando se sospecha la presencia de un absceso, aplicándose en este caso una ligera presión con la punta de los dedos sobre la mucosa o encía y a nivel del ápice del afectado, observándose si existe tumefacción o dolor de los tejidos blandos al ejercer presión sobre ellos. Puede utilizarse además para-

establecer si los ganglios linfáticos están afectados; en caso positivo - los ganglios no deberán manipularse debido a que el trauma que resulta pudiera liberar microorganismos que se encuentran retenidos en dichos ganglios. Los ganglios linfáticos submaxilares se infartan cuando los molares tanto superiores como inferiores presentan una infección aguda y la infección de los dientes antero inferiores puede causar una tumefacción de los ganglios linfáticos sublinguales.

**Movilidad.** La finalidad de este método de diagnóstico consiste en determinar la firmeza de un diente en su alvéolo así como para juzgar, - ayudados con la radiografía si existe suficiente inserción alveolar como - para indicar un tratamiento de conductos radiculares. Cuando el diente - tiene un movimiento apenas perceptible, se denomina movilidad de primer - grado, de segundo grado cuando tiene una movilidad de 1 mm de extensión en el alvéolo; y de tercer grado cuando tiene un movimiento mayor de 1mm. El tratamiento de conductos no debe efectuarse en dientes con movilidad de - tercer grado, a menos que la movilidad pueda reducirse previamente por medio de un tratamiento adecuado y de acuerdo con el Parodontista.

La prueba de movilidad se usa solamente como forma complementaria de diagnóstico; en ciertos casos la radiografía muestra una reabsorción alveolar pronunciada, y sin embargo el diente puede encontrarse firme al probar su movilidad con los dedos, debido a que la reabsorción ha afectado una sola pared del alvéolo, labial o la lingual, en cambio la otra se encuentra firmemente fijada al diente. Además un diente con un absceso puede presentar una movilidad extrema en el período agudo, adhiriéndose de nuevo en su alvéolo, después de establecido el drenaje y esterilizado él, o los conductos radiculares.

Radiografía. Constituye la radiografía un método de diagnóstico - de inapreciable valor, sin ella difícilmente pueda practicarse odontología de manera adecuada, o proporcionar al paciente un servicio satisfactorio - de salud bucal.

En la clínica dental, la radiografía no puede ayudarnos para diferenciar los diferentes estados de una pulpa inflamada, pero si tiene valor para mostrarnos principalmente lo siguiente:

- 1.- Presencia de una caries que puede comprometer o amenazar la integridad pulpar.
- 2.- La proximidad de una pulpa en una fractura dentaria.
- 3.- El número, forma, dirección, longitud y amplitud de los conductos.
- 4.- La presencia de calcificaciones o cuerpos extraños en la cámara pulpar o en el conducto radicular.
- 5.- Un estado defensivo pulpar con formación de dentina secundaria.
- 6.- Obliteración de la cavidad pulpar.
- 7.- Naturaleza y extensión de la destrucción ósea periapical.
- 8.- Engrosamiento del periodonto, o la reabsorción del cemento - apical.

La radiografía es indispensable además durante la realización de un tratamiento y la obturación de conductos.

**Electrorreacción.** Los probadores pulpares eléctricos pueden aplicar sobre el diente cuatro tipos de corriente: 1) alta frecuencia; 2) baja frecuencia; 3) farádica; 4) galvánica.

Los impulsos de alta frecuencia de un aparato conocido con el nombre de vitalómetro se obtienen por medio de un sistema interruptor mecánico; el aparato funciona solidariamente con un tubo de capacidad (electrodo de mano), consiste en una cubierta de bakelita que proporciona una resistencia aproximada de 3 millones de ohmios. Con esta resistencia fija, cualquier variación en la resistencia del cuerpo del diente es prácticamente despreciable, y la cantidad de corriente existente en el circuito en cualquier punto de la escala es prácticamente fija, o sea, alrededor de 0.2 miliamperios. El voltaje en el circuito se aumenta o disminuye deslizando un indicador sobre una escala arbitraria. Este movimiento pone en acción en forma simultánea la bobina primaria y secundaria de un circuito de inducción. Mientras en esta forma se aumenta o disminuye el voltaje, el intervalo de frecuencia y la cantidad real de corriente permanecen prácticamente constantes.

Según el fabricante, el aparato está constituido para suministrar una frecuencia que produzca un tipo de sensación cuando se estimula la pulpa y otro tipo se estimulan los tejidos adyacentes blandos (encía o periodonto).

El probador pulpar de alta frecuencia Ritter produce una onda eléctrica supersónica que es única porque el flujo de corriente es de muy corta duración en relación al tiempo que transcurre entre cada impulso. Cada alternancia dura  $1/20.000$  de segundo y como hay aproximadamente 600 impulsos por segundo, la corriente fluye sólo durante 3 por ciento del tiempo. Esta corriente de 20.000 ciclos es de frecuencia tan alta que apenas se siente y de duración tan corta, que produce muy poco calor. El aparato es completamente seguro y de definido valor diagnóstico ofrece la ventaja de ser pequeño y accionado totalmente por el dentista, no requiriendo ayuda de la asistente o del paciente.

Zaskin y Wald han descrito como probador pulpar un aparato de baja frecuencia de 1.000 a 5.000 ciclos.

El probador pulpar S.S. White está basado en el principio de este aparato. Posteriormente Zintín y Zegarelli han informado sobre los resultados de pruebas pulpares efectuados sobre 2,600 dientes con un aparato calibrado en microamperios; observaron que un aparato que mide la corriente es superior a otro que mide la tensión. Si bien esta observación se opone a las de Kalecky y Furell, quienes comprobaron que el amperaje es menos importante que el voltaje, es muy probable que cualquier tipo de aparato pueda usarse satisfactoriamente si se conocen las limitaciones impuestas por los aparatos físicos para medir reacciones vitales.

Las corrientes de alta frecuencia forfídicas y galvánicas se consideran las más adecuadas para probar la vitalidad pulpar. La corriente alternada es enteramente inadecuada. En el campo médico, las corrientes empleadas para estimular respuestas nerviosas son forfídicas o galvánicas. Los aparatos

tos de corriente farádica producen corriente inducida, interrumpida, y constan de una batería de 1 y medio voltios conectada a una bobina primaria y otra secundaria. La corriente es interrumpida periódicamente por un interruptor y transmitida a dos terminales: uno que se sostiene en la mano y el otro que se aplica sobre el diente. Cuando la corriente de la bobina primaria es insuficiente para producir una respuesta en el diente, se conectan los conductores a la bobina secundaria, que lleva corriente inducida de mayor voltaje. Si esto no basta para producir una respuesta, se ligan los conductores a ambas bobinas, primaria y secundaria, obteniendo así el efecto combinado de la corriente primaria y secundaria, o sea la cantidad máxima de corriente que el aparato puede producir. Un tubo deslizable calibrado con unidades arbitrarias regula el grado de corriente que se obtiene de cualquiera de las dos bobinas. Ya sea primaria o secundaria, o de ambas combinadas.

Los aparatos de corriente continua emplean una corriente directa - ininterrumpida de 110 voltios aproximadamente, que se controla por un reóstato que regula el grado de corriente (aparato Kriser). En este tipo de aparato, los electrodos terminales se aplican y retiran del diente a probar, a fin de generar e interrumpir la corriente; también puede unirse un interruptor al soporte del electrodo.

(Grossman) ha usado varios tipos de profundores pulpares, y ha tenido ocasión de comprobar que los Burton y Rittor (alta frecuencia) y el de Kriser (corriente galvánica) son buenos aparatos. Si bien los aparatos de corriente farádica son satisfactorios, su manejo es incómodo y no son convenientes para el uso de rutina.

Según Heiss y Furedi, los mejores tipos de electrodos para probador pulpar son aquellos en que el electrodo dentario consiste en un pequeño vástago con una cavidad capaz de alojar una gota de agua o pasta dentrífica, un alambre rígido alrededor del cual pueda envolverse algodón, o un tubo hueco fino que contiene una mecha saturada en agua. El electrodo de mano preferido es un tubo metálico de 2 y medio centímetros de diámetro y 10 cms. aproximadamente de longitud. El electrodo de punta doble no es seguro porque puede producir corto circuitos entre las dos puntas. Si se aplica sobre un diente muy seco, se obtiene una respuesta muy débil o nula; si el diente está muy húmedo, la corriente puede hacer corto circuito entre los electrodos, pasando hasta el diente muy poca o ninguna cantidad de corriente. Las respuestas, cuando se presentan, no son un índice real del estado pulpar.

Cuando se emplea un electrodo simple, puede cubrirse la punta del mismo con un poco de pasta dentrífica o enrollarle unas fibras de algodón-humedecido en agua para lograr mejor contacto entre el diente y el electrodo. Cuando se prueban los dientes inferiores, es preferible la pasta dentrífica al agua, para asegurar un buen contacto, pues el agua podría desplazarse hasta la encía produciendo una respuesta gingival.

En cambio la pasta, por su consistencia, es más probable que permanezca en su lugar.

Las limitaciones del probador pulpar eléctrico son las siguientes:

1) Pueden ocurrir ligeras variaciones en las respuestas no solo cuando los dientes se prueban en diferentes días, sino también cuando se -

prueban con diferencia de minutos, debido a un umbral variable de respuesta. Es aconsejable hacer dos o tres pruebas y tomar el promedio; si la variación fuera grande, los dientes deberán, probarse varios días después;

2) No tiene bastante sensibilidad como para diferenciar de manera segura las enfermedades pulpares, aunque informa sobre la vitalidad o falta de vitalidad pulpar;

3) Puede dar una falsa respuesta de vitalidad: a) en dientes multirradiculares cuando la pulpa tiene vitalidad en una raíz y no tienen otra; b) en dientes con pulpa putrescente, debido a la humedad existente en el conducto por la descomposición pulpar o en dientes con necrosis parcial de la pulpa; 4) los dientes portadores de coronas fundas ya sea de oro o porcelana no pueden probarse, a menos que se haga una cavidad perforando la corona, para permitir un contacto directo con el diente.

Técnica.- Para probar una pulpa es aconsejable establecer primero sus límites de reacción normal. Esto se logra probando un diente vecino o también uno homólogo, del lado opuesto o del otro maxilar.

Se aísla al diente testigo con rollos de algodón y se le seca con aire comprimido. Si se emplea el pulpómetro de Furton, se le da al paciente el electrodo de mano, a la par que se le pide lo empuñe firme, pero sin presionar, y que levante su mano apenas sienta una ligera sensación de hormigueo en el diente. Previamente debe eliminarse todo temor en el paciente. El electrodo se aplica sobre la cara labial o vestibular, en el tercio incisal u oclusal. No debe colocarse en contacto con obturaciones metálicas o dentina expuesta, ya que ellas son mejores conductoras que el es

malte. Tampoco se aplicará una obturación de silicato o de acrílico, ya que no conducen la corriente tan fácilmente como el esmalte. El electrodo dentario debe establecer un buen contacto con la superficie del diente; con tal fin se emplea un poco de pasta dentifrítica o se humedece ligeramente al electrodo, sin que gotee.

Se aumenta la corriente en forma gradual o sea número por número, mientras se observa el número de la escala en que el paciente responde con la primera sensación de corriente. Se prueba de igual manera el diente a investigar, comparando el número en que responde, con el número obtenido para el diente normal.

Cuando se emplea el pulpómetro de Ritter el paciente no tiene que sostener ningún electrodo de mano. El dentista aplica simplemente la punta del electrodo dentario sobre el diente y regula la cantidad de corriente girando un dial calibrado, ubicado cerca de la base del electrodo.

Como regla general, aunque no siempre es constante, se observa que cuando más posterior sea un diente en la boca, tanto más corriente requiere para dar una respuesta. Los incisivos responden a menor intensidad de corriente que los caninos y los premolares a menor intensidad que los molares. Los dientes anteroinferiores responden a menor intensidad de corriente que cualquier otro diente de la boca. Una diferencia de una unidad en el caso de dientes anteriores, o dos unidades en el caso de dientes posteriores, se consideran normal, pero pueden presentarse diferencias mayores dentro de límites normales.

La corriente debe aumentarse muy gradualmente, pues de no ser así, el paciente sentiría un shock desagradable. El aumento de corriente no de

bo pasar de una división de la escala por vez; si las divisiones estuvie—  
ron muy distanciadas, se aumentará sólo media división por vez. El elec—  
trodo dentario debe aplicarse en la superficie labial o vestibular del diente  
cerca del tercio incisal u oclusal.

Debe ponerse en contacto con esmalte sano, pues las obturaciones —  
metálicas, coronas, incrustaciones, carios, zonas erosionadas o abrasiona—  
das, y aún fositas o fisuras, transmiten la corriente más fácilmente que —  
el esmalte intacto. La dentina es un excelente conductor y transmite rápi—  
damente la corriente a la pulpa provocando un dolor agudo.

Por esta razón el electrodo no debe aplicarse sobre la dentina ex—  
puesta. Las obturaciones de silicato y de gutapercha son malas conducto—  
ras y requieren mayor intensidad de corriente para dar una respuesta nor—  
mal.

Ligeras variantes en la respuesta normal pueden deberse al tempera—  
mento o irritabilidad nerviosa del paciente, al espesor de la pared adaman—  
tina o la presencia de dentina secundaria, de obturaciones etc. También —  
debemos considerar los casos en que se administró alguna medicación, pues—  
los sedantes e hipnóticos deprimen el sistema nervioso y hacen que se re—  
quiera más corriente que la normal.

En cambio, si el paciente ha pasado una noche de insomnio con do—  
lor de dientes y está excitado, una mínima cantidad de corriente puede pro—  
vocar una rápida respuesta.

Cuando se obtiene una respuesta dudosa en dientes multirradiculares, deberá probarse la pulpa separadamente en cada conducto colocando el electrodo en la superficie del diente a la altura del cuerno pulpar mesio-bucal, pasando luego al cuerno distobucal y finalmente al palatino, para probar los molares inferiores se sigue una técnica semejante.

**Interpretación.** Una pulpa hiperémica responde a una intensidad de corriente ligeramente menor que un diente con pulpa normal, y una pulpa con inflamación aguda responde a una intensidad aún menor, excepto si ha habido destrucción parcial del tejido pulpar. Una pulpa necrótica no responde a la corriente, excepto en los estados iniciales de una afección pulpar o cuando parte de la pulpa ha entrado en liquefacción, caso en que puede obtenerse alguna respuesta, cuando existe una zona de rarefacción periapical causada por una mortificación pulpar no habrá reacción al probador pulpar eléctrico. En términos generales puede decirse que los casos de hiperemia, pulpitis aguda serosa y primeros estadios de la pulpitis supurada aguda requieren menor cantidad de corriente que la normal. Los otros tipos de pulpitis y la necrosis parcial requieren mayor cantidad de corriente que la normal. Los casos de absceso alveolar, granuloma o quiste no darán respuesta a la corriente eléctrica; si se obtuviera respuesta, sería en número mucho más alto de la escala y se debería, a la humedad del conducto, originada por la liquefacción de la pulpa. Esta humedad transmite la corriente hasta la zona apical del periodonto.

**Termorreacción.** La termometría, o sea la aplicación de calor o frío, es muy útil como método diferencial cuando se emplea en combinación con la electrorreacción. El diente sano normal, no ofrece variaciones de sensibilidad a los cambios de temperatura, pero si hay abrasiones del esmalte, o exposición del cemento gingival puede irritarse la pulpa normal,

si se exceden los límites del frío (5-25°C). Partiendo de la temperatura normal del organismo de 37°C, las sensaciones de dolor se manifiestan, en las afecciones pulpares, por encima o por debajo de la misma.

Walkhoff, en su trabajo sobre el ensayo clínico de sensibilidad dentaria al calor y frío en relación con la patología pulpar, establece los promedios de temperatura necesaria, que actúan como estímulo, por encima o por debajo de la temperatura normal de 37°C, en cada estado patológico pulpar.

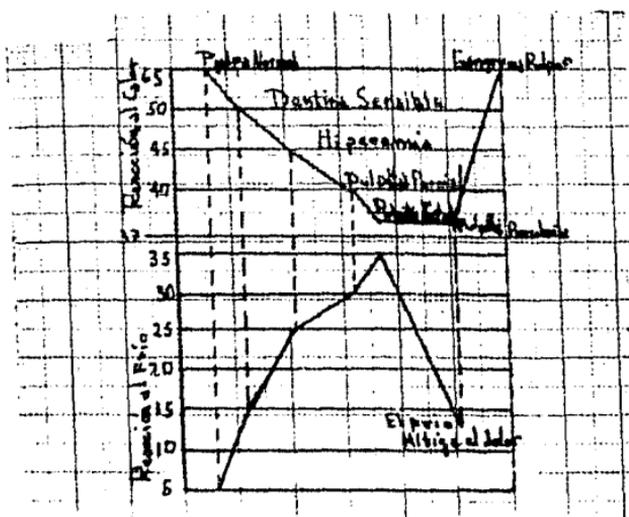


GRAFICO DE  
KANTORDWICZ

En el presente gráfico podemos observar lo siguiente al hacer la prueba de calor: a 55°C reacciona la pulpa normal; a los 50° la hace la dentina sensible, a los 45°C reacciona el primer estado patológico pulpar; debido a las transformaciones tculares que se producen en la hiperemia por infiltración, diapedesis, exudación, perturbando al equilibrio osmótico.

co y aumentado la tensión. En estas condiciones el aumento de temperatura produce expansión, comprimiendo y afectando al trofismo nervioso del filote pulpar. A los 40°C reacciona una pulpitis parcial, y al hacerse total reacciona a 39°C, la purulenta lo hace a los 38°C. Al pasar a la gangrena, el límite de tolerancia al calor aumenta, reaccionando, esto último sucede sobre todo cuando existe comunicación de la cámara pulpar con el exterior.

La reacción al frío de los diversos estados patológicos pulpares es la siguiente: a los 5°C reacciona la pulpa normal; a los 15°C reacciona una dentina sensible, a los 25°C reacciona una hiperemia, a los 30°C reacciona una pulpitis parcial y una pulpitis total a los 35°C.

Para obtener reacciones al calor según, los promedios de temperatura indicados por Walkhoff, se hace por medio de termos en los cuales se gradúa la temperatura a 38°C, 39°, 40°, 45° y 50°C, o también por el uso de recipientes calentados por medio de un reóstato graduable perfectamente a las necesidades de cada una de las temperaturas mencionadas anteriormente. Puede usarse otra forma más sencilla depositando agua caliente en un recipiente en el que se ha sumergido un termómetro; en esta forma el agua templándose hasta que se obtiene el umbral mínimo de reacción pulpar al calor, la que se verifique proyectando el agua sobre el diente por medio de una jeringa.

Para la toma de termometría por el frío, se deposita en un recipiente agua helada, a la que se agrega agua caliente hasta la temperatura de 35°C o sea cuando reacciona la pulpitis total; después se agrega agua fría para obtener 30°C, es decir, el punto de reacción de la pulpitis parcial, y a 25°C para probar la hiperemia.

Existen otros métodos para determinar las reacciones pulpares por medio de la termometría, los cuales describiremos a continuación. El calor puede aplicarse por medio de aire caliente, un bruñidor caliente o un trozo de gutapercha caliente. El frío puede aplicarse por medio de una corriente de aire frío, hielo, el sifón de cloruro de etilo, un algodón impregnado en cloruro de etilo, o la nieve carbónica.

El calor se aplica generalmente por medio de gutapercha reblandecida sobre la llama de alcohol hasta que se ablanda o produzca humo. La gutapercha caliente se aplica en el tercio incisal u oclusal del diente; en caso que no provoque reacción, se aplica con cuidado sobre la porción central de la corona, retirándola tan pronto como se obtenga respuesta; es necesario cuidar que la gutapercha no esté demasiado caliente, pues el calor excesivo en la pulpa puede provocar una hiperemia. En lugar de gutapercha puede usarse aire caliente o un bruñidor caliente; en casos dudosos la aplicación de calor debe ir seguido por la aplicación inmediata de frío; por ejemplo, inmediatamente después de aplicar la gutapercha caliente debe aplicarse cloruro de etilo con hielo.

El test por el calor es útil para diagnosticar casos de pulpitis supurada aguda o absceso alveolar agudo, pues provoca una respuesta dolorosa inmediata. En casos de gangrena o necrosis pulpar, la respuesta es dudosa, mientras que en la mayoría de los abscesos alveolares crónicos, granulomas o quistes no se obtiene respuesta.

La forma más simple para aplicar el frío es por medio de hielo; se envuelve en una gasa un trozo de hielo; del tamaño aproximado a un tercio de un cubito corriente, y se aplica uno de sus bordes sobre la superfi

cie bucal de un diente adyacente normal que será el test control; si la respuesta fuera normal, es decir si se sintiera frío intenso o dolor ligero, se probará en seguida el diente sospechado. Los dientes con vitalidad normal reaccionan en un tiempo determinado; los dientes con pulpa hiperémica lo hacen con un tiempo mucho más corto, muchas veces en forma inmediata, súbita y dolorosa; en cambio los dientes con vitalidad no dan ninguna respuesta; sin embargo debe tenerse mucho cuidado al interpretar las respuestas al test térmico, ya que dientes con pulpas normales pueden responder en forma dolorosa, especialmente si se trata de personas hipersensibles. En todos los casos debe probarse un diente adyacente como testigo, y comparar su respuesta con la del diente afectado.

Grossman ha empleado lápices de hielo que prepara llenando con agua cartuchos de anestésia vacíos y colocándolos en el congelador; antes de emplearlos se descongela el cartucho, obteniendo así un lápiz de hielo de espesor uniforme que se aplica directamente sobre el diente.

Además puede emplearse un sifón de cloruro de etilo para probar la vitalidad pulpar; en este caso es necesario aislar el diente con el dique para que el cloruro de etilo se proyecte únicamente sobre el diente a probar. El aislamiento se efectúa en forma muy simple, siendo suficiente una perforación única por la que pasa el diente que se va a probar; la goma se sostiene con el índice y el pulgar de la mano izquierda, mientras se proyecta el cloruro de etilo con la derecha. Es necesario investigar con la misma técnica el diente sospechado y otro control; la totalidad del test lleva menos de un minuto. También puede emplearse una torunda de algodón impregnada en cloruro de etilo, aplicándose directamente sobre el diente, el cual se seca previamente, y se lo mantiene el tiempo suficiente como pa-

ra permitir la evaporación del cloruro de etilo hasta enfriar el diente.

Puede emplearse también el aire comprimiendo para investigar el estado de una pulpa. En la mayoría de los casos un chorro de aire a presión provocará una respuesta dolorosa en un diente con pulpa afectada, mientras que no dará reacción en otro con pulpa normal. El chorro de aire debe dirigirse directamente sobre la superficie del diente y no sobre una cavidad o un cuello expuesto; sin embargo, si existiera una pronunciada reabsorción alveolar, este método no es satisfactorio, pues la dentina o el cemento expuestos a nivel del cuello pueden reaccionar en forma dolorosa.

Soler hace las siguientes objeciones con respecto a los últimos métodos mencionados; en primer lugar dice que el uso de la gutapercha hablandose de un estado inflamatorio pulpar, que puede variar, desde una hiperemia hasta una pulpitis total, teniendo valor únicamente para determinar la existencia de vitalidad pulpar, aunque el estado de la pulpa sea claudicante. Con respecto al aire comprimido caliente solamente tiene como el anterior un valor relativo.

En cuanto al empleo de los conos de hielo o del cloruro de etilo - objeto también que parece inadecuamente, ya que producen temperatura de  $0^{\circ}$  o por debajo de  $0^{\circ}$ , temperaturas donde se confunde el aspecto clínico de todos los estados patológicos pulpares, diciendo en definitivo, que como método más preciso para reconocer las reacciones de las pulpas afectadas a distintos grados de temperatura debe usarse el método de Walkoff.

Transiluminación. La transiluminación es un medio útil de diagnóstico sobre todo para la región anterior de la boca, ya que en la zona pos-

terior la imagen de la sombra con frecuencia es muy poco clara, la transiluminación es llamada también diafanoscopia, fue descubierta por Julius Bruck, dentista de Breslau, Alemania.

La transiluminación de los dientes puede hacerse en un cuarto oscuro o por lo menos en una habitación bien oscurecida. Se basa en el siguiente principio: los tejidos blandos normales, al ser atravesados por un haz de luz fuerte aparecen claros y rosados, mientras que los tejidos con procesos patológicos aparecen opacos y más oscuros, debido a la desintegración de los glóbulos rojos y tejidos blandos. Tharaldsen, de la Universidad de North Western, sostiene que las áreas opacas observadas por transiluminación, que corresponden a las zonas infectadas, se deben a un exceso de hemoglobina reducida (el elemento hierro es relativamente opaco, produciéndose todo esto porque hay congestión de los glóbulos rojos de la sangre en la zona.

El tamaño de la zona oscura o sombra generalmente es índice de la extensión del tejido afectado; es recomendable hacer la transiluminación de los tejidos tanto desde el lado vestibular como desde el palatino, variando la intensidad de la luz, si existiera una zona patológica pequeña, puede no observarse con luz muy fuerte y sí con la luz algo menos intensa. Un diente con pulpa normal no mostrará sombras a lo largo de la raíz o en la región apical, mientras que otro con alteraciones apicales mostrará una zona difusa.

La transiluminación es especialmente útil para localizar la entrada de un conducto radicular; en esos casos la lámpara de transiluminación se coloca por debajo de la goma del dique, contra los tejidos blandos, a -

nivel de la raíz para iluminar la cavidad pulpar. La transiluminación no presta utilidad para el diagnóstico de las enfermedades pulpares, a menos que se trate de una mortificación, pues la pulpa con alteraciones patológicas puede mantener su coloración normal y una pulpa congestionada puede no verse a través del espesor de dentina y esmalto o de dentina, cemento y hueso. En la investigación de las lesiones pariapicales resulta de utilidad, cuando la cantidad de hueso destruido es grande, confirmando por medio de este método las observaciones radiográficas.

Test de la cavidad. A veces, aún después de haber empleado varios de los test mencionados, pueden existir dudas acerca de la vitalidad de la pulpa, especialmente cuando ha habido aposición de dentina secundaria o la pulpa está en proceso de necrosis sin haberse mortificado totalmente; en esos casos, si la pulpa tiene vitalidad, haciendo una perforación con una fresa número medio o una que alcance el límite amelo dentinario o lo sobrepase ligeramente, casi siempre se obtiene una respuesta dolorosa.

En los dientes anteriores, la cavidad deberá hacerse en la fosita lingual; en los posteriores, en la superficie oclusal. Si el diente presenta una obturación, ella deberá retirarse y reobturarse posteriormente, en lugar de crear una nueva cavidad. Si la pulpa tuviera vitalidad, el paciente generalmente acusará sensibilidad al remover la obturación. Si no presentara dolor, puede ensayarse el test térmico una vez preparada la cavidad; si la pulpa tuviera vitalidad, no dejará de responder a esta prueba también puede emplearse el probador pulpar en un número bajo, es decir, con menor corriente que la normal; si la pulpa no tiene vitalidad no dará respuesta aún con gran intensidad de corriente; en cambio, si tiene vitalidad, una cantidad mínima de corriente provocará una rápida respuesta aguda.

Como el test de la cavidad es un procedimiento radical, solamente se recomienda como último recurso.

Test por anestesia. En algunos casos puede emplearse el diagnóstico por eliminación para determinar el diente causante. Por ejemplo en presencia de dolores difusos, cuando se sospecha de uno o dos dientes adyacentes o cuando el dolor se irradia de un diente superior a uno inferior del mismo lado del maxilar. En estos casos se hace una anestesia local en la cercanía de un diente para descartar al otro. Por ejemplo, un paciente, con obturaciones grandes en los molares superiores e inferiores, puede quejarse de dolores en el lado izquierdo de la cara. Si le damos una anestesia regional en el dentario inferior y el dolor remite temporalmente, podemos deducir que el responsable es un diente inferior. Si el dolor persistiera el causante sería uno superior; en tal caso, podrá hacerse una anestesia por infiltración en cada uno de los casos de los dientes sospechosos hasta individualizarlo.

Muy rara vez es necesario recurrir al diagnóstico por exclusión empleando un anestésico, pues ese test sólo puede utilizarse cuando hay dolor intenso en el momento del examen.

## CAPITULO VII

## PADECIMIENTOS PERIAPICALES

Entendemos como padecimientos periapicales todas aquellas entidades patológicas, que tienen su asiento en la región periapical y tejidos que la rodean como son: Membrana Parodontal, Cortical Alvéolar, Paquete Vasculonervioso, Hueso Esponjoso, Lámina Dura, etc.

Membrana Parodontal.

Sinonimia. Otros nombres con que se conocen. Del griego Sin: con- y Onoma: nombre.- Ligamento Alveolo Dental.

La membrana parodontal, es bastante importante, de ahí que la describiremos a continuación.

El ligamento alveolo dental o membrana parodontal es el conjunto de tejidos conectivos que rodea la raíz de los dientes y que une al cemento con la pared alveolar. Procede del Mesodermo.

La membrana parodontal forma parte de la unidad anatomía fisiológica que es el parodonto, considerado también como región clínica funcional.

Tiene dos funciones principales: Mecánica y Biológica.

## MECANICA.

Con relación al diente para conservarlo en su posición correcta y amortiguar las fuerzas que recibe.

## BIOLOGICA.

Se subdivide en función:

- 1.- Formativa.
- 2.- Sensitiva.
- 3.- Alimenticia o trófica.
- 4.- De resorción.

## FORMATIVA.

La membrana parodontal forma y destruye sus propios elementos. Forma sus elementos por los: fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos.

## SENSITIVA.

Da sensibilidad a las piezas dentarias por las terminaciones nerviosas.

## ALIMENTICIA.

Por los vasos sanguíneos y linfáticos. Estos y los nervios siempre van juntos.

## RESORCION.

Es la función de destrucción, hecha por los osteoclastos, fibroclastos y cementoclastos.

## ASPECTO RADIOGRAFICO DE LA MEMBRANA PARODONTAL.

Se nota como una línea oscura, regular, que nace en el cuello y circunscribe la raíz de toda su extensión.

El aumento en espesor se debe a traumatismos o a procesos infecciosos.

Es importante ver la membrana en los ápices, porque es uno de los medios de saber, si éstos se encuentran dentro del seno del maxilar, del agujero palatino anterior, del agujero mentoniano, etc.

Si la membrana se pierde en el tercio apical es seguro que se halla dentro de algunas de las estructuras ya dichas.

La caries y las lesiones del parodonto, son las afecciones que causan la pérdida de los dientes y que en estado avanzado producen las alteraciones periapicales y por consiguiente la infección bucal.

El descubrimiento prematuro de éstas entidades patológicas constituye la mayor responsabilidad del odontólogo.

## PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

**Definición.**— La periodontitis apical aguda es la inflamación aguda del periodonto apical, que resulta de una irritación que le llega por vía del conducto radicular, o de un traumatismo de la corona o del periodonto.

**Etiología.**— Desde el punto de vista de la etiología las periodontitis pueden clasificarse en traumática, química e infecciosa.

A las causas traumáticas o mecánicas son las siguientes:

1.— Golpes o caídas que pueden producir movilidad del diente con inflamación de la membrana periodontal y el consiguiente trastorno circulatorio de los vasos apicales que condenan a la pulpa a un estado progresivo.

2.— Falta de contacto entre dos dientes, ocasionando el empaquetamiento alimenticio que afectará la membrana periodontal.

3.— Presiones inadecuadas al intentar separar los dientes para tratamientos de operatoria dental.

4.— Presiones bruscas y continuas durante tratamientos de ortodoncia dental.

5.— Oclusión traumática debida a un desgaste irregular de los dientes; por restauraciones dentarias que no están bien articuladas o por la introducción de un cuerpo extraño entre los dientes.

6.- Traumatismos por accidentes operatorios como el provocado por un instrumento de contactos estéril o una punta absorbente, un cono de gutapercha que sobrepase el forómen apical traumatizando los tejidos periapicales o una perforación lateral de la raíz.

Analizaremos más detalladamente estas causas traumáticas.- Las periodontitis agudas producidas por falta de contacto entre dos dientes o por contacto excesivo de las caras interproximales, favorecen un tipo especial, de periodontitis marginal, que pronto se convierte en periodontitis y prolongándose apicalmente en atrofia ósea alvéolar. Las presiones inadecuadas en el acto de separación de los dientes para dar acceso a las caras proximales, provocan compresión por un lado de la membrana periodontal y por el otro distensión que produce dolor, traduciendo histopatológicamente en infiltración de la membrana periodontal, con exudado seroso. El ancho de la membrana periodontal, en condiciones normales de trabajo es de 0.18 a 0.23 mm.; si los dientes se separan más allá de este espesor la compresión contra el hueso alvéolar de la membrana periodontal causará hemorragias; por esto es conveniente no separar los dientes bajo anestesia debido a que la sensación dolorosa no existirá perdiéndose esta guía y pudiéndose causar graves lesiones, las presiones bruscas y continuas durante los tratamientos ortodónticos provocarán idénticos efectos a los anteriores; además la persistencia de estas presiones dará lugar a procesos crónicos que variarán desde la inflamación periodontal hasta la atrofia del hueso próximo a la lesión periodontal, con la formación de focos osteofibróticos, las obturaciones oclusales excesivas, producen alteraciones de la membrana periodontal con periodontitis agudas, que desaparecen cuando se elimina la causa; de no ser así dan lugar a procesos crónicos progresivos.

Traumatismos por accidentes operatorios. Es necesario tener muy en cuenta los principios básicos en la cirugía del conducto radicular para no provocar estos accidentes, como ejemplo tenemos primeramente la perforación del forámen apical lesionando la membrana periodontal, lo que representa una causa traumática que provocará una periodontitis, con hemorragia en la zona periapical, que obligará a las defensas orgánicas a eliminar la sangre extravasada, creando un foco inflamatorio infiltrativo con movimientos de polinucleares y linfocitos (tejido de granulación inflamatorio; granulitis); esta infiltración modifica las condiciones normales de presión de los tejidos periapicales y da lugar a procesos de reabsorción de la membrana periodontal, del hueso y del cemento, esta periodontitis traumática puede convertirse en infecciosa si el conducto se encuentra en condiciones sépticas infectando el instrumento que penetra estéril dentro del mismo y ocasionando siembras en el periodonto y tejidos vecinos. La mejor forma de evitar estas lesiones durante la instrumentación es usando topes en todo nuestro instrumental.

Existe otro tipo de lesión, y es el traspaso del forámen apical en las técnicas de sobre obturación con sustancias reabsorbibles, dichas técnicas no son objetadas cuando la apertura del forámen es amplia y grande cuando la esterilización está correcta; pero sí se contraindica la apertura forzada del paso apical con la subsecuente lesión y pérdida del tejido periodontal y periapical, lesiones que pueden evitarse por medio de una instrumentación biomecánica atraumática.

Existe además otra lesión del periodonto por la perforación de las paredes radiculares, estando sus consecuencias relacionadas con el grado de septicidad del conducto y con la situación de la perforación que permita-

o no la reparación de la misma, por ejemplo si ésta se hace en el tercio cervical puede repararse por diversos métodos, entre los cuales está el quirúrgico, levantando un colgajo y obturando la perforación radicular, si la perforación se efectúa en los otros dos tercios únicamente es tratable en el tercio apical por medio de la apicectomía.

Si estas lesiones no se pueden observar, radiográficamente se pueden diagnosticar objetivamente, además del dolor que ellas provocan sobre todo cuando se desobtura el conducto por las hemorragias que se sobrevienen, esto nos señala la necesidad de tomar una radiografía con un instrumento dentro del conducto.

B.- Las periodontitis de origen químico son provocadas por sustancias citotóxicas que son venenos protoplasmáticos, que ahora casi no se utilizan. Como ejemplo de estas sustancias tenemos aquellos que se usaron para desvitalizar la pulpa en dientes que iban a despulparse; entre ellas tenemos el trióxido de arsénico las sales de cobalto etc. provocando inflamaciones pulpares con su respectivo dolor, nunca pudiéndose determinar su grado de actividad y causando lesiones periodontales y a veces lesiones óseas. Además como otro ejemplo tenemos las sustancias que se usaban como antisépticos en el conducto radicular y que llegaron a ser muy peligrosas como la formalina o el formocresol. En la actualidad la Endodoncia tiende a usar solamente sustancias que como requisito primordial sean citofílicas, que tengan afinidad con la célula viva para obtener una terapia biológica, pero siempre es necesario evitar el pasaje de medicamentos a través del foramen apical.

C.- La periodontitis infecciosa es causada generalmente durante la preparación mecánica de un conducto en que los microorganismos son lleva-

dos inadvertidamente a través del forámen apical provocando una reacción de defensa de la membrana periodontal, transformándose en una inflamación de causa séptica existe congestión del periodonto y compresión de las fibras nerviosas.

Sintomatología.- Los síntomas de la periodontitis apical aguda se producen por dolor ligero y sensibilidad del diente, el cual puede estar ligeramente dolorido únicamente cuando se le presiona en una dirección determinada, o dolor con mucha intensidad hasta el grado de hacer dolorosa la oclusión.

Diagnóstico.- Cualquiera que sea la causa se presentan en las artritides tres síntomas que la caracterizan:

I.- Dolor a la percusión; el paciente siente al principio dolor al morder, posteriormente es ya doloroso el simple contacto de las dos arcadas y en el grado mayor de inflamación no tolera ni el toque de la lengua.

II.- Sensación de alargamiento del diente; en estas condiciones están molesto el dolor que el paciente cree tener crecido el diente, no siendo más que hipersensibilidad, aunque en algunas ocasiones es tal la inflamación de la membrana periodontaria que en efecto la pieza sale un poco del plano oclusal.

III.- Movilidad anormal debida a la inflamación y laxitud de los ligamentos.

Las periodontitis pueden presentarse tanto en un diente despulpado, como en uno con vitalidad, en este último caso el test térmico como el eléctrico son de mucha utilidad para descartar todo compromiso pulpar. En el caso de un diente despulpado, la radiografía mostrará un espesamiento del periodonto o una zona de rarefacción, mientras que en un diente con vitalidad se observarán estructuras periapicales normales.

**Diagnóstico Diferencial.**— El diagnóstico diferencial debe establecerse entre la periodontitis apical aguda y el absceso alvéolar agudo, algunas veces, la diferencia es más una cuestión de grado que de tipo de afección, ya que un absceso representa un estadio de evolución más avanzado del mismo proceso, con desintegración de los tejidos periapicales y no una simple inflamación del periodonto. Los antecedentes la sintomatología los métodos clínicos ayudarán a diferenciar estas enfermedades.

**Microbiología.**— Si la causa de la periodontitis es debida a un golpe o un traumatismo oclusal, o si se debe a una irritación química o mecánica durante el tratamiento de conductos, la pulpa y los tejidos periapicales pueden estar estériles. En el caso de conductos infectados, los microorganismos, ya sean estreptococos, estafilococos o neumococos, o sus toxinas pueden ser forzados o difundirse a través del foramen irritando la zona periapical.

**Histopatología.**— En la periodontitis de origen traumática, se producen distensiones en las fibras, aparecen hemorragias microscópicas en los vasos sanguíneos de la membrana periodontal, en los lugares en que se ejerce la compresión. Si el estado inflamatorio infiltrativo se repara, la membrana periodontal será reemplazada en todos los sitios destruidos por nuevas aposiciones de fibras.

También en la periodontitis aguda infecciosa las paredes de los vasos se rompen debido al aumento de presión, con extravasación de eritrocitos; observándose además una disminución de la velocidad de la corriente sanguínea.

En general podemos decir que existe una reacción inflamatoria del periodonto apical encontrándose los vasos dilatados y el plasma sanguíneo pasa a través de las paredes de los vasos produciendo una exudación serosa que al penetrar en los tejidos cercanos inflama las células tisulares; el fibrinógeno del suero se transforma en fibrina tomando el aspecto de una fina red.

Aparecen además gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares. Si la irritación es severa y continua, los osteoclastos entran en actividad destruyendo el hueso periapical y produciendo el siguiente período evolutivo y que es el absceso alveolar.

Pronóstico.- En los casos de traumatismos puede esperarse una resolución, debido al gran poder de reparación del periodonto, siempre que no se agregue al agente traumático el agente infeccioso. Es necesario determinar con exactitud el grado de afectación pulpar causado por el trauma para emitir el pronóstico adecuado; la electroreacción es el único método para tal determinación, controlándose con intervalo de algunos segundos para observar si la pulpa continúa vital, pudiéndose esperar la resolución de la periodontitis causada por el trauma.

En general el pronóstico del diente es favorable, pudiendo hacerse dudoso dependiendo esto de la causa y de la evolución que haya alcanzado -

al proceso y siempre que el tratamiento radicular se efectúe con una técnica correcta y adecuada.

Tratamiento.- El tratamiento consiste en primer lugar en determinar la causa observando principalmente si se trata de un diente despulperado o con vitalidad. En casos de traumatismo oclusal, el diente debe ser liberado de la oclusión. Si la causa es una irritación química producida por medicamentos empleados en el conducto debe aislarse el diente con el dique de goma, retirarse la curación y dejar abierto el conducto como mínimo cinco minutos. Se hacen irrigaciones con soluciones neutras estériles de preferencia tibias para solubilizar y eliminar la mayor cantidad del medicamento y del exudado. Si éste existe no se debe colocar ningún medicamento en el interior del conducto. No se deben colocar puntas absorbentes en el conducto sino simplemente una torunda de algodón estéril en la cámara pulpar y a continuación sellar el diente. Si el dolor persiste, se deja el conducto abierto para facilitar el drenaje, indicando además analgésicos y si es necesario barbitúricos y aplicar sobre la mucosa próxima el ápice un revulsivo para ayudar a combatir la inflamación. Generalmente el dolor a la percusión persiste un poco más si la periodontitis no cede al primer tratamiento, repetir lo realizado anteriormente.

## INFECCION APICAL AGUDA SEROSA

**Sinonimia.**- Pericementitis no infecciosa, pericementitis traumática, pericementitis ordinaria, pericementoclasia no supurada, hiperemia sencilla del pericemento apical como consecuencia de una pulpitis serosa aguda, paradentitis apical serosa aguda.

**Etiología.**- La mayor parte de las causas de este estado son de índole aséptica aunque también los sépticos pueden originar lesión; conviene enumerar las causas de la siguiente manera:

1o.- Medicamentosas. El empleo de medicamentos irritantes para la pulpa, repercutirá en lesiones apicales; la cocaína, el arsénico, los ácidos fuertes, los álcalis caústicos y los escarióticos, también el mercurio y otros venenos, cuando se administran por vía interna, dado que el pericemento es particularmente susceptible a los efectos irritantes de dichas substancias químicas y por la coloración de medicamentos irritantes en los tratamientos radiculares.

2o.- Enfermedades generales.- Ciertos padecimientos orgánicos como la influenza, la coriza etc. y también la menstruación pueden originar una pericementitis no infecciosa.

3o.- Irritantes mecánicos.- Entre éstos tenemos las obturaciones defectuosas (sobre salientes) etc. de los canales radiculares; paso de instrumentos por el ápice, debido a la falta de técnica en los tratamientos de conductos radiculares, dentaduras parciales, coronas y puentes mal ajustados; oclusión defectuosa a causa de empastes y coronas demasiado altas,-

etc., falta de oclusión como resultado de obturaciones oclusales que no cumplen su cometido, o de falta de antagonista; golpes en los dientes; malas costumbres como el hábito de cascar nueces con los dientes, morder hilos etc.

Anatomía Patológica.- Encontramos que se produce en la región periapical del diente afectado una intensa hiperemia con formación de pequeñas hemorragias. Hay formación de exudado seroso con extravasación de hematíes y leucitos.

Manifestaciones Clínicas.- Sensación de alargamiento de las piezas dentarias gran sensibilidad al simple contacto con los antagonistas, en ocasiones al hacer presión sobre el diente afectado se aprecia un ligero alivio que es debido a la disminución momentánea de la congestión periapical, movilidad acentuada; dolor con los líquidos calientes; dolor pulsátil más o menos intensos en la mucosa de la región apical; no hay dolor irradiado; no presenta afecciones ganglionares; a la percusión del diente afectado se produce un sonido sordo, en contraste con el sonido del diente con membrana normal.

Examen Radiográfico.- Los signos radiográficos se limitan a un engrosamiento de la membrana peridentaria apical en forma de una línea radiolúcida que rodea al diente, la que apreciamos con mayor claridad comparándola con la que se marca en las piezas vecinas normales.

En ocasiones esta zona no se nota claramente, no mostrando dato alguno con respecto a la lesión, todo depende del estado patológico al hacer la exposición radiográfica, lo que se tendrá en cuenta para utilizar -

otro medio de diagnóstico, como lo es la prueba de vitalidad pulpar, la cual será negativa en el diente con lesión apical. La radiografía nos guía en el diagnóstico de ciertas causas de la lesión apical como obturaciones radiculares mal hechas prótesis altas, etc.

**Pronóstico.**— El pronóstico de este tipo de lesiones es favorable para la conservación de la pieza dentaria y mientras más prematura sea la intervención, más satisfactorios serán los resultados.

**Tratamiento.**— Después de hecho un diagnóstico correcto, se instituirá el tratamiento, que será el siguiente:

**Primero.**— Suprimir la causa; corrigiendo la oclusión traumática mediante el desgaste necesario, o bien colocar protéticamente los dientes que faltan, se quitarán las coronas mal ajustadas, los puentes y dentaduras parciales defectuosas.

En seguida se prescribirá el reposo funcional, se ordenará al paciente que por algún tiempo no mastique con las piezas enfermas o móviles, si fuese necesario, se ligarán éstas a las piezas sanas, o se estampará una férula metálica, ajustándola a los dientes adyacentes, para moderar la fuerza de la oclusión.

Se aliviará el dolor, y si el canal radicular está abierto o se abrió de antemano; se harán aplicaciones sedantes que no irriten el periodonto, por ejemplo Eugenol, esencia de clavo, Uval en solución alcohólica, compuestos formólicos. Algunas veces es provechosa la volatilización de la esencia de clavo con la pera de aire caliente, para que los vapores penetren en los tejidos periapicales.

La contrairritación de los tejidos, es con frecuencia provechosa; para ello se emplean las tinturas de yodo y de acónito o de agentes similares.

Podremos recomendar los remedios generales, como los pediluvios, - los purgantes salinos.

#### ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.

Definición.- El absceso alveolar agudo es llamado también absceso agudo, absceso apical agudo, absceso dentoalveolar agudo, absceso periapical 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; los tejidos periapicales son atacados por la infección a través del foramen apical.

Se acompaña de una reacción local intensa y a veces de una reacción general.

Puede considerarse al absceso agudo como un estadio evolutivo ulterior de una pulpa necrótica putrescente, en que los tejidos periapicales reaccionan intensamente ante la infección.

Los gérmenes que provienen de una pulpa infectada pasan lentamente a través del foramen apical, siendo bloqueado por las defensas que en esta zona bien irrigada están constituidos por los elementos sanguíneos, células blancas, y al vencer los gérmenes sobre las defensas, sumándose a esto la falta de drenaje se va acumulando una supuración en la zona periapical,

formando el absceso alveolar agudo. Las toxinas bacterianas causan necrosis de las células de la membrana periodontal; éstas células necróticas son licuadas por enzimas proteolíticas formadas por los leucocitos muertos, todos estos elementos originan pus.

**Etiología.**— Generalmente su causa inmediata es la invasión bacteriana del tejido pulpar mortificado a través del foramen apical.

Puede ser consecuencia también de una irritación traumática, química o mecánica, algunas veces no existe cavidad ni obturación en el diente, pero sí antecedentes de un traumatismo.

Debido a que 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, comprometiéndolo al periodonto y al hueso periapical.

**Sintomatología.**— Generalmente el primer síntoma puede ser una ligera sensibilidad del diente muchas veces el paciente observa que una presión leve y continua, sobre el diente en extrusión, empujándolo hacia el alvéolo, le proporciona alivio. Posteriormente el dolor se hace intenso y pulsátil, apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical, se aplican en este estadio sobre la mucosa una torunda de algodón saturada en agua oxigenada, los tejidos se tornarían blanquecinos a nivel del ápice del diente afectado, siendo uno de los signos más precisos de la formación de un absceso alveolar agudo, debiéndose la reacción a que los tejidos han comenzado su desintegración, aún cuando no hayan señales de fístula. Este procedimiento puede resultar de utilidad en ciertos casos en que se hace difícil localizar el diente afectado.

Cuando la infección va progresando, la tumefacción se hace más pronunciada, extendiéndose a cierta distancia de la zona de origen. El diente se vuelve más doloroso, alargado y flojo, pudiendo estar afectados los dientes adyacentes de manera similar.

Algunas veces el dolor puede remitir, o calmar totalmente, a pesar del edema y la movilidad del diente. Si se abandona a su propio curso, la infección puede avanzar, produciendo osteitis periostitis, celulitis u osteomielitis.

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

La localización y extensión de la tumefacción dependen del diente afectado. Si se trata de un diente anterior, en especial del canino, la tumefacción del labio superior puede extenderse a uno o varios párpados. Si se trata de un diente postero superior la tumefacción de la mejilla puede alcanzar proporciones enormes, hasta desfigurar completamente la fisonomía. En el caso de un diente antero inferior, puede abarcar el labio inferior y el mentón, extendiéndose en los casos graves hasta el cuello. Cuando se trata de un diente postero inferior, la tumefacción del labio superior puede extenderse a uno o ambos párpados hasta la región submaxilar. El tejido que recubre la tumefacción se presenta tenso y muy inflamado, mientras que los tejidos subyacentes empiezan a entrar en lisis. Los tejidos de la superficie se desdibujan por la presión del pus y terminan por ceder a ella, ante la falta de resistencia causada por la continua liquefacción es consecuencia de la actividad de enzimas proteolíticas (tripsina

y catepsina). 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 que él ejerza, el trayecto fistuloso así formado cicatriza finalmente con tejido de granulación a medida que se elimina la infección del conducto radicular. El punto de salida del pus en la boca depende del espesor del hueso alveolar y de los tejidos blandos que lo recubren, siendo natural 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 la raíz palatina de un molar superior puede presentarse por el lado palatino, ya que las raíces mencionadas se encuentran más próximas a la tabla ósea palatina. Cuando se trata del conducto palatino de un diente posteriosuperior la tumefacción o fistula puede presentarse en la superficie palatina.

En el maxilar inferior, generalmente, las tumefacciones se presentan en el vestíbulo de la boca, a través de la tabla alveolar bucal, pero en el caso de los molares inferiores, pueden presentarse por el lado lingual.

En casos de absceso dentoalveolar agudo o subagudo no tratados, particularmente en personas jóvenes, la fistula puede aparecer en la superficie cutánea. Las fistulas de los dientes anteroinferiores, muchas veces se abren en la piel, cerca de la sínfisis mentoniana, las causadas por dientes posteriores, principalmente el primer molar, generalmente lo hacen

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. Estos dientes difícilmente son tratados con éxito.

Debido a 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 sépticos puede mostrarse pálido, irritable y debilitado. En los casos benignos puede haber sólo un ligero ascenso de temperatura (37.2 a 37.7°), mientras que en los casos graves la temperatura puede llegar de (38.8 a 39.4°C). La fiebre frecuentemente va precedida de escalofríos. Puede presentarse también éstasis intestinal que se manifiesta en la boca con lengua saburral y mal aliento. Además, el paciente puede quejarse de dolores de cabeza y malestar general.

Cuando se deja que la enfermedad siga su curso sin tratamiento se llegaría a producir un flegmón, osteoperiostitis o una osteomielitis, pero ésto puede evitarse haciendo que el proceso evolucione hacia absceso por medio de curaciones húmedas, calientes.

El edema de la cara que sigue al escapar el pus dentro de los tejidos blandos, se debe a la permeabilidad aumentada de los capilares y como consecuencia de ellos el suero se acumula en los espacios intercelulares y la fibrina líquida que se reabsorbe rápidamente. De ahí la marcada hinchazón. Hay autores que citan el caso de una fístula en el pecho y otro que-

llegó hasta el muslo y aún en casos más extraordinarios como son la aparición de fistulas en la región subesternal y el caso de un absceso enorme en el mediastino.

**Diagnóstico.**— El diagnóstico, generalmente no es difícil, después de 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 estudios, pudiendo ser útiles los métodos clínicos de diagnóstico, 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, o un periodonto espesado. Sin embargo debido a que la reabsorción ósea se produce de los 8 a 10 días, no se pueda observar lesión radiográfica en los primeros estadios de su desarrollo. 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 dará una respuesta dolorosa al calor, en algunos casos habrá una ligera respuesta a la corriente eléctrica.

Cuando existe una fistula, puede seguirse su recorrido hasta el ápice del diente afectado colocando un cono de gutapercha en la boca de la fistula o inyectando lipiodol en la misma y tomando luego una radiografía de la zona afectada. La transluminación mostrará una sombra apical, el diente se presenta sensible a la percusión (o el paciente informa haber experimentado anteriormente tal sensibilidad); la mucosa apical está sensible a la palpación y el diente puede presentar gran movilidad.

**Diagnóstico diferencial.**- El absceso alveolar agudo no debe confundirse con la pulpitis supurada aguda o con el absceso periodontal, el absceso periodontal es la acumulación de pus a lo largo de una raíz, y tiene su origen en la infección de las estructuras de soporte del diente, está asociado a una bolsa periodontal y se manifiesta con tumefacción y ligero dolor, la tumefacción se presenta generalmente a nivel del tercio medio de la raíz y en el borde gingival y no sobre el ápice radicular, o por arriba de él. En la mayoría de los casos el absceso periodontal aparece en dientes con vitalidad y no en dientes despulpados. Los enjuagatorios calientes alivian el dolor si es causada por un absceso periodontal, pero pueden intensificarlo si se debe a un absceso alveolar agudo.

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

**Microbiología.**- En los abscesos alveolares agudos se encuentra gran variedad de microorganismos. Los cultivos obtenidos por Bullied en 1930, del conducto radicular en dientes con abscesos alveolares agudos, fueron: estreptococos hemolíticos, estafilococcus aureus y citreus; micrococustetrógeno, enterococo y colibacilo, en cultivos tomados por incisión de un absceso se obtuvieron cultivos puros de una de las variedades de los estreptococos, y a veces cultivos mezclados con algunas de las otras variedades mencionadas anteriormente; esto indica que comúnmente los estreptococos se encuentran en estas afecciones agudas.

Lendgraf en 1930, en un estudio de 72 casos de abscesos alveolares agudos, perfectamente diferenciados de los estados crónicos, encontró en casi todos los casos, estreptococos hemolíticos y no hemolíticos, algunas veces mezclados con estafilococos, en los casos que no hubo crecimiento bacteriano en los cultivos, se sembró en anaerobios, encontrándose bacilos ramosus, bacilos perfringens y estreptococos anaerobios.

Sin embargo, si el material purulento se colecciona a medida que dreña del conducto, puede encontrarse estéril, pues el pus está formado principalmente por leucocitos y microorganismos muertos.

**Histopatología.**— La marcada infiltración de polinucleares y la rápida acumulación de exudado inflamatorio en respuesta a una infección activa originan la distensión del periodonto, con la consiguiente extrusión del diente, si el proceso continúa, se producirá la separación de las fibras periodónticas lo que explica la movilidad del diente. Los elementos infiltrados son en su mayor parte polinucleares. Si bien pueden encontrarse algunos mononucleares el pus se va formando a medida que se produce la necrosis del tejido óseo en la zona apical, aumentando el número de polinucleares mortificados en su lucha con los microorganismos. Como consecuencia, mostrarán uno o varios espacios vacíos, rodeados por polinucleares y escasos mononucleares el mismo conducto radicular puede aparecer exento de tejidos, encontrándose en su reemplazo conglomerados de microorganismos y detritus.

**Pronóstico.**— El pronóstico para el diente puede ser dudoso, o favorable, dependiendo del grado en que estén comprometidos y destruidos los tejidos localmente, y del estado físico del paciente, aún cuando los

síntomas de un absceso alvéolar agudo pueden ser graves, por lo general el dolor y la tumefacción remiten si se establece un drenaje suficiente, en la mayoría de los casos al diente puede salvarse con un tratamiento endodóntico y la gravedad de los síntomas no tiene ninguna relación con el resultado del tratamiento, a veces cuando existe gran cantidad del hueso destruido o se observa reabsorción apical, está indicada la apicectomía, cuando el drenaje se ha hecho por el surco gingival y el "periodontium" ha sido muy destruido, el pronóstico es desfavorable.

**Tratamiento.**— El tratamiento consiste en establecer un drenaje inmediato, en los casos más moderados de abscesos alveolares agudos, la simple apertura de la cámara pulpar, con el objeto de establecer un drenaje del pus, será suficiente para calmar los dolores del paciente.

El diente debe ser dejado abierto hasta que todos los síntomas hayan desaparecido, iniciando luego el tratamiento de endodoncia, la abertura debe hacerse con piedras de diamante o fresas de carburo de tungsteno, con un mínimo de vibración, o con el aire abrasivo, si se dispone del aparato, haciendo una amplia abertura en el conducto radicular para facilitar la salida de pus. Además con un tiranervios deben retirarse cuidadosamente todos los restos pulpares que pudieran bloquear el conducto o impedir el drenaje. Si hubiera periodontitis, puede estabilizarse el diente moldeando sobre la superficie labial del diente afectado y los vecinos una pared de yeso; en esta forma se mantendrá firme y se evitará el dolor adicional que causa la vibración. También se le puede hacer una ligadura con seda dental; esta maniobra aliviará la presión del periodonto, dando firmeza al diente.

Con un tiranervios deben removerse todos los restos de tejido pulpar, dejando abierto el conducto durante unos días para permitir un amplio drenaje; muchas veces, una presión leve y cuidadosa de la zona edematizada facilitará la salida de pus a través del conducto, dentro de éste no se colocará ninguna curación, únicamente una torunda de algodón muy floja en la cámara pulpar, para evitar el empaquetamiento y obstrucción del conducto con restos alimenticios.

En casos de cavidades grandes, que no retienen la torunda de algodón, es conveniente barnizar las paredes cavitarias y colocar en la cámara una torunda seca antes de que el barniz se haya secado. Las fibras sueltas de algodón se pegarán a la cavidad, evitando su caída. En casos de extrusión del diente, debe desgastarse el antagonista, para liberarlo de la oclusión.

En el período agudo del proceso alveolar agudo, no debe usarse el calor por vía externa para aliviar el dolor (fomentos calientes o bolsa de agua caliente), por el riesgo de propagar la infección hacia los planos faciales, en cambio, por vía externa deben hacerse aplicaciones frías alternas con aplicaciones calientes intracabales, para que absceso se abra en la cavidad bucal y no en la cara, lo que daría lugar a una cicatriz desagradable cuando no a la propagación de una infección.

Sin embargo, cuando el conducto es estrecho y desfavorable para el drenaje o exista un edema grande o una periodontitis intensa, como sucede en los últimos períodos de un absceso agudo inflamación dentro de la boca, celutitis y aumento de la temperatura corporal, el tratamiento no constituye una cosa tan sencilla por las siguientes razones:

1.- El paciente puede estar muy débil, debido a la falta de sueño, a los dolores prolongados, y a la absorción de las sustancias tóxicas que viene del absceso propiamente dicho.

2.- El paciente experimentará un aumento de temperatura que oscilará entre  $38^{\circ}$  y  $39^{\circ}\text{C}$ .

3.- El paciente estará imposibilitado de mantener su higiene bucal debido a los fuertes dolores; esto le traerá un aliento nauseabundo y una inflamación de los labios y el carrillo. En los casos más severos, el diente afectado apenas podrá verse, debido a la inflamación de la encía a su alrededor.

En estos casos deberá 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 fuera dura, significa que el pus aún no se ha formado y por consiguiente no habrá nada que drenar, la aplicación de calor o una cataplasma ayudará a coleccionar el absceso o ponerlo a punto para hacer la incisión, la cuál deberá practicarse de preferencia con anestesia local con cloruro de etilo, en algunos casos en que la tumefacción es blanda y fluctuante, no habrá necesidad de anestésico alguno si se efectúa una incisión rápida con un bisturí afilado, ya que en tales condiciones resulta prácticamente indolora.

La incisión debe hacerse directamente hasta el hueso para permitir un amplio drenaje, introduciendo en dicha zona una pinza hemostática cerrada, abriendo luego en sus partes activas con el objeto de establecer el má

ximo drenaje. En caso necesario puede colocarse un trozo de goma dique - cortado en forma de I, para que la incisión permanezca abierta, uno de los extremos de dicha I, desembocará en la cavidad bucal. Establecido el drenaje, los síntomas agudos remiten rápidamente, el tratamiento complementario consistirá, en caso necesario, en prescribir analgésicos en casos de dolor intenso, enjugatorios suaves, un purgante salino para ayudar a eliminar, dieta líquida o liviana y prescripción de reposo, medida ésta muy - necesaria. Una vez remitidos los síntomas agudos, el tratamiento del diente será el que corresponde a un diente, despulpado infectado o bien se hará una apicectomía o la abulsión radical de la pieza. Antes de colocar - cualquier instrumento dentro del conducto radicular, éste debe irrigarse - abundantemente con agua oxigenada y solución de hipoclorito de sodio, a - fin de arrastrar los alimentos y otros restos que pudieran haberse acumulado, es conveniente además prescribir antibióticos según la gravedad de la gravedad de la enfermedad.

#### ABSCESO ALVEOLAR CRÓNICO.

Sinonimia.- Absceso periapical crónico, Absceso Alveolo dental crónico, Pericementitis apical infecciosa crónica.

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

Etiología.- El absceso alveolar crónico es una etapa evolutiva - natural de una mortificación pulpar con extensión del proceso infeccioso - hacia el periápice.

Durante el curso de un absceso periapical agudo, el pus puede llegar a establecer una apertura en la mucosa labial o lingual, y de esa manera originar una fístula; cuando esto ocurre, la inflamación crónica localizada en el ápice radicular puede continuarse en forma indefinida con periodos intermitentes de descarga de pus a través de la fístula.

Un tratamiento de conductos mal realizado, como la obturación de conductos incompletos, o que sobrepasan el ápice pueden también ser causa de una irritación continúa en los tejidos periapicales, con la consiguiente formación de un absceso alveolar crónico.

Los exámenes histológicos de las lesiones granulomatosas han demostrado que la liquefacción central ocurre con mucha frecuencia por la acción de las enzimas proteolíticas liberadas por los leucocitos vecinos, a la región tisular. La consiguiente formación de pus puede deberse por lo tanto al empleo de drogas irritantes empleadas en el tratamiento de los conductos o a la infección bacteriana.

Sintomatología.- Un absceso alveolar crónico puede permanecer en estado asintomático durante largos periodos y en un momento dado, una exacerbación dolorosa puede tornarlos agudos, uno de los casos más frecuentes de estas reagudizaciones, es la inesperada acumulación de pus provocada por el cierre de una fístula, que impide el correcto drenaje del absceso.

El descubrimiento de un diente con absceso alveolar crónico se hace algunas veces durante el examen radiográfico de rutina y otras por la presencia de una fístula, la tumefacción de los tejidos es rara. La fístu-

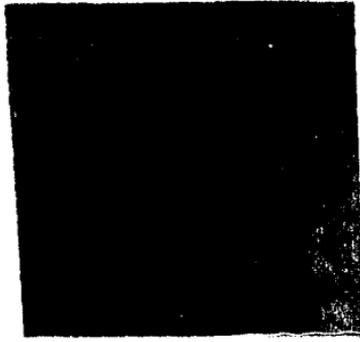
la puede a veces no presentarse, cuando existe, el material purulento del interior drena sobre la superficie de la encía pudiendo hacerlo en forma continua o discontinua; en este último caso, la descarga de pus es precedida por la tumefacción de la zona, debido al cierre de la abertura fistulosa, cuando la presión del pus encerrado es suficiente como para romper las finas paredes de las paredes gingivales, la colección purulenta drena en la boca a través de una pequeña abertura que puede cicatrizar y abrirse nuevamente cuando la presión del pus vence la resistencia de los tejidos gingivales subyacentes, esta pequeña prominencia de la encía parecida a una tetilla se conoce vulgarmente con el nombre de "postemilla" de la encía, y se observa frecuentemente tanto en infecciones de dientes temporarios como en las de los permanentes; cuando la fistula se abre sobre la superficie labial no atraviesa el músculo buccinador, sino que lo elude; cuando se abre del lado lingual lo hace por debajo del músculo milohioideo en el maxilar inferior, generalmente la abertura fistulosa se localiza a nivel del ápice radicular, aunque en algunos casos puede hacerlo a distancia del diente afectado. Cuando el diente presenta una cavidad abierta, el drenaje puede hacerse a través del conducto radicular, cuando no hay fistula y los productos tóxicos son absorbidos por los vasos sanguíneos y linfáticos, el absceso crónico se designa "Absceso Ciego".

Diagnóstico.- El absceso alveolar crónico puede ser indoloro o ligeramente doloroso, algunas veces, el primer indicio de infección apical lo muestra al examen radiográfico de rutina o la alteración del color del diente. El examen radiográfico muestra una área difusa de rarefacción ósea, que puede extenderse bastante a lo largo de la superficie radicular. El peridonto está espesado, pero generalmente no puede reconocerse, debido a la radiolucidez superpuesta de la reabsorción ósea, se investigan las cau

sas posibles del absceso, el paciente suele recordar un dolor repentino y agudo que pasó, sin que lo volviese a incomodar, o un traumatismo pasado.

El examen clínico puede revelar la presencia de una cavidad, una obturación de silicato, acrílico o metálica, o bien una corona de oro o porcelana, bajo la cual pueda haberse mortificado la pulpa sin sintomatología, en otros casos el paciente se queja de ligero dolor y sensibilidad particularmente durante la masticación, el diente puede presentar una pequeña movilidad o estar sensible a la percusión. A la palpación, los tejidos blandos de la zona apical pueden encontrarse ligeramente tumefactos y sensibles. Es posible confirmar el diagnóstico de presunción de un absceso crónico, abriendo el diente y explorando el conducto con una sonda lisa y estéril, el paciente no sentirá dolor. La transluminación generalmente muestra una sombra apical pero si existe drenaje a través de una fístula, dicho examen suele ser inútil en muchos casos.

Diagnóstico Diferencial.- Por medio del examen radiográfico, es posible diferenciar un absceso alveolar crónico de un granuloma, ya que la zona de rarefacción en el primero es difusa, mientras que en el segundo es mucho más delimitada o circunscripta, se diferencia de un quiste, en que éste tiene una zona de rarefacción con límites aún más circunscriptos, rodeada por una línea ininterrumpida de hueso compacto. Muchas veces resulta difícil, si no imposible, diferenciar un absceso alveolar crónico de un granuloma y aún con lo que parecería ser un quiste.



### ABSCESO ALVEOLAR CRONICO

En relación con la raíz mesial del molar inferior. Sus límites se superponen al premolar, ambas presentan (hipercementosis).

Histopatología.- Cuando el proceso infeccioso se extiende a los tejidos periapicales, o las toxinas se difunden a través del foramen apical, se produce la desincerción o pérdida de algunas fibras periodónticas en el ápice radicular, seguida por la destrucción del periodonto apical y a veces también del cemento apical. En la periferia de la zona abscedada generalmente se encuentran linfocitos y plasmocitos, apareciendo en la zona central un número variable de polinucleares y a veces mononucleares. En la periferia es posible observar fibroblastos que empiezan a formar una cápsula.

Pronóstico.- El pronóstico para el diente puede variar entre dudoso y favorable, dependiendo del estado general del paciente, la accesibilidad de los conductos y el grado y extensión de la infección.

**Tratamiento.**— El tratamiento consiste en eliminar la infección del conducto radicular, después de logrado ésto, y obturado el conducto, generalmente se produce la reparación de los tejidos periapicales. Si la zona de rarefacción es pequeña, el método terapéutico no difiere materialmente del tratamiento de un diente con pulpa necrótica. Un absceso crónico puede considerarse como la propagación de la infección de una pulpa necrótica a los tejidos periapicales. No se trata de afecciones distintas sino de diferencia de grado, en la mayoría de los casos el tratamiento también es el mismo. Si existe una fístula, ésta se cerrará tan pronto como se logre la esterilidad del conducto. sin requerir ningún tratamiento especial, en muchos casos después de limpiar el conducto y colocar un antiséptico o un antibiótico para disminuir la flora bacteriana, se observará su cicatrización aún cuando no se haya logrado la total esterilidad del mismo, determinada por el cultivo.

Grossman, en presencia de una zona de rarefacción extensa, es decir, que abarque 5 o más mm., prefiere hacer una apicectomía cureteando la zona afectada, y no confía exclusivamente en el tratamiento del conducto.

#### ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.

**Definición.**— Es un grupo clínico de casos, que sin seguir la evolución rápida y grave del absceso alveolar agudo ni tampoco la lenta y asintomática de los abscesos crónicos, presenta no obstante, características de ambos. Esta denominación se emplea en los abscesos crónicos o granulomas que presentan agravaciones y síntomas agudos pero acentuados.

**Diagnóstico Radiográfico.** Al examen radiográfico, mostrará una zona de rarefacción con destrucción de trabéculas óseas, que no se observa en los casos de abscesos agudos.

**Tratamiento.**— El tratamiento es igual al descrito para el absceso alveolar agudo, es decir alivio del dolor mediante el drenaje, etc. para después, efectuar la terapia de conductos radiculares, la apicectomía, o la extracción de la pieza afectada.

#### GRANULOMA.

**Definición.**— El granuloma dentario es una proliferación de tejido de granulación, que está rodeado por una cápsula de tejido conjuntivo en continuidad con el periodonto, causado por la muerte de la pulpa con invasión de toxinas bacterianas o productos autolíticos desde el conducto hasta la zona periapical, y que se adhiere rodeando el ápice radicular del diente afectado. La denominación es incorrecta, pues el tejido considerado es principalmente inflamatorio crónico, y no una neoplasia, no obstante, debido a su simplicidad y su empleo corriente, usaremos el término granuloma.

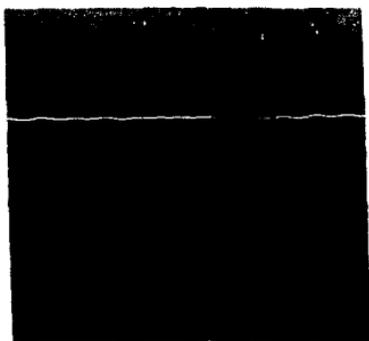
Podemos considerar al granuloma como una reacción proliferativa del hueso alveolar frente a una irritación crónica y de poca intensidad, proveniente del conducto radicular, para que el granuloma se forme, debe existir una irritación leve y continua que no tenga gravedad suficiente como para producir un absceso. También el granuloma es una etapa evolutiva más avanzada de la infección de una pulpa necrosada, a semejanza con el absceso crónico, el tamaño del tejido granulomatoso puede variar entre el

de una cabeza grande de alfiler, una arveja grande y aún más. Está formado por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el periodonto y una porción central o interna formada por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos, caracterizada por la presencia de diversas células, como linfocitos, plasmocitos, fagocitos mononucleares y algunos leucocitos polinucleares en número variable. También pueden encontrarse masas de epitelio derivadas de los restos epiteliales de Malassez, que se originan en el periodonto y representan los remanentes del órgano del esmalte.

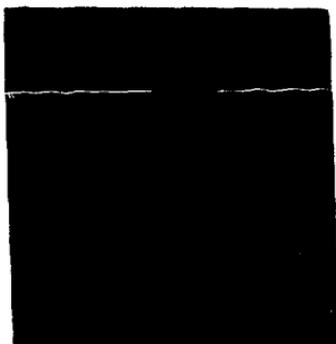
Etiología.- El granuloma procede de la muerte de la pulpa seguida de una infección o irritación suave de los tejidos periapicales que produce una reacción celular proliferativa. El granuloma se forma solo un tiempo después que haya tenido lugar la mortificación pulpar, en algunos casos, es precedido por un absceso alveolar crónico.

El granuloma es simplemente, otro estadio del proceso inflamatorio que tiene lugar en el ápice como resultado de la descomposición tisular. - Rose describió el desarrollo de un granuloma como una consecuencia de la - continua filtración de productos tóxicos de los microorganismos del conducto radicular hacia los tejidos periapicales; como la matriz ósea circundante es contaminada con las sustancias solubles que emanan de los conductos, los osteoblastos la van absorbiendo a su vez a dicha matriz. El espacio - que queda se va rellenando con leucocitos y células redondas que vienen a constituir un granuloma apical crónico, que se continúa indefinidamente, - los leucocitos dispersados alrededor, destruyen las pocas bacterias y - crecen en la zona periapical, y a su vez, la continúa invasión bacteriana, hace que los leucocitos permanezcan en las inmediaciones.

Ross llega a la conclusión que un granuloma es estrictamente un tejido de defensa "no es lugar donde las bacterias se desarrollen sino un lugar donde éstas son destruidas.



GRANULOMA FIBROSO  
En premolar superior.



GRANULOMA EPITELIAL  
En incisivos inferiores.

**SINTOMATOLOGIA.**— El granuloma habitualmente es asintomático excepto, en los casos poco frecuentes en que se desintegra y supura. Sin embargo a veces presenta síntomas como una sensación molesta a la presión vertical, indicando cierta anomalía. Las molestias aparatosas, pronunciadas, persistentes con sensibilidad a la percusión indican una nueva fase de proliferación microbiana.

**DIAGNOSTICO.**— En la extracción de un diente se ve una porción de tejido más o menos blando, sobrepasando y adherido al ápex. La presencia de un granuloma generalmente se descubre por la radiografía, la zona de rarefacción es bien definida y está limitada por una línea radiopaca y fina, no siempre continua y neta, que indica condensación ósea, en contraposición con el absceso crónico que presenta una zona de rarefacción difusa que se confunde gradualmente con el hueso circundante. En la mayoría de los casos, el diente, afectado no es sensible a la percusión ni presenta movilidad, los tejidos blandos de la región apical pueden o no ser sensibles a la palpación. Lo que depende a veces, de la presencia o ausencia de una fistula. El diente no responde al test térmico o eléctrico, sin embargo, la transluminación casi siempre revela una sombra a nivel del ápice del diente afectado.

**CAMBIOS EN EL HUESO.**— Las lesiones periapicales del tipo granulomatoso dan al examen la impresión de pérdida del tejido óseo alrededor del diente; no es necesario que el hueso esté infectado pero sí que se haya producido una área hiperémica en él, para que empiece hacerse evidente una lesión que se traduce radiográficamente por signos de rarefacción. Nunca se producirá una reosificación o reparación mientras la hipereimia persista,

esta hiperemia es la causa de la descalcificación ósea y la acompañante - de la inflamación, la descalcificación hiperémica es debido a la estimulación osteoblástica.

El hueso está constituido por una matriz, que es una sustancia proteica, dentro de la cual se precipitan las sales de calcio, pero la matriz queda, necesitando solo la eliminación de la causa para que la actividad - osteoblástica, elaborando una enzima alcalina fosfatasa, que aumenta la - concentración de fósforo inorgánico, precipite las sales de calcio dentro de la matriz. La reabsorción de las sales de calcio en el hueso progresa hasta que el granuloma alcanza alrededor de medio a tres cuartos de centímetro de diámetro; la fase activa de esta reabsorción puede detenerse temporalmente y el hueso alveolar forma una barrera circular alrededor del - granuloma.

Al exámen histopatológico el hueso se presenta compacto, con escaso tejido esponjoso; esto es debido a una irritación suave que estimula a la formación de tejido compacto en lugar de producir reabsorción.

Cambios en la raíz.- Los cambios patológicos que se producen en - la membrana periodóntica, en las afecciones granulomatosas crónicas pueden provocar la reabsorción del ápice, afectando el cemento y luego la dentina, otras veces hay una verdadera aposición de cemento sobre la superficie radicular, siendo de naturaleza celular.

Diagnóstico Diferencial.- Debido a que la zona de rarefacción de - un granuloma es bien definida, y la de un absceso crónico es difusa, no ha - brá mayor dificultad para diferenciar las dos lesiones. Sin embargo, en -

algunos casos los tejidos periapicales se presentan en estado de transición entre el absceso crónico y el granuloma, dificultando el diagnóstico exacto, es necesario también diferenciar la zona de rarefacción de un granuloma y la de un quiste. En el quiste la zona de rarefacción está delimitada por una línea fina, blanca y continua, no siempre puede diferenciarse categóricamente un quiste de un granuloma por medio de la radiografía, un elemento adicional de diferenciación es que el quiste alcanza un tamaño mayor que el granuloma, pudiendo causar separación de las raíces de los dientes adyacentes, debido a la presión del líquido quístico acumulado.

**Microbiología.**— Generalmente los tejidos periapicales están estériles aún cuando se encuentran microorganismos en el conducto radicular.

Rahdenburg y Franklin sobre cien granulomas dentarios, encontraron microorganismos en el 11% de los casos estudiados histológicamente y en el 64% de los examinados bacteriológicamente, Hardt y Loefflet observaron que la mayor parte de los granulomas eran estériles, especialmente los que datan de largo tiempo.

**Histopatología.**— Histopatológicamente en un granuloma se encuentran linfocitos, plasmaceles, histiocitos que son células defensivas que remueven tanto los gérmenes que pasaron a través del ápice, como los productos de degeneración, debris celulares etc., estando limitados dichos elementos en su parte externa por fibroblastos. Predominan sobre todos los linfocitos pequeños o células redondas, siguen en orden decreciente los plasmaceles y luego los leucocitos polinucleares. Además se encuentran células macrófagas o grandes mononucleares, con abundante citoplasma y núcleo pálido teñido; en la parte externa pueden encon-

trarse algunos osteoblastos; observándose además fibroblastos y pequeños - capilares que muestran un intento de organización de tejido nuevo.

En la parte externa los fibroblastos originan tejido fibroso que - tiende a encapsular o emparedar el granuloma; en esta parte la organiza- - ción ha comenzado, faltando solo la desaparición de la causa originaria pa- - ra que la reparación sea total; si el tejido de granulación inflamatorio - incluye restos epiteliales, esta reparación no se producirá.

Si las células epiteliales contenidas en el tejido de granulación - proliferan centralmente, dan lugar a la formación de un quiste, cuya mem- - brana fibrosa por fuerza, estará por dentro epitelizada siendo ésta una de - las derivaciones que tiene el granuloma.

No es muy simple establecer si hay o no microorganismos en los gra- - nulomas y quistes radiculares, pues los resultados varían con la técnica - bacteriológica empleada. Pocos investigadores consideran que existen micro- - organismos en los granulomas y quistes radiculares, pues los resultados va- - rían con la técnica bacteriológica empleada. Pocos investigadores conside- - ran que existen microorganismos en todos los granulomas.

Según Cahn, es necesario hacer la diferenciación entre tejido de - granulación y tejido granulomatoso, el nombre de tejido de granulación de- - be reservarse para el tejido de reparación joven y se refiere a un tejido - no patológico; es un tejido de reparación compuesto por capilares neoforma- - dos, fibroblastos y células inflamatorias. En cambio, el granulomatoso es - un tejido patológico, y en lo que se refiere al tipo observado en los diente- - tes despalpados infectados, es de naturaleza no específica, represen- - tando una reacción inflamatoria no supurada y caracterizada por la pre- -

sencia de plasmocito, linfocitos o histiocitos.

Cahn define al granuloma como un exudado inflamatorio compuesto de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas e histiocitos, éstas son células de defensa con propiedades anti-toxicas; de tal manera que un granuloma no es una zona donde los microorganismos viven, sino - donde los microorganismos se destruyen.

En la edición revisada por Doyle del libro de Kronfeld "Histopatología de los Dientes y sus estructuras proximales", hay una excelente comparación entre las bacterias de un conducto radicular infectado y el tejido de granulación periapical.

Las bacterias dentro del conducto radicular pueden compararse a un ejército atrincherado detrás de unas montañas muy altas e inaccesibles, - que vienen a ser las paredes del conducto. Este ejército trata de atravesar un paso de la montaña el foramen apical, para poder invadir el valle - del otro lado, que viene a ser los tejidos periapicales y el resto del - cuerpo otro ejército situado en el llano custodia el paso, y para ello, - ha construido trincheras y fortificaciones, que están representadas por el tejido de granulación. El ejército defensor está constituido por las células blancas de la sangre, y por los otros elementos figurados del tejido - de granulación, naturalmente, los soldados del ejército defensor están - agrupados muy cerca de la desembocadura del paso, que es donde el enemigo puede invadir el valle. De la misma manera, las células blancas de la sangre se acumulan alrededor de la desembocadura del foramen apical.

Durante un tiempo no hay ninguna acción bélica, a veces unos pocos soldados del bando invasor descienden por el paso, que es el fordmén apical, pero son fácilmente capturados y eliminados por los defensores que son los glóbulos blancos.

Sin embargo, el ejército de la montaña efectúa un ataque en masa en forma sorpresiva y comienza la batalla. La batalla se conoce clínicamente con el nombre de inflamación aguda.

El resultado de esta batalla es variable; las bacterias pueden ganar e invadir por lo tanto el valle, en tal caso las manifestaciones clínicas serían las de un absceso dento alveolar agudo, o quizás las de una infección séptica, si triunfan los defensores, es decir, los glóbulos blancos, conseguirán que el resto del ejército invasor se refugie nuevamente en su escondite de las montañas que es el conducto radicular, sitio, donde los glóbulos blancos no tienen acceso.

Este paralelo puede llevarse aún más adelante, si el ejército atacante de las montañas, es decir, las bacterias, es eliminado, ya sea por medio de una extracción o por la esterilización del conducto, el ejército-defensor no tiene ya razón de estar. De tal manera, que se le desmoviliza y los soldados, es decir los glóbulos blancos vuelven a la circulación general, para ser usados, quizás en otro sitio del organismo, esto explica como desaparece el tejido de la granulación después de la extracción de un diente infectado, o después que se ha realizado un tratamiento de conductos correcto.

Esta comparación, si bien tiene sus fallas, ayuda a realizar ciertas observaciones útiles, explica como a veces se encuentran bacterias en los granulomas y otras veces no, ilustra la posición inaccesible de las bacterias en el interior de un conducto radicular infectado, y la manera de actuar de los mecanismos de defensa en las reagudizaciones de los procesos crónicos periapicales, también aclara la función del granuloma, que no es de efecto dañino, sino que actúa como una defensa contra la propaganda de la infección.

**Pronóstico.**— El pronóstico del diente depende de la extensión del granuloma, el grado de la infección la existencia o ausencia de reabsorción apical, etc. También de la resistencia y salud del paciente, está expuesto a degeneraciones y cambios, generalmente el pronóstico es benigno.

**Tratamiento.**— En caso de granulomas pequeños el tratamiento del conducto radicular puede ser suficiente, en la mayoría de los casos, después del tratamiento se observa reabsorción de tejido de granulación y cicatrización con formación de hueso bien trabeculado, cuando en el estudio radiográfico aparece una zona grande de rarefacción, está indicada la apicectomía o el curetaje periapical, pues probablemente existirá tejido epitelial que deberá eliminarse quirúrgicamente.

Muchos casos de dientes que presentaban lesiones granulomatosas y reabsorciones óseas, han sido tratados, salvando su integridad anatómica por medio de un método conservador, de tal manera que debe llegarse a la apicectomía, solamente después de observar una conducta conservadora.

En otros casos, o sea, en aquellos en que el granuloma es extenso y se duda de que la regeneración ósea sea suficiente, se prefiere ejecutar

la extracción si se utiliza este método los granulomas tienen una curación más rápida pero suele suceder que en ciertos casos permanecen en su sitio y posteriormente sufren un crecimiento espontáneo, principalmente el epitelial que es el más resistente al tratamiento.

Los granulomas sólidos son muy resistentes al tratamiento medicamentoso, siendo indispensable recurrir a otros métodos como son la electrocoagulación, la apicectomía, el raspado óseo periapical, etc.

#### QUISTES RADICULARES

Sinonimia.- Quistes periapicales, quistes dentarios, quistes de la raíz, quistes uniloculares.

Definición.- El quiste apical o radicular es una bolsa o saco de crecimiento lento, localizada en el ápice de un diente y constituido por una membrana epitelial que rodea una luz o espacio central lleno de células en estado de liquofacción y que primitivamente formaron un granuloma.

El líquido es de consistencia viscosa y color pardo, llena la cavidad quística y contiene generalmente cristales romboidales de colesterol, con una de sus aristas romas. Al menos que exista una desembocadura directa en la cavidad bucal, el líquido quístico es invariablemente estéril, la cubierta epitelial de la membrana que constituye la bolsa quística se forma gracias a la proliferación de los cordones epiteliales presentes en todos los granulomas, las células epiteliales que forman tales cordones, se originan en los restos epiteliales descritos por Malassez en el año de 1885.

## CLASIFICACION:

## I.- Quistes de los tejidos blandos.

- a) Quistes Mucosos.
- b) Quistes Tiroglosos.
- c) Ránula.
- d) Quistes Dermoides.
- e) Quistes de la Papila Palatina.

## II.- Quistes de los tejidos duros.

- a) Quiste radicular.
- b) Quiste folicular simple.
- c) Quiste folicular múltiple.
- d) Quiste del agujero palatino anterior.
- e) Quiste Dentífero.
- f) Quistes de Erupción.
- g) Quistes Periodontales.

## I.- Quistes de los tejido Blandos.

a) Quistes mucosos.- Los quistes mucosos son dilataciones de las - glándulas mucosas o de sus conductos, causados por la retención de las secreciones normales; la irritación y el traumatismo son generalmente los - agentes causales de estos quistes.

Por regla general estos tipos de quistes son solitarios, aunque en muchos casos pueden ser múltiples presentándose en cualquier región de la boca en donde se encuentra tejido glandular mucoso; siendo mas frecuente - en los labios, en la lengua y en el suelo de la cavidad bucal. Son de color azulado, formándose pequeñas protuberancias en la mucosa; su tamaño - varia de 3 a 15 mm de diámetro; su forma casi siempre es esférica y su crecimiento lento e indoloro.

Su tratamiento consiste en la enucleación total y perfecta del quiste, y en el supuesto caso de que se deje una porción de la cápsula se cauterizará con fenol líquido, haciendo un lavado después con alcohol para neutralizar la acción del caústico.

b).- Quiste tirogloso.- Estos son quistes congénitos del conducto tirogloso, y contienen sustancias mucosas o dermoideas.

Generalmente estos quistes son asintomáticos en los primeros años de su evolución, variando su tamaño desde un quiste hasta el de un huevo de gallina.

Su color es obscuro y está cubierto por grandes venas siendo a veces tan vascularizado que se asemeja a un quiste hemático. Su principal síntoma es la hemorragia causada por la ruptura de las venas de la región patológica. El tratamiento consiste en la enucleación, pero si estos tipos de quistes han persistido por algún tiempo, sin crecer, ni causar manifestaciones clínicas, ni se han presentado hemorragias entonces no se hace tratamiento alguno.

c).- Rínula.- Los quistes por retención que se forman en las glándulas del suelo de la boca se les denomina indubidamente rínula, diferenciándose de los quistes dermoides, situados ordinariamente en la porción central, por su coloración más azulada y por fluctuación verdadera y por su situación en la mitad derecha o izquierda del suelo de la boca.

El crecimiento de la Rínula es en sí lento, y puede alcanzar un tamaño considerable, que determina el desplazamiento de la lengua, y algunas veces no se puede precisar con exactitud un punto de partida. La éxtasis de la secreción glandular provoca el abultamiento lento de las partes de la región submentoniana hacia el exterior como sucede normalmente en las ranas, y por eso se designa la afección con el diminuto latino, Rínula. - El procedimiento más seguro para su tratamiento consiste en la enucleación total de los quistes pero si la rínula es voluminosa entonces se hace la abulsión parcial, esta técnica consiste en que, en la pared superior del quiste se forma una gran ventana y se sutura la pared del quiste a la mucosa de la cavidad bucal.

d) Quistes Dermoides. Con este nombre se comprende a un tumor hueco benigno, íntimamente relacionado desde el punto de vista de su origen con procesos embrionarios. Son de mayor interés para el odontólogo los quistes dermoides del suelo de la boca que pueden proceder de restos epiteliales en el punto de unión de las dos mitades del maxilar inferior.

Cuando su revestimiento interno sólo está constituido por epitelio plano poliestratificado, se le nombra epidermoideo; mientras los quistes dermoides en sentido estricto, contienen en sus paredes folículos fibrosos y glándulas correspondientes.

Marchand divide los quistes dermoides en sublinguales y submentonianos; los primeros abomban intensamente el suelo de la boca y rechazan a la lengua en sentido superior, las formas submentonianas transforman menos el espacio de la cavidad bucal, se abomban hacia el cuello y forman a menudo una especie de doble mentón.

Los quistes dermoideos, aunque lentamente pueden crecer y adquirir un tamaño considerable siendo entonces difícil intervenir quirúrgicamente—mientras que en un estado precoz se estirpa con facilidad por medio de la enucleación.

e).— Quistes de la papila palatina. Son quistes que están formados del tejido blando de la papila palatina y no se han de confundir con los quistes del tejido óseo, como el del canal incisivo los radicales y los foliculares.

La causa que determina el padecimiento, es la infección o el traumatismo de la papila palatina que ocasionará oclusión del orificio palatino. Suelen ser del tamaño de un guisante; de índole agudo o crónico, cuando se fistulizan parcialmente, se vuelve crónico, pero cuando se forma pus que no tiene salida, se vuelve agudo. Los tejidos están tumefactos y duros, no hay crepitación como en las otras clases de quistes, al comprimirlo salen unas gotas de materia semilíquida o poco fibrinosa. La incisión y la canalización sólo sirve para calmar los síntomas del período agudo, por eso es preciso siempre hacer la enucleación total del quiste.

Examen Radiográfico. La radiografía mostrará la extensión lugar y forma del quiste y además nos servirá para hacer una diferenciación entre sus diferentes tipos.

## II.- Quistes de los tejidos Duros.

a) Quistes periapicales. Es una cavidad que podemos encontrar - tanto en el maxilar superior como en el inferior, conteniendo una sustancia líquida o semilíquida que está en relación con la raíz de un diente y - cuya formación va precedida de tejido de granulación.



QUISTE APICAL

En lateral superior (tratado)

Etiología.- La Etiología de los quistes ha sido muy discutida, las teorías más aceptadas son: la que dice que los quistes radiculares se forman por la proliferación de las restas epiteliales de Malassez que preceden del germen dentario. Otra teoría es que los quistes se forman por un - proceso crónico del periodonto, debido a la infección del conducto radicular, formándose como defensa del organismo en granuloma, el cual evoluciona en quiste radicular otros aceptan que son debidos a ciertos traumatismos, pues se han observado que estos quistes se presentan al nivel de las-

piezas dentarias, que en apariencia no presentan alteración objetiva, pero si se encuentra alteración pulpar, también puede suceder que después de una extracción dentaria quede en los maxilares un granuloma epitelial que puede evolucionar hasta formar verdaderos quistes radiculares, recibiendo entonces el nombre de quiste residual. Un quiste radicular siempre procede de un foco de inflamación periapical.

Anatomía Patológica.- Los tejidos de granulación (granulomas) no siempre dan origen a los quistes el quiste puede ser seroso, mucoso, seromucoso, hemorrágico o supurado, según los caracteres del contenido líquido, que puede ser seroso, viscoso, sanguinolento o supurado cuando existe infección en la cavidad del quiste y contiene sustancias grasosas, cristales de colesterina, células degeneradas, tejido necrosado, etc.

La coloración varía del amarillo al verde. La cavidad del quiste la encontramos entre tejido esponjoso, tomando una forma redonda o adaptándose a las irregularidades de la forma del tejido óseo; la pared del quiste está constituida por tejido conjuntivo fibroso recubierto por tejido epitelial estratificado.

El contenido quístico causa presión sobre la pared, y es probable que ésta sea la causa de formación de una capa de tejido óseo compacto que rodea a la cavidad; otras veces al quiste al ir creciendo hacia la periferia aumenta de volumen, adelgazando la tabla externa ósea, dándole una apariencia apurquinada que al hacer presión sobre esta pared produce una crepitación llegando en ocasiones a destruir completamente la tabla ósea externa, dándonos a la palpación la impresión de una bolsa llena de un líquido fluctuoso; en los dos casos la mucosa bucal no presenta ninguna alte

ración, presentándose en el último caso un poco distendida y brillante.

El quiste al aumentar el volúmen, puede invadir las raíces de los dientes cercanos y producir en ellos la mortificación y la reabsorción radicular, además del desplazamiento sobre sus ejes; pero no cambiará su estructura ni su aspecto mientras no sufra una infección.

**Evolución.** La evolución de los quistes radiculares en los maxilares, es lenta, necesitando meses y hasta años para exteriorizarse; el tamaño puede variar desde un grano de trigo hasta abuecar completamente los maxilares; el desarrollo de los quistes puede llegar a invadir el vestibulobucal, después de destruir la tabla ósea externa se pone en contacto con la mucosa rechazándola y en ocasiones llega a deformar la cara, también puede evolucionar hacia el seno del maxilar superior, cuando el quiste se localiza en los molares y premolares superiores, provoca síntomas agudos de sinusitis; el desarrollo hacia las fosas nasales se presenta cuando el quiste evoluciona a nivel de los incisivos superiores.

En el maxilar inferior la invasión de los quistes es un poco menos importante que la del superior; por carecer de cavidad anatómica que puedan invadir; el desarrollo de estos quistes hasta más para ponerse en contacto con la mucosa vestibular, por tener la tabla externa más compacta; la evolución en el maxilar inferior puede alcanzar todo su espesor, debilitándose de tal manera que con el menor esfuerzo se puede producir una fractura.

**Manifestaciones clínicas.** El quiste en estado puro, es generalmente asintomático y puede llegar a adquirir ciertas dimensiones sin que el

paciente experimente grandes molestias; en los pequeños quistes los signos subjetivos pasan inadvertidos por el paciente, siempre que no sufran una infección y ocasiones procesos agudos. Los quistes medianos y grandes dan, al paciente la sensación de debilitación del diente a la masticación, y además la sensación de un cuerpo extraño. El diente afectado puede doler a la masticación, los dientes contiguos pueden sufrir una desviación sobre sus ejes. Si el quiste está en comunicación con el conducto radicular el paciente percibe un sabor a líquido salado.

Los signos objetivos son: cuando el quiste es pequeño, y la tabla externa es densa únicamente la radiografía puede cubrirla, al drenaje por el conducto radicular saldrá un líquido límpido transparente, incoloro o amarillento que será suficiente para precisar el diagnóstico, pero si drena un líquido espeso, de aspecto purulento es que nos encontramos frente a un quiste supurado. Si el quiste es de gran tamaño provocará la elevación de la pared ósea externa que se extiende hacia afuera en forma redonda palpable haciendo presión sobre la zona, se produce una otepitación característica. Al percutir la corona de la pieza afectada se produce un temblor en su región radicular. El quiste nos da las manifestaciones clínicas de un absceso agudo cuando se infecta; puede existir fiebre, dolor, sensibilidad a la percusión en los dientes contiguos, en casos de ausencia del tejido óseo se presenta rubicundez y edema en la mucosa, en su centro además de la fluctuación, una sensibilidad circunscrita a la presión, la diferencia con el absceso es, las manifestaciones más acentuadas o la persistencia de una tumefacción de presentarse algún otro síntoma, en otras ocasiones no se establece diferencia alguna, sino que aparece una secreción que contiene colesterolina (lo que constituye una prueba del quiste) y el ha

llazgo de una cavidad al practicar la incisión.

Examen Radiográfico. El mejor elemento para el diagnóstico de estos tipos de infección es la radiografía y nos servimos de ella para darnos a conocer la amplitud de la destrucción ósea y el número de las piezas dentarias, afectadas, el quiste radicular se encuentra siempre en el ápice de los dientes.

Se encuentra delimitada perfectamente la periferia con una línea radiopaca, ésta nos marca una forma precisa de separación del quiste y del tejido óseo sano lo cual sirve de diferenciación con los procesos inflamatorios que no están perfectamente delimitados, sus límites en general son regulares y cuando son de gran tamaño toman la forma del hueso, en límites que se marcan con una línea radiopaca, rodean una zona radiolúcida que corresponde al contenido quístico, se pueden observar reabsorciones radiculares en las piezas dentarias que están en contacto con el quiste. Aparte de las películas periapicales, se debe tomar radiografías oclusales para saber la posición exacta del quiste, también hay que hacer la prueba de la vitalidad pulpar, cuando la radiografía nos muestra que el quiste no se extiende a varias piezas dentarias.

b).- Quiste Follicular Simple. Se entiende por quiste Follicular simple a los espacios huecos en los maxilares reventados de epitelio y llenos de líquido que tiene su origen en el epitelio de un germen dentario.

El diente de cuyo remanente procede el quiste puede estar más o menos desarrollado, pero sin llegar a hacer erupción si el origen del quiste radica en un diente normal éste falta en la arcada, sin embargo, aunque

más raramente al punto de partida de un quiste folicular puede ser el germen de un diente supernumerario.

**Etiología.** Puede decirse con toda seguridad que el origen del quiste folicular depende de un trastorno de desarrollo, pero es difícil de precisar lo que ocasiona dicho trastorno. Para los gérmenes de los dientes permanentes la causa del trastorno son irritantes paradonticos en la vecindad de los molares de leche. Es difícil encontrar una explicación suficiente para los quistes foliculares que parten de los dientes residuales retenidos. En un caso BAUM pudo demostrar con toda seguridad un traumatismo como causa de un quiste folicular. Experimentalmente no ha podido originar quistes por infección de diferentes líquidos en la proximidad del órgano adamantino.

**Anatomía Patológica.** Los quistes foliculares simples han de concebirse, en general como espacios huecos uniloculares, que con seguridad, pueden alcanzar una extensión amplia pero que no suelen rebasar un cierto grado de amplitud. La pared del quiste consta periféricamente de una capa conjuntiva rica en vasos sanguíneos, hacia el exterior, el revestimiento epitelial, integrados por varias capas superpuestas o también de una serie escasa de células epiteliales.

**Manifestaciones clínicas.** Los quistes foliculares se desarrollan sin manifestaciones subjetivas, ordinariamente sólo se aprueban cuando en el maxilar superior o inferior se produce lentamente un abombamiento, y entonces nos sorprende la simetría facial, pero en tal caso los quistes han alcanzado ya menudo una extensión muy considerable. En el maxilar superior, tiene tendencia a desarrollarse en la dirección del seno maxilar, el

desarrollo a expensas del seno maxilar, después de la perforación del centro se verifica de la siguiente manera, la mucosa del seno es levantada y rechazada hacia arriba contra la cara inferior de la órbita. En el maxilar inferior el desarrollo es a expensas del tejido esponjoso de éste, - pues opone una resistencia mucho menor a la extensión de la parte de la tabla ósea externa. Al aumentar de volúmen el quiste, suele hacerse perceptible la desviación de los dientes, determinando la presión lateral sobre las raíces basculamiento y diastemas.

El abultamiento del hueso maxilar se produce porque bajo la presión del crecimiento quístico tiene lugar centralmente una rarefacción del tejido óseo, a la que se expone externamente una oposición ósea suficiente. De este modo, la tabla externa ósea se adelgaza y se alomba hacia afuera - con la progresión del proceso, que se puede oprimir hacia dentro, lo que - determina un leve ruido crepitante, (crepitación de pergamino) finalmente - en algunos puntos, la tabla ósea externa desaparece completa.

Las manifestaciones subjetivas sólo aparecen en realidad cuando - llegan al quiste gérmenes infecciosos y entonces, en vez de contenido seroso, aparece que pueden presentarse manifestaciones externas, inflamatorias agudas.

Examen radiográfico. Para el diagnóstico en el estado precoz habrá que tacarse por completo en la imagen radiográfica y cuando en ésta, - en la región de las sombras redondeadas se reconoce todavía un diente retenido no hay duda acerca del diagnóstico. En los períodos avanzados des- - pierta la sospecha de quiste folicular la presencia de un abultamiento indoloro del maxilar, de crecimiento lento, cuando en la región del mismo no

se ha producido la erupción dentaria, comprobando además la existencia de fluctuación y por la punción la presencia de un contenido líquido seroso, mezclado con cristales de colesterol.

La radiografía en general, permite reconocer claramente la relación de la sombra con el ápice de la raíz afectada. En los casos de los quistes folicular supurado del maxilar superior, cabe finalmente, la confusión con un empiema del antro.

Tratamiento. En los quistes de pequeño volumen, está indicada la enucleación, y en los de mayor tamaño, la resección de la pared ósea externa, transformándola en una cavidad accesoria de la boca, o bien tratándose del maxilar superior, un método operatorio.

c).- Quiste Folicular Múltiple. Con respecto a este tipo de quiste podemos decir exactamente lo que en el quiste folicular simple, con la única diferencia que se forma cuando son varios gérmenes dentarios que entran en la formación quística, puede cada folículo constituir un quiste.

d).- Quiste del Agujero Palatino Anterior.

Sinonimia. Quiste del conducto incisivo, quiste maxilar medio.

Los quistes del agujero palatino anterior se encuentran en la línea media directamente detrás de los incisivos centrales superiores, ocupan la misma posición que el agujero palatino anterior.

En la vida fetal las cavidades Oral y Nasal son abiertas y continuas entre sí, KONFELD ha demostrado que el paladar duro se forma por la reunión de tres distintas partes, y que cuando se ponen en contacto mutuo el Epitelio que los cubre desaparece, algunas veces fragmentos de Epitelio que quedan incluidos, aprisionados entre las distintas partes, sufriendo luego una degeneración quística que ocasionan los quistes del agujero Palatino Anterior. THOMA ha establecido que éstos quistes puedan ser causados por irritación de la papila dental por prótesis mal ajustadas, por puentes removibles o por cualquier forma de infección bucal o por inflamación procedente de una infección nasal. El quiste del agujero palatino anterior, aparece radiográficamente como una gran área radiolúcida con una zona blanca periférica, se observa encima y entre los incisivos centrales superiores. Los quistes del agujero no deben confundirse con los radicularos, los primeros no tienen conexión con los dientes, aunque cierta angulación de los rayos X pueden proyectarlas hacia los ápices radiculares de los incisivos centrales superiores. Con frecuencia se confunden con el agujero palatino agrandado está unido al hecho de que el paciente presenta la papila dental inflamada, puede hacerse el diagnóstico del quiste del agujero palatino anterior; además estos quistes aparecen esféricos y bien definidos.

Los quistes del agujero palatino anterior, pueden producir o no, síntomas o en algunos casos el paciente ignora su existencia, y otras veces se presentan inflamaciones que tienden a desaparecer y reaparecer.

Tratamiento. El tratamiento a seguir es la enucleación del quiste.

e).- Quiste Dentífero. El quiste dentífero evoluciona cuando ya se ha desarrollado el diente, derivándose del órgano del esmalte que rodea el

diente en su parte coronaria, en el lugar en donde los Adamantoblastos no han determinado su función, y las células epiteliales están sufriendo cambios progresivos.

En el quiste dentífero el epitelio que recubre al saco del quiste, se encuentra adherido a la cutícula dental que cubre la corona de la pieza dentaria, así como el tejido conectivo fibroso que se encuentra fijo a la membrana peridentaria del cuello del diente, los tejidos del diente por lo regular se encuentran normales en su estructura. El quiste dentífero es en general asintomático, y de evolución lenta. La radiografía nos muestra igual que un quiste folicular, con la característica de que el quiste dentífero se forma alrededor de la corona del diente siendo la diferencia con los quistes radiculares. El contenido quístico fuerza el diente hacia abajo en el maxilar inferior y hacia arriba en el superior, también es notoria la mala posición del diente citado.

El tratamiento consiste en la enucleación del quiste.

f).- Quistes de Erupción. Se los denomina con este nombre a los quistes que se desarrollan al brotar ciertas piezas dentarias dificultando su erupción y en algunos casos hasta impidiéndola, se encuentran inmediatamente debajo de la encía, la que le da una apariencia de estar inflamada.- El tratamiento es fácil con sólo hacer la incisión en forma de cruz sobre la pieza afectada y evitar que estos labios de la herida se adhieran nuevamente.

g).- Quistes Periodontales. Estos tipos de quistes se pueden formar por gérmenes de dientes supernumerarios, por restos celulares situados

alrededor de dientes en formación. El desarrollo de estos quistes se forman en un período más avanzado que los demás quistes pericoronarios; estos tipos de quistes los encontramos con más frecuencia en el lado distal de los terceros molares inferiores los cuales evolucionan hacia la rama vertical del maxilar inferior, es donde encuentran menor resistencia. Radiográficamente se presenta el quiste a un lado de la pieza dentaria, la cual no se encuentra desplazada, haciendo su erupción normal estas piezas por no encontrar presión en la superficie oclusal. El tratamiento consiste en la enucleación del diente.

## HIPERCEMENTOSIS Y CEMENTOMA.

### HIPERCEMENTOSIS.

Es una formación anormal de cemento que puede comprender solamente la porción apical o la mayor parte y hasta toda la raíz. En algunos casos pueden estar afectados uno o varios dientes y en otros todos los dientes de la boca, afecta dientes con pulpa viva y también a los desvitalizados.

Entre las causas se pueden mencionar la herencia, el traumatismo y la defensa del organismo frente a un proceso infeccioso local, aparece también en dientes sin antagonista. Se puede afirmar que la hiper cementosis no es patológica en todos los casos.

### DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO.

Se observa como una zona radiopaca difusa que circunscribe en parte o en totalidad la raíz, deformando por ensanchamiento la morfología normal. La apariencia gris decreciente del cemento se hace más clara tendiendo a la radiopacidad. Se puede comparar con un cepillo de lavar botellas o con un estropajo.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Puede confundirse con la Osteitis condensante. Se evita la confusión buscando la línea negra de la membrana. Si ésta se observa por fuera del área radiopaca hay hiper cementosis: si se ve por dentro existe osteitis condensante.

Si la hipercementosis cubre únicamente las paredes bucal y lingual, no es posible identificarla radiológicamente.

### CEMENTOMA.

El cementoma se presenta en el ápice del diente y se observa de diferentes maneras, según se halle en uno de los tres periodos:

Osteolítico, cementoblástico, o de madurez. Es más frecuente en la mujer que en el hombre. Aparece generalmente en los 23 y 25, en promedio a los 40. El sitio preferido es el de los incisivos inferiores, aún cuando se observa en otros dientes.

### ETIOLOGIA.

Hay muchas teorías, a saber:

Estímulo por el tejido parodontal de las células centrales, del cementículo.

Trastornos metabólicos que activan el proceso de calcificación.

Tendencia latente a la formación del cemento.

Intervención de las hormonas femeninas.

Reumático. Constitucional. Traumatismo.

Clinicamente se hace el diagnóstico cuando el tumor produce abultamiento alveolar. Parece que es indoloro, aunque se han observado casos - que producían dolor en el oído y en el piso de la boca, dolores que al ser extirpada la lesión desaparecieron.

#### DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO.

Depende del estado en que se halle la lesión.

Osteolítico.- Zona radiolúcida bien definida muy parecida al granuloma. La prueba de vitalidad pulpar aclara la interpretación. Si es positiva se trata de cementoma, si es negativa se trata de un granuloma. Sin - esto es imposible diferenciarlo radiográficamente.

Cementoblástico. Dentro de la zona radiolúcida se notan islotes - radiopacos.

Madurez.- Zona radiopaca de nitidez bien definida, densidad relativamente uniforme, circunscrito por una zona radiolúcida parecida a la membrana paradental.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

En el periodo osteolítico según su avanzado desarrollo, puede confundirse con granuloma, absceso o quisto.

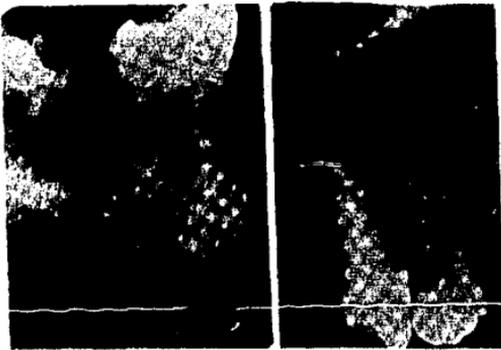
La prueba de vitalidad nos aclara la interpretación. En el periodo cementoblástico no hay confusión posible, el periodo de madurez puede con-

fundirse con Hiper cementosis, con Osteitis condensante o con Osteoma la diferencia se establece:

a.- La hiper cementosis rodea gran parte de la raíz y el cementoma únicamente al ápice.

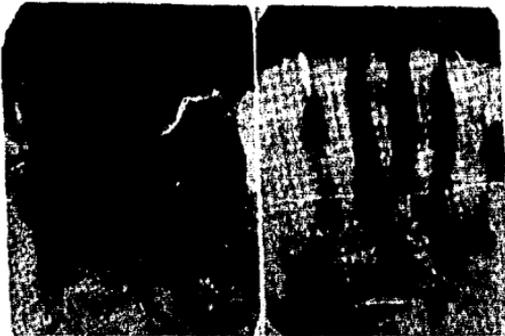
b.- La osteitis condensante es difusa y el cementoma es nítido y tiene línea radiolúcida que lo circunscribe.

c.- En el osteoma se observan celdillas óseas a veces deformadas que parecen capas de algodón y en el cementoma se observa como una zona más uniforme en su radiopacidad.



#### HIPERCEMENTOSIS.

Total en primer molar inferior y Parcial en premolares superiores.



Cementomas.- Intresando la región incisal inferior en que se aprecian diferentes etapas.  
En "A" frente al ápice lateral izquierdo se observa un feloto central radiopaco.

A

B

## OSTEITIS PERIOSTITIS Y NECROSIS DEL MAXILAR

### OSTEITIS CONDENSANTE PERIAPICAL INFECCIOSA.

En esta forma de infección se producen fenómenos de hiperplasia de las trabéculas óseas. No hay destrucción de tejido esponjoso periapical; es una forma incipiente de infección periapical.

Patología.— La pulpa se encuentra en estado degenerativo y la región periapical está invadida por bacterias. La pulpa conserva cierta vitalidad, aunque contiene microbios; la membrana paradental apical se inflama y el ápice conserva una zona de osteitis condensante, que proviene del tejido esponjoso y actúa como defensa a la invasión de bacterias en esa zona.

Síntomas.— Cuando la infección es incipiente, no se observan síntomas, y solamente se presenta el dolor a los cambios térmicos, cuando la pulpa está inflamada, no siendo así en dientes devitalizados.

Diagnóstico radiográfico.— Por medio de los rayos X, el diagnóstico de la infección nos evitará posibles errores.

OSTEITIS CONDENSANTE PERIAPICAL. Se localiza en el foramen apical, donde se observa que la membrana paradental y el tejido esponjoso que se encuentra al nivel del ápice, es un tanto radiopaco, de manera que se distingue fácilmente del tejido normal adjunto, por encontrarse más calcificado. Este se puede confundir con el estado de hipercalcificación paradental, que se forma cuando hay oclusión traumática. La prueba de vitali

dad pulpar, en comparación con dientes normales, proporcionan el diagnóstico.

**Pronóstico.** Se considera benigna la forma incipiente de esta lesión apical, aunque no debe omitirse su importancia, como en toda infección.

**Tratamiento.** La extracción del diente se hace necesaria, a pesar de la ligera importancia que se le considera; pero en la osteitis condensante periapical, es el tratamiento indicado porque debido a la baja defensa del tejido esponjoso y por estar calcificado, los medicamentos que pudieran emplearse, con el fin de conservar la pieza dentaria, no son efectivos.

Estos padecimientos no son más que formas de osteomielitis, por lo tanto son agrupadas en ésta parte.

La infección puede atacar al maxilar por dos vías: por la vía sanguínea y por la propagación de trecho en trecho de una infección, que ha partido de la boca. En la mayoría de los casos, la osteomielitis de los tejidos maxilares es consecutiva a la infección de los tejidos adyacentes, y para mejor precisar, a la infección del ligamento alveolo-dentario que tapiza la cara interna del alveolo óseo.

Partiendo de este punto, la infección se propaga al reborde alveolar, o aún al cuerpo del hueso la supuración viene en las mallas del tejido óseo; después debajo del perioste donde se conecta, constituyendo osteoperiostitis forma muy frecuente de la afección.



#### OSTEITIS RAREFACIENTE DIFUSA

Osteitis originada en laterales inferiores los centrales presentan la pulpa calcificada.

Osteomielitis relacionada con un lateral superior (Obsérvese el "halpicado").

Esta osteoperiostitis, puede abrirse en la mucosa o en la piel, - constituyendo fistulas de origen dentario o bien propagarse al hueso, donde raras veces formará colecciones purulentas, que se abren al interior o bien la infección del hueso toma un aspecto más grave, y la osteomielitis termina con frecuencia con la formación de sequestrós.

La causa principal, necesaria y suficiente de la osteoperiostitis del maxilar, es la infección del ligamento; es una artritis alveolo dentaria.

La poliartritis puede dar nacimiento a lesiones de osteomielitis alveolar, pero es raro, pues en esta afección de despegamiento ligamentaria, principia del cuello del diente y el pus que se acumula puede escorrer fácilmente a la cavidad bucal, pero también puede presentarse el caso que se propague al hueso.

La monoartritis apical, al contrario, está en mejores condiciones para propagarse al tejido óseo. El pus colectado en el fondo del alveolo, está impedido a salir por la barrera que le forma el ligamento; de regresar a la cavidad bucal, su evacuación es más difícil a través de la cámara pulpar, llena de detritus, y así se explica fácilmente que la inmensa mayoría de los casos la osteomielitis, suceda a una monoartritis apical. De manera que esta forma de osteomielitis representa en suma, el fin regular de esta serie continua de lesiones infecciosas de origen bucal, que comienza por los diversos estados de las caries, comprendiendo sucesivamente la pulpitis, la monoartritis apical, terminando en la osteomielitis.

Algunas veces el ataque agudo de osteoperiostitis, está determinado por la intervención intempestiva del especialista que obtura un diente en conexión con un foco de monoartritis, el resultado es la transformación de este foco, que hasta entonces había canalizado bien o mal por el mismo diente, en una cavidad cerrada donde los agentes microbianos exaltan su virulencia y difunden rápidamente al tejido esponjoso de la pared alveolar. Se ha visto igualmente este ataque en la ablación de un diente enfermo, practicada en condiciones sépticas; pues la exposición amplia de toda la superficie de la articulación, en contacto con el medio séptico de la boca y el tránsito operatorio, viene a desempeñar un papel que favorece la explosión.

### SINTOMATOLOGIA:

Los pródromos de la infección, están constituidos por los síntomas de artritis alveolodentaria que procede a la osteomielitis, en particular— con la aparición de una fluctuación dentaria. Un enfermo a quien se le hace— una obturación sin tener la seguridad absoluta de la desinfección completa de los canales, puede a los dos o tres días presentarse de nuevo al cirujano, con el carrillo hinchado, dolores intensos espontáneos, fiebre etc. Y esto, que la generalidad de las veces no es sino una invasión de la articu— lación, pueden ser los pródromos de una osteomielitis.

Bien pronto el dolor se exagera y se hace molesto, tan intenso — que impide el sueño, el maxilar se ve abultado, la fiebre aparece subiend— a 39 ó 40 grados, el aliento se hace fétido, la lengua se pone blanca, el— trismus aparece desde el principio y se hace más y más intenso. El estado general del enfermo modifica inmediatamente, y entra en un estado de pos— tración que aumenta progresivamente a la vez que contrasta con una palidez de la cara, signos todos de absorción de toxinas.

Cuando la infección se localiza en la porción vestibular, puede el absceso que allí se forma cauterizarse por la aparición al nivel del fondo del saco gingivo-labial, una pequeña tumefacción roja del volumen de una — nuez, que hace una saliente hemisférica y que por lo tanto despierta un do— lor bastante vivo. Al cabo de poco tiempo este pequeño absceso despega la— mucosa y se abre al nivel del cuello del diente y a menos que, se interven— ga correctamente sobre esta mucosa, no es raro ni se deja evolucionar ex— pontáneamente que deje tras de sí un trayecto fistuloso.

El absceso palatino cuando la infección se ha iniciado en una pieza del maxilar superior, tiene la particularidad de extender rápidamente hacia la línea media, despegando la mucosa al mismo tiempo que el periostio, se pierde la concavidad de la bóveda, y aún puede notarse una saliente convexa hacia abajo, que abriéndose deja salir el pus a la cavidad bucal y cura espontáneamente con relativa facilidad.

La osteoperiostitis propagada al cuerpo del maxilar inferior, se traduce por un aumento de volumen de la porción posterior del cuerpo del hueso. Esta tumefacción muy visible a través de los tegumentos, levantados edematosos rojos, tiene un sitio marcadamente facial y se halla situada arriba de la región submaxilar. Cuando se explora con el dedo el interior de la cavidad bucal, se demuestra que el surco gingivolabial está lleno y casi perdido o borrado por un rodete duro saliente y doloroso, constituido por la periostitis subyacente. Este rodete puede reblandecerse y constituir un verdadero absceso y el pus puede evacuar entonces por la cavidad bucal.

No siempre la evolución es tan sencilla y el pus sale espontáneamente a la boca, pues en otros casos el pus parece huir, camina hacia el tejido celular de la región, dando nacimiento a un absceso; algunas veces muy extenso, que se va abrir a la piel. La difusión de este pus, por el tejido conjuntivo del maxilar inferior, no es raro ver que termine por la formación de fistulas de trayectos variados que pueden abrirse en el tercio superior del cuello. Y aún se han dado casos en que se les vea terminar en la región supra clavicular.

**DIAGNOSTICO:** Es preciso distinguir el absceso sub-periódstico del absceso gingival simple, que se desarrolla en el tejido celular submucoso.

La artritis alveolodentaria, puede en efecto propagarse hasta infectar la cara profunda de la mucosa sin interesar el hueso, ni el periostio; la continuidad de las lesiones de artritis y de colecciones gingivales se hace al nivel del cuello del diente, pero cuando desgraciadamente el absceso se ha abierto se puede por medio del estilote explorar el fondo y apreciar si el hueso está o no desnudo pues cuando no lo está el periostio ha quedado integro.

Es preciso distinguir la periostitis cuando se extiende al cuerpo del maxilar del adeno-flegmón del submaxilar. En este último caso la tumefacción se sitúa no en la cara, sino en el cuello, abajo del borde inferior de la mandíbula, además el surco gingivo-labial queda libre y guarda su profundidad.

Dijimos antes que el absceso sub-periódstico se abría espontáneamente ya al nivel de la mucosa ya en la piel. Con frecuencia esta abertura no cicatriza y se constituye en una fístula de origen dentario, manifestación clara de una osteomielitis prolongada de origen dentario.

Las fístulas de origen dentario pueden observarse después de toda forma de osteomielitis, con frecuencia acompañan a las formas necrosantes, con sequestrós, pero también pueden notar sostenidas por una simple periostitis que ha pasado al estado crónico, por la presencia de una lesión dentaria y no es raro verla curarse fácilmente después de la abulsión del diente.

Las fistulas mucosas son más frecuentes en el maxilar superior que en el inferior y es que las raíces de todos los dientes superiores no alcanzan el nivel del saco gingivo bucal.

Las supuraciones en este caso, partiendo del ápex ganan el exterior por el camino más corto, las que toman su origen en el maxilar superior se abren todas en la mucosa y no dan nacimiento sino a fistulas mucosas, observándose entonces con su orificio de salida al nivel de la encía y por un trayecto relativamente corto, muy raro es verlas abrir en la mucosa palatina, y más raro verlas llegar a la mucosa nasal. Formadas estas fistulas se presentan al nivel de su orificio, con el aspecto de un pequeño botón rosado, de donde la presión hace escurrir una gota de pus o de serosidad lechosa. Este orificio no es siempre visible y no es raro verlas con su orificio en plena cavidad del seno maxilar.

A propósito de la periostitis del maxilar superior, hay que hacer notar la rareza de las fistulas cutáneas. Cuando nacen de los maxilares superiores pueden abrirse al nivel de la fosa canina en el carrillo, abajo de la órbita, y se ha dado el caso de que se abran en la región temporal. Cuando nacen del canino o de los incisivos superiores, no es raro verlas caminar hacia las fosas nasales e invadir el ala de la nariz.

En el maxilar inferior, por el contrario, éstas fistulas entonces son relativamente frecuentes en seguida de la osteomielitis de la mandíbula, tiene un trayecto largo complejo y pueden desembocar al exterior por orificios múltiples, pueden abrirse en el mentón, en el borde inferior del maxilar, en el carrillo, en la región malar; y se ha visto en la región parotídea y hasta en la región occipital.

Con frecuencia se encuentran su orificio arriba o abajo del hueso-  
hioides, hacia la incursión external del externocleido Mastoideo. Estos orificios  
aparecen con los bordes adelgazados, despegados irregulares, cuando la fistu-  
la es de constitución reciente, son pequeños y representados por una minú-  
cula yema carnosa, perforada en su centro y retraída en el fondo de un em-  
budo cutáneo, cuando la fistula es antigua. De este orificio parte un cor-  
dón endurecido que puede ser o no perceptible, y que se dirige hacia el -  
diente, que ha sido el punto de partida de la infección. Por este orifi-  
cio se ve salir pus más o menos espeso, o bien, una cerosidad lechosa.

El escurrimiento purulento de estas fistulas puede detenerse du-  
rante uno o dos días y el orificio cubrirse de una costra; puede también -  
suspenderse durante algunos meses para que repentinamente la región que se  
creía curada enrojezca, se ponga caliente, dolorosa, aumenta de volumen y  
finalmente el orificio se abra de nuevo y deje escapar pus en abundancia.

Se reconoce el origen dentario de estas fistulas, cuando con cuida-  
do se estudia su trayecto y se tiene la persuasión de que se dirige hacia-  
una región, a un diente muerto, no flojo o indoloro, insensible al calor,-  
opaco a la luz.

Las adenitis tuberculosas supuradas y fistulizadas son fistulas -  
superficiales y no profundas como las que tienen su origen en el hueso.

#### TRATAMIENTO.

Lionel V. Swift dice que los enfermos con osteomielitis, deben ser  
hospitalizados inmediatamente y que se les debe administrar antibióticos,-

tan pronto se haya hecho el diagnóstico. Es necesario el reposo absoluto y hay que mantener el equilibrio de líquidos que su eliminación sea regular, pues el estado general del paciente es el factor de más importancia para su curación.

El tratamiento quirúrgico debe ser conservador y consistirá en lo siguiente:

- 1.- Eliminación o dominación de la causa.
- 2.- Establecer buen drenaje.
- 3.- Extracción de sequestros.
- 4.- Evitar las deformaciones.

Lo más pronto que se pueda, debe establecerse un drenaje amplio, del foco de infección con el menor traumatismo posible.

Esto debe hacerse con anestesia general, pues la inyección de anestésicos locales está contraindicada en las zonas infectadas. Si el caso se opera inmediatamente en su comienzo, puede ser abortado por incisión de los tejidos blandos y punción de la lámina cortical con taladros agudos, con lo cual se da salida al pus y a los líquidos pútridos serosos y seropurulentos, pero con frecuencia los casos se nos presentan cuando ya han pasado de este estado y hay una infección bastante extensa del hueso producida por intervenciones radicales hechas con anterioridad.

No debe extraerse ningún diente en este momento; sin embargo algunas veces se puede extraer sin traumatismo un diente superior despulpado,-

con tal que no haya inflamación; con el fin de establecer una canalización del sitio infectado; con frecuencia los dientes se aflojan, tanto por la infección del hueso, que su extracción parece inevitable, pero en muchos casos la ligadura con alambres para retención los ha conservado para su función normal después de eliminada la infección.

Debe establecerse una canalización amplia cuando se sabe que hay una colección purulenta, en el hueso o debajo del periostio.

La localización requiere generalmente entre cinco y siete días. Está contraindicada la incisión, cuando no existe fluctuación, pero es difícil comprobar la presencia de la fluctuación en las infecciones localizadas profundamente del hueso.

No debe aplicarse calor a la cara en los casos de infección virulenta; antes bien, está indicada la aplicación de hielo para disminuir la inflamación y el desarrollo de las bacterias. En aquellos casos en que se desea localizar la supuración para que no invada una estructura importante, se pueden usar curaciones húmedas calientes que permitirán la incisión sin peligro para los órganos o tejidos que se necesitan respetar.

Reabsorción del proceso alveolar. En este proceso hay destrucción del hueso, que se reconoce en el roentgenograma por la ausencia del retículo blanco; dicha destrucción puede ser desde la reabsorción del tabique óseo interdental, hasta la de toda la estructura contigua. Se nota que con la reabsorción alveolar se produce un engrosamiento de la membrana periodóntica y la zona destruida se indica por el área oscura que sustituye al retículo blanco, que forman las láminas corticales de hueso que rodea al diente.

**Condensación alveolar.** En este proceso se nota radiológicamente, que el hueso que rodea a las raíces dentarias es opaco y el retículo blanco es más compacto, debido a que los espacios intertrabeculares están más reunidos y de contornos más regulares, por la reacción del hueso al estímulo que ocasiona la falta de dientes o la presión de alguna prótesis en piezas vecinas.

**Reabsorción de las raíces.**— Esta alteración se refiere a la destrucción de las raíces, que puede ser por alguna alteración orgánica de origen endócrino, por absceso, granuloma, tumores de origen epitelial, necrosis pulpar o por otras causas.

La reabsorción radicular puede ser parcial o abarcar totalmente la raíz, ocasionando la expulsión del diente, y generalmente, progresa del ápice hacia la corona y también suelen estar afectados varios dientes en diversas partes de la boca. El espacio que deja la reabsorción, se ocupa por hueso de nueva formación. El diente mantiene casi siempre su utilidad.

La etiología de este tipo de alteración es desconocida, pues las investigaciones están en desacuerdo sobre su origen.

En la placa radiográfica, se revela claramente la extensión de la destrucción que ha sufrido la raíz.

**Infección residual.**— Los ~~áreas~~ áreas de infección residual se reconocen con cierta facilidad en el roentgenograma, notándose radiolucientes y difusas en el hueso. Cuando existe un sequestro, el diagnóstico es sencillo;

pero se debe observar cuidadosamente porque en algunos casos, dichas zonas radiolúcidas no son forzosamente áreas de infección residual.

#### ANODONCIA

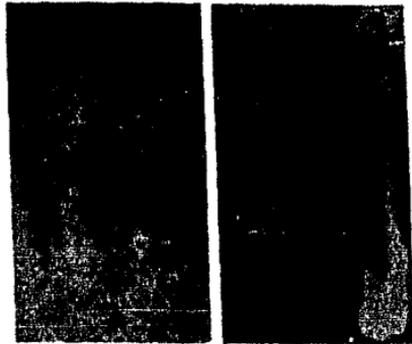
Es la ausencia congénita de dientes, fácilmente reconocible en la radiografía. Es importante saber que no existe folículo permanente con el fin de prolongar la presencia del temporal en su sitio. Los autores no están de acuerdo sobre las causas. Muchos opinan que se debe a la herencia. La ausencia de dientes temporales es rara; en cambio la de los permanentes es frecuente. Lo más común es la falta de los folículos de los laterales superiores.

#### RESORCION EXTERNA APICAL

Puede presentarse en forma redondeada "premolar inferior" o irregular "lateral superior" La 1a. como consecuencia de tratamientos ortodónticos, la irregular o "como truncado" por abscesos.

REDONDEADA

COMO TRUNCADO



## CONCLUSIONES

Tomando en consideración que en la cavidad bucal se aprecian diferentes manifestaciones del estado general de salud de un individuo y dados los diversos hábitos peculiares del hombre, siendo a diferencia de otras, una cavidad natural expuesta al medio ambiente, la predispone a la mortosidad de gran número de agentes irritantes microbianos, térmicos y químicos de origen exógeno y endógeno.

La infección apical es una enfermedad que cuenta con una etiología múltiple. Esta multiplicidad implica, la más minuciosa y completa investigación y el conocimiento de todas las causas etiológicas tanto locales como generales, otorgándoles a todas y cada una de ellas, la importancia que se merezca en cada caso.

La investigación de las infecciones apicales debe llevarse a cabo mediante completo examen clínico que debe incluir: la exploración clínica, pruebas de vitalidad pulpar, rayos X, transiluminación y estudio anatómico patológico de la región.

Para prevenir y evitar estos padecimientos periapicales, basta aplicar y seguir estas reglas sencillas:

- 1.- Visitar al Cirujano Dentista por lo menos dos veces al año.
- 2.- Exámenes radiográficos periódicos.
- 3.- Importancia del diagnóstico.
- 4.- Educación al paciente para el cuidado e higiene de su boca.

Sin embargo cuando exista ya el padecimiento, el cirujano dentista tiene los medios suficientes para hacer frente a dichos estados patológicos. En caries de primero y segundo grado se logra la reconstrucción anatómica y fisiológica de la pieza cariada para su uso normal.

Sabemos que la reparación de los tejidos periapicales causada por infección se efectúa por proliferación celular como en cualquier parte de la economía.

Luego antiséptico caústicos, aceites esenciales, que coagulan la albúmina como soluciones de formaldeído, nitrato de plata, formocresol, eugenol, guayacol etc. que precipitan las proteínas, no deben usarse en forma continua y excesiva, pues destruyen las células vivas de los tejidos, o abaten su resistencia impidiendo la reparación normal.

El advenimiento de los antibióticos en el tratamiento endodóncico ha desplazado a la medicación electrolítica, haciéndola algo anticuada, pero sigue teniendo valor como un método de esterilización rápido en casos rebeldes a la medicación tópica y como previo a la apicectomía.

Lo esencial de un tratamiento de endodancia es la asepsia y anti-sepsia la remoción perfecta del foco infeccioso por ensanchado y lavado del canal y la perfecta obturación de éste.

La endodancia al ampliar su campo de acción, reduce notablemente el de otras especialidades.

La exodoncia y protodoncia quedan reducidas a piezas multirradi-  
culares tan destruidas que ya no admiten ninguna forma de obturación o con  
descuidadas parodontopatías; todos los dientes anteriores hay que mantener-  
los en su sitio, ya que disponemos de medios eficientes para conservarlas.

Los factores principales obligan a la extracción de las piezas den-  
tarias. Las complicaciones del cuarto grado de caries y los avanzados pro-  
cesos parodontales; la endodoncia por su parte logra que los dientes permanezcan más tiempo en su sitio, y con los progresos de la parodoncia, día a día -  
llegará a que los dientes naturales permanezcan indefinidamente en la boca  
y la odontología científica estará cumpliendo plenamente su cometido huma-  
no.

De esta manera queda expuesta la responsabilidad del Cirujano Den-  
tista de efectuar el diagnóstico acertado y precoz que pueda reducir el -  
riesgo de propagación de enfermedades, hacia otros miembros de la Sociedad,  
lo cual se previene haciendo las recomendaciones y aplicaciones terapéuti-  
cas adecuadas y oportunas.

## BIBLIOGRAFIA

- Amor, Villalpando, C. Anatomía Patológica.
- Burket, Lester. Medicina Bucal.
- Colyer, J.F. Patología y Clínica Odontológicas.
- Gaheen, Mc. Odontología Operatoria.
- Glickman, Irving. Periodontología Clínica.
- Hutchinson, A.C.W. Diagnóstico Radiológico Dental y Bucal.
- Quiróz, Fernando. Patología Médico Quirúrgica de la Boca y sus Anexos.
- Sommer, R.F. Endodoncia Clínica.
- Sterling, V. Mend. Cirugía Bucal.
- Testut, L. y Latarjet, E. Anatomía Humana.
- Tiecke Stuteville Calandra. Fisiopatología Bucal.

Thoma, K.H.

Patología Bucal.

O'Brien Richard G.

Radiología Dental.