

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



AUTORIZO Y REVISO

[Handwritten signature]

Patología Pulpar y Periapical

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

JOSE ANTONIO BANDERAS TARABAY

Asesor: C.D. José Antonio Ocampo Avila

MEXICO, D. F.

1983



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL.

RESUMEN.

CAPITULO I. INTRODUCCION Y ANTECEDENTES HISTORICOS.

CAPITULO II. PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO CLINICO.

CAPITULO III. HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DE LA PULPA Y
DE LA DENTINA.

CAPITULO IV. HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DEL APICE Y DEL
PERIAPICE.

CAPITULO V. ETIOLOGIA Y PREVENCION DE LA INFLAMACION,
NECROSIS Y DISTROFIA DE LA PULPA DENTAL.

CAPITULO VI. CLASIFICACION CLINICA DE LAS ENFERMEDADES
PULPARES Y PERIAPICALES.

CAPITULO VII. PROGRESOS MEDIATOS DE LA LESION PULPAR Y
PERIAPICAL Y DAÑOS A DISTANCIA.

CAPITULO VIII. MICROBIOLOGIA Y FARMACOLOGIA.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INDICE

	Página
RESUMEN	
CAPITULO I	
INTRODUCCION Y ANTECEDENTES HISTORICOS	1
CAPITULO II	
PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO	5
CAPITULO III	
HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DE LA PULPA Y DE LA DENTINA	26
CAPITULO IV	
HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DEL APICE Y DEL PERIAPICE	33
CAPITULO V	
ETIOLOGIA Y PREVENCION DE LA INFLAMACION, NECROSIS Y DISTROFIA DE LA PULPA DENTAL	38
CAPITULO VI	
CLASIFICACION CLINICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES Y PERIAPICALES	43
CAPITULO VII	
PROGRESOS MEDIATOS DE LA LESION PULPAR Y PERIAPICAL Y DAÑOS A DISTANCIA	69
CAPITULO VIII	
MICROBIOLOGIA Y FARMACOLOGIA	73
CONCLUSIONES	79
BIBLIOGRAFIA	81

RESUMEN

Durante los últimos años, la conservación de los dientes por procedimientos endodóncicos ha llegado a ser algo común. Sin embargo la mayoría de los dentistas se dan cuenta de que éstos procedimientos no tienen siempre éxito, y que la pulpa viviente saludable sea todavía la obturación radicular más satisfactoria. Por lo tanto, deberíamos de estar enterados de los diferentes grados de prevención, tomando precauciones para impedir cualquier forma de lesión pulpar.

La pulpa representa el principal fantasma al que se enfrentan los dentistas y a menudo, su ordenado día de trabajo es alterado por un paciente que requiere un tratamiento de urgencia debido a una pulpa enferma.

Esto da como resultado que no sea siempre fácil el tratamiento, debido a -- que la mayoría de los procedimientos operatorios involucran la destrucción de -- la substancia dentaria y el uso de materiales restauradores que pueden ser da-- ñinos para la pulpa. Lo que salva al paciente y al dentista de un sinnúmero de pro-- blemas, es el maravilloso poder recuperativo de la pulpa dental, la cual, por -- su tamaño, es probablemente uno de los órganos más delicados del cuerpo, y de -- no ser por las características propias que presenta la pulpa, cualquier lesión de la misma se manifestaría como cualquier tipo de lesión extracorporea.

Desafortunadamente no hay métodos exactos, para asegurarse del estado histo-- patológico de la pulpa, solo mediante los signos y síntomas clínicos, y a menu-- do, un diente puede desvitalizarse sin causar dolor. Algunas veces un procedi-- miento operatorio pequeño puede causar una reacción violenta, y en estos enfer-- mos se puede suponer que la lesión pulpar es acumulativa y que la pulpa ya ha -- sido dañada, y ha alcanzado una etapa donde era incapaz de soportar estímulos -- futuros sin producir síntomas, los cuales, en muchas ocasiones, afectarían a -- distancia la integridad de la salud corporea. Puesto que no es factible en algu-- nos casos conocer el grado de lesión pulpar, la histopatología nos indica mante-- ner los estímulos pulpares al mínimo absoluto, compatible con técnicas operato-- rias sólidas (Morrant, 1974). Por lo tanto una revisión de las causas del daño pulpar y los métodos usados para reducir e impedir éstas lesiones pueden ser -- consideradas como las formas más básicas en su terapéutica.

Al hablar de la Patología Pulpar, implica el conocimiento del tratamiento -- básico el cual es un campo específico para la Endodóncia, de aquí, el hecho de que en algunas ocasiones haremos referencia y usaremos una terminología apropiada a la Endodóncia.

Durante muchos años el bacteriólogo y el patólogo estuvieron en desacuerdo respecto del estado bacteriológico de los dientes despulpados. Mientras que los bacteriólogos la mayoría de las veces encontraban microorganismos al hacer cui--

tivos de los dientes despulgados, los patólogos rara vez los encontraban al exá
men microscópico. Esta honesta diferencia de opinión mantenida durante varios -
años, debida al diverso material examinado y a los distintos métodos de estudio
empleados, ha sido aclarada en los últimos años. Sin embargo, la importancia de
éste hecho no a sido reconocida por la mayoría de la profesión dental.

CAPITULO I

INTRODUCCION Y ANTECEDENTES HISTORICOS.

1.- Introducción.

Hasta hace poco tiempo la Odontología se limitaba al reconocimiento y al tratamiento de las enfermedades de los dientes y de sus secuelas directas. El ir tomando conciencia de que los dientes naturales funcionan más eficientemente que cualquier sustituto, se encuentra justificado el esfuerzo para conservar cualquier diente con su pulpa enferma ó anomalías de la misma.

Estudios recientes, realizados en instituciones y consultorios privados que se encaminaban al tratamiento pulpar, indican que se puede obtener un 95% de éxitos en el tratamiento de la misma.

Anteriormente la Odontología sólo se ocupaba de la reparación de los dientes construcción de piezas protésicas y la extracción indiscriminada de dientes enfermos sin posibilidad de curación, dando como resultado una limitada capacidad de alimentación.

Actualmente el objeto de preservar los dientes con enfermedades pulpares y gracias a los avances en lo referente a los estudios histológicos, anatomopatológicos, microbiológicos y terapéuticos en lo referente a este tema, se ha tomado en gran consideración conocer en forma suficiente los diferentes tipos de enfermedades que aquejan a la pulpa.

La Patología es el estudio de la naturaleza de las enfermedades, de sus causas (etiología), evolución (patogenia) y consecuencias (pronóstico). Enfermedad es todo estado anormal de un organismo o una de sus partes, especialmente como consecuencia de debilidad innata, estímulos físicos, infecciones, tensión emocional u otros factores que puedan entorpecer el funcionamiento fisiológico; sin embargo los tejidos subyacentes y las reacciones celulares que producen las alteraciones morfológicas (concerniente a la estructura y forma) y fisiológicas (funcionales) de la región bucal, son las mismas respuestas básicas que tienen lugar en otras áreas del organismo. Por ello el estudio de las enfermedades bucales abarca principios de la patología aplicables a enfermedades de cualquier sector de la economía.

Cuando la pulpa y los tejidos periapicales están inicialmente irritados, los procesos inflamatorios se activan por causas físicas, químicas ó bacterianas, la inflamación (fenómeno celular y vascular que se produce cuando los tejidos son -

lesionados) es el sistema defensivo del organismo destinado a eliminar o contrarrestar cualquier irritante y a actuar en la cicatrización del área afectada. La inflamación se reconoce por cualquiera de sus síntomas cardinales: enrojecimiento, calor, dolor e inflamación. Cuando la zona periapical se encuentra afectada, la inflamación puede ser evidente como también el enrojecimiento y el calor. El síntoma de dolor es la mejor ayuda para el diagnóstico.

De lo anterior se debe basar el odontólogo para el conocimiento de la patología pulpar, conocer exactamente la naturaleza de los cambios que suceden en la pulpa y en la zona periapical, son de gran ayuda para llegar a un diagnóstico correcto y establecer el tratamiento indicado. Debe también estar familiarizado con la patología clínica y microscópica para formarse una idea clara de los detalles macroscópicos cuando hace el examen clínico; ya que ésto redituara en favor de su consulta privada y que su paciente mantenga su salud en forma integral.

El concepto de tratar la pulpa dentaria con el objeto de preservar el diente mismo y la salud del paciente, es un desarrollo relativamente moderno en la historia de la odontología, y de aquí la importancia de estar actualizado en el tema; podría ser de utilidad revisar muy brevemente la historia con el objeto de apreciar mejor el pensamiento moderno sobre las enfermedades pulpares y periapicales, y su tratamiento.

2.- Antecedentes Históricos.

Las odontalgias han sido el azote de la humanidad desde los primeros tiempos. Tanto los Chinos como los Egipcios dejaron registros en los que describían la caries y abscesos alveolares. Los Chinos consideraron que los abscesos eran causados por un gusano blanco con cabeza negra que vivía dentro del diente. La "Teoría del gusano" fue bastante popular hasta mediados del siglo XVIII cuando Pierre Fauchard comenzó a tener sus dudas al respecto; pero él no pudo expresarlas de manera concluyente debido a que el decano de la facultad de medicina, Antry, creía todavía en la "Teoría del gusano" (Curson, 1965).

El tratamiento de los Chinos para los dientes con abscesos, estaba destinado a matar al gusano con una preparación que contenía arsénico. Es así que el uso de ésta sustancia fue enseñada en la mayoría de las escuelas dentales hasta los años 1950, a pesar de que ya se habían percatado de que su acción no era limitada y de que había extensa destrucción hística si la más mínima cantidad de medicamento escurría entre los tejidos blancos.

Los tratamientos pulpares durante las épocas Griega y Romana estuvieron encaminados hacia la destrucción de la pulpa por cauterización, ya fuera con una aguja caliente, con aceite hirviendo o con fomentos de Ópio y beleño.

El sirio Alquígenes, que vivió en Roma aproximadamente a fines del siglo I, se percató de que el dolor podía aliviarse talastrando dentro de la cámara pulpar con el objeto de obtener el desagüe, para lo cual él diseñó un trépano para este propósito. Y en la actualidad, a pesar de nuestros maravillosos medicamentos, no hay método mejor para aliviar el dolor de un diente con absceso que el método propuesto por Alquígenes.

El conocimiento endodóncico permaneció estático, hasta que en el siglo XVI, - Vesalius, Falopio y Eustaquio describieron la anatomía pulpar, pero refiriéndose aún a la Teoría del gusano citada por los Chinos.

En 1602, dos dentistas de Leyden, Jan van Hurne y Pieter van Foreest, parecieron diferir en sus puntos de vista. El primero todavía destruía pulpas con ácido sulfúrico, mientras que el segundo fue el primero en hablar de terapéutica de conductos radiculares, y él mismo sugirió que el diente fuera trepanado y la cámara pulpar llenada con triaca (Prinz, 1945).

De ésta manera y hasta fines del siglo XIX, la terapéutica radicular, consistía en el alivio del dolor pulpar.

El descubrimiento de los Rayos X por Roentgen en 1895, y la primera radiografía dental por W. Koenig, de Frankfurt, en 1896, popularizó aún más la terapéutica radicular, y dio a este tipo de tratamiento una respetabilidad pseudo-científica.

Para 1910 la terapéutica radicular había alcanzado su cenit. A menudo aparecían las fístulas, siendo conocida la relación entre ésta y el diente muerto, pero no se tomaban medidas para ello. En 1911, William Hunter atacó a la odontología americana señalando que existía una relación entre enfermedad periapical y general, debiéndose ésto a las obturaciones defectuosas de los conductos, y a lo séptico del medio en que se realizaba.

Aproximadamente para ésta época la bacteriología fue reconocida como ciencia y los hallazgos de los bacteriólogos añadieron combustible a la hoguera de condena de Hunter. La radiología, a su vez, que en un principio había ayudado al dentista, ahora le daba irrefutables evidencias de la enfermedad ósea que rodeaba a las raíces de los dientes muertos.

El resurgimiento de la Endodóncia como una rama respetable de la ciencia den

tal comenzo con el trabajo de Skell y Elliot en 1935, y con el de Fish y MacLean en 1936. El primero mostro que la ocurrencia y grado de bacteremia dependia de la gravedad de la enfermedad periodontal y la cantidad de tejido dañado durante el acto operatorio. El segundo mostro la incongruencia entre los hallazgos bacteriologicos y el tratamiento de infecciones bucales crónicas, así como su imagen histológica.

Gradualmente el concepto de que un diente muerto, es decir, un diente sin pulpa, no estaba necesariamente infectado, comenzo a ser ya aceptado, además, se percibió que la función y la utilidad de un diente dependían de la integridad de los tejidos periodontales y no de la vitalidad de la pulpa (Marshall, 1928).

Al observar en la terapéutica endodóntica, que el sellado apical éra importante, se ha buscado un material de obturación que sea estable, no irritante y que nos diera un perfecto sellado en el orificio apical, dicho material buscado desde 1931 por Rickert, Dixon, Jasper (1933), Green (1956-1957) e Ingle y Levine (1958), desafortunadamente no ha sido logrado hasta la fecha (Harty y Sandoozi, 1972).

Otra contribución importante a la racionalización de la terapéutica endodóntica fue un mayor conocimiento de la anatomia pulpar. Hasta hace poco tiempo los endodoncistas estaban preocupados con los efectos de diversos medicamentos muy potentes sobre los microorganismos dentro del conducto radicular y sus efectos sobre el tejido periodontal por lo que se espera abandonen el uso de medicamentos nocivos para el tratamiento pulpar.

El tratamiento pulpar tiene un campo mucho más amplio e incluye lo siguiente

1. Protección de la pulpa dental sana de diversas enfermedades, así como de las lesiones mecánicas y químicas.
2. Recubrimiento pulpar (directo e indirecto).
3. Pulpectomia parcial (pulpotomia).
4. Momificación.
5. Pulpectomia total (extirpación de la pulpa dental vital).
6. Terapéutica conservadora del conducto radicular infectado.
7. Endodóncia quirúrgica, la cual incluye apicectomia, hemisección, amputación radicular, reimplante de dientes avulsionados o subluxados, reimplante selectivo e implantes endodónticos endo-óseos.

CAPITULO II

PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO.

El proceso diagnóstico, constituye uno de los mayores retos en odontología, ya que pone a prueba el poder de razonamiento y de pensamiento lógico del cirujano dentista, exigiéndole, al mismo tiempo, un proceder rigurosamente científico. Conforme van progresando los conocimientos médicos y el entendimiento de los factores etiológicos del padecimiento, las etapas del proceso diagnóstico se hacen cada vez más precisas.

Hipócrates, en quien todo el mundo reconoce al padre de la medicina, merece ésta distinción por la exactitud con que describió las enfermedades y su habilidad diagnóstica poco común. ¿Cómo hacía Hipócrates sus diagnósticos?. Primero recogía una historia clínica cuidadosa, anotando la edad del paciente, su oficio, lo que solía comer, el lugar en que vivía, dónde había vivido antes, y muchos hechos relacionados con su familia. Luego examinaba al enfermo con cuidado meticuloso, recurriendo no sólo a la inspección, sino también, hasta cierto punto, a la percusión y la auscultación. Según sus propias palabras: "Durante el examen se debe ver todo lo que se puede ver, sentir, oír y aprender, y ello es posible por el olfato, el tacto y la audición"; Al terminar la exploración física, Hipócrates examinaba las excretas: la orina y las heces. Apuntaba sus hallazgos y — los compaginaba con la enfermedad específica valorando y planteando así un diagnóstico más acertado hacia el tipo de malestar que aquejaban al individuo.

Este antecedente nos ayudara a darnos cuenta de la importancia que tiene el hecho de elaborar una historia clínica adecuada y favorecer así a un diagnóstico acertado, ya que ésta es probablemente el aspecto más descuidado del examen dental, aún cuando constituye una fuente valiosa de información que puede afectar — en forma directa el éxito del tratamiento.

Es muy claro que el diagnóstico preciso de la enfermedad pulpar y periapical es la fase más importante para el conocimiento y el tratamiento de este tipo de anomalías. Un tratamiento correcto se basa sobre un diagnóstico correcto; éste — se basa sobre lo que se escucha, ve, siente, observa y sintetiza. La palabra "diagnóstico" literalmente significa discernir o reconocer una afección diferenciándola de otra. Es el arte de distinguir o diferenciar una enfermedad. El termino "diagnóstico" puede referirse al diagnóstico clínico ó al del laboratorio, según

se lo haya logrado exclusivamente a través de los síntomas y del exámen objetivo del paciente o auxiliado por exámenes de laboratorio: El diagnóstico clínico puede incluir ciertos medios de exámen, como son la inspección, palpación, percusión, etc., ejecutados unicamente con los sentidos o con ayuda de recursos mecánicos simples. El diagnóstico de laboratorio puede incluir la biopsia y los tests bioquímicos. El diagnóstico diferencial, consiste en identificar una enfermedad comparando síntomas similares de dos o más enfermedades. El diagnóstico por exclusión, consiste en reconocer una enfermedad eliminando otras con síntomas semejantes.

El diagnóstico bucal es el arte de utilizar los conocimientos científicos para identificar los procesos patológicos bucales y para poder diferenciar una enfermedad de otra.

Medicina bucal se refiere al diagnóstico y tratamiento, consultas y demás fases del cuidado de un enfermo, ocupandose especialmente de la relación que puede haber entre las enfermedades bucales y generales.

El diagnóstico toma en consideración la historia clínica subjetiva, obtenida del paciente y el exámen clínico objetivo efectuado por el dentista. El exámen clínico de un diente con pulpa afectada o de un diente despulpado, debe incluir varios tests de utilidad para llegar a un diagnóstico, tales como:

1. Inspección visual.
2. Percusión.
3. Palpación.
4. Test de movilidad.
5. Radiografía.
6. Test pulpar eléctrico.
7. Test térmico.
8. Evaluación periodontal.
9. Oclusión.
10. Pruebas inusuales: a) Cavidad de prueba.
b) Prueba anestésica.
c) Transiluminación.
d) Acuñaamiento y tinción.
e) Cambios de temperatura.

Es muy claro que el diagnóstico preciso para la enfermedad pulpar y periapical es la fase más importante, para posteriormente, hacer el tratamiento enclínico. Como un buen diagnóstico está basado sobre la comprensión de las categori-

as de la enfermedad, se utilizara posteriormente una clasificación que servira de marco para la comunicación.

Si bien muy rara vez es necesario aplicar la totalidad de los tests en un mismo caso, siempre es aconsejable combinar varios para:

1. Familiarizar inicialmente al odontólogo con las pruebas en sí y adiestrarlo para seguir el procedimiento paso a paso. Seguir sistemáticamente la misma rutina para preguntar y examinar al paciente ayuda a desarrollar buenas pautas de hábitos de trabajo.
2. Demostrar la amplia variación de resultados que el odontólogo hallará y adiestrarlo en el arte de la interpretación. A menudo se puede hacer un diagnóstico presuntivo con una sola prueba (ó con una buena historia dental); sin embargo, se deben utilizar para su confirmación otros recursos disponibles para el diagnóstico. Cuando un paciente es incapaz de identificar el origen de su dolor bucal, se ponen plenamente a prueba la habilidad de diagnóstico y la experiencia del clínico.

PROCEDIMIENTOS EN EL PLAN DE TRATAMIENTO.

Antes de aventurarse a cualquier tratamiento, nuestra primera finalidad debe ser el mantenimiento o conservación de la salud bucal del paciente. Al mismo tiempo debemos estar interesados en la sensación de bienestar general del paciente. Al mismo tiempo nuestro enfoque se basara en:

1. Establecer una buena comunicación entre el dentista y el paciente.
2. Historia médica y exámen clínico.
3. Historia dental.
4. Procedimientos de diagnóstico.
5. Obtención del diagnóstico.
6. Revaloración.
7. Tratamiento y pronóstico.

1.- Comunicación.

Es necesario desde el principio, establecer una relación armoniosa entre el paciente y el dentista; esto implica una relación agradable con intercambio de informes, escuchar al paciente quien originalmente se ha presentado con alguna idea de lo que desea. Esta es la razón de su visita al dentista. Puede ser la restauración de un incisivo anterior. Puede su deseo no coincidir con nuestra evaluación ulterior del programa ideal. De aquí el hecho de que la comunicación por interrogatorio que se establezca directa o indirectamente con el paciente —

nos da la evaluación necesaria y precisa para enfocar mejor el problema. Además se deben de considerar de inmediato tres posibilidades: ¿está el paciente realmente enfermo o finge estarlo, y se queja de síntomas y enfermedad que no padece?; la enfermedad, ¿es funcional o es psicógena? ó ¿es orgánica?. La elaboración de la historia clínica tendrá probablemente mayor éxito si va precedida de una explicación sencilla de su propósito al paciente.

2.- Historia Médica y Exámen Clínico.

El dentista debe de estar capacitado para hacer una breve historia médica y un exámen objetivo del paciente. Aunque los datos sean superficiales e incompletos, con frecuencia a través de ellos puede llegarse a obtener información suficiente para reconocer enfermedades de orden general y decidir la conveniencia de realizar un tratamiento de conductos. Además de servicio puramente dental puede prestarse un servicio mucho mayor al paciente, mediante el reconocimiento precoz de ciertas enfermedades generales. Debe practicarse la observación cuidadosa del paciente como un todo y no limitarse a la observación exclusiva de la boca.

El exámen comienza desde que cruza la puerta y se sienta en el sillón, observaran signos de debilidad, nerviosismo, palidez facial, labios cianóticos, etc.

Antes de proceder a recoger la historia clínica de un enfermo, el explorador debe conocer el nombre del paciente, su raza, edad, estado civil y ocupación; estos datos que parecen en sí de índole administrativo, son particularmente importantes, ya que ciertas enfermedades son propias a cada caso y nos servira como una ficha de identificación.

Deben seguir a continuación las preguntas concernientes a la historia médica pasada y presente. Las afecciones heredo-familiares, antecedentes personales patológicos, padecimiento actual, y revisión de aparatos y sistemas (Fig II-1 y II 2). Si existiera alguna duda sobre las afecciones generales y cómo podrían relacionarse con un plan de tratamiento odontológico, se ha de consultar siempre con el médico del paciente.

3.- Historia Dental.

Acontinuación, se realizará un estudio del estado higiénico general de la boca, incluyendo el estado periodontal y se registrara el número de dientes despujados. De hecho, es un interrogatorio consistente tanto en preguntas generales como en preguntas conducentes a puntos particulares, seguidas de preguntas específicas precisas (Fig II-3).

1. Pregunte el problema principal del paciente: ¿dolor, tumefacción, diente flo-

jo, diente oscuro?.

2. Pregunte sobre la historia del problema principal, es decir: ¿cuándo comenzó todo?.

3. Pregunte si el paciente puede identificar positivamente el diente culpable. - La respuesta puede indicar el alcance del problema y dejar expedito el camino para los pasos que llevarán al diagnóstico final. Después de las respuestas del paciente, formule respuestas adicionales orientadoras, específicas, que ayuden al paciente a ser más minucioso con su historia; particularmente todos los aspectos del "dolor".

4.- Procedimientos de Diagnóstico.

Conviene tener presente que los procedimientos de diagnóstico clínico, son sólo auxiliares y que puede establecerse un diagnóstico presuntivo basándose únicamente en los síntomas subjetivos y/o objetivos (Fig II-4 y II-5). Debe prestarse cuidadosa atención a la descripción de los síntomas que formule el paciente. Es preciso saber interrogarlo para obtener el máximo de información que nos conducirá al diagnóstico. También debe adquirirse el hábito de descubrir diferencias en la translucidez o coloración de los dientes e identificar los dientes sometidos a un traumatismo. Muchas veces con un simple procedimiento, como la percusión o la palpación, puede establecerse un diagnóstico preliminar que luego se confirmará con pruebas adicionales clínicas y de laboratorio.

DOLOR.

El dolor no relacionado con la patología pulpar o periapical puede tener diversos orígenes. Con frecuencia, un absceso periodontal es confundido con un absceso alveolar agudo (periapical). A veces, una luxura incisal u oclusal ocasiona una reacción pulpar, generalmente una hiperemia, que desaparece aliviando la oclusión. La sinusitis maxilar, con frecuencia provoca dolor en los dientes postero-superiores. La parodontitis puede dar origen a síntomas pulpares, o sus manifestaciones confundirse con las de un absceso periapical. La sensibilidad, resultante de la exposición de la dentina o cemento, especialmente después de una cirugía periodontal, o una erosión cervical, también puede hacer que el paciente acuda al dentista en búsqueda de tratamiento. A veces, es una sensibilidad o un dolor indefinido durante la masticación que suele ser resultado de una grieta -- que se extiende profundamente en la dentina.

Según Marwitz, el dolor que simula el causado por una lesión pulpar o periapical, puede tener su origen en una grieta en la dentina, en algún defecto, en

grafía, dolor cardíaco, o artrosis temporomandibular. Spicer, menciona la presencia de dolor reflejo en un molar inferior, debida a una aneurisma de la arteria basilar, que probablemente produjo presión sobre el trigémino. Verbin et Al, describen una odontalgia en un incisivo lateral superior provocada por un Herpes zóster de la rama maxilar del trigémino; el dolor calmaba espontáneamente cuando desaparecía la erupción mucosa-cutánea. Sakurai y Richardson, también han descrito dolores vasculares en el cuello vinculados con los dientes posterio-inferiores del maxilar inferior.

Las características principales del dolor que deberan establecerse son:

- a) La calidad.
- b) Sitio y radiación.
- c) Duración.
- d) Factores que exacerban y alivian.
- e) Factores asociados.

EXAMEN VISUAL.

El test clínico más simple es el examen visual. Es importante examinar los dientes y tejidos blandos en las mejores condiciones posibles, es decir, con buena luz y secando la zona por examinar, en caso necesario. Una fístula cubierta con saliva, por ejemplo, puede pasar inadvertida; una cavidad interproximal cubierta con alimentos o bañada con saliva, puede escapar a la observación, etc. La falta de translucidez o los cambios ligeros de coloración en los dientes pueden pasar inadvertidos, si la luz es deficiente. Cuando se sospeche la presencia de una grieta, para visualizarla mejor, se dirigirá la luz en ángulos diferentes. La transiluminación también es útil para detectar una grieta. El examen visual incluirá los tejidos adyacentes al diente afectado para investigar una tumefacción u otras lesiones. Se examinará la corona dentaria para determinar si podrá ser reconstruida satisfactoriamente, una vez realizado el tratamiento endodóntico. Finalmente, se realizará un estudio de toda la boca, incluso el estado periodontal, para determinar si el diente que necesita tratamiento, es de fundamental importancia.

PERCUSION.

La percusión es un método de diagnóstico dental que consiste en dar un golpe rápido y suave sobre la corona de un diente, con la punta del dedo medio o con un instrumento. Se determina así si el diente está sensible, es decir, si tiene periodontitis. La periodontitis en general, es consecuencia de una mortificación pulpar; pero no debemos olvidar que puede presentarse en algunos casos, en dientes con pulpa vital. Es conveniente garantizar primero, los dientes normales adya-

cortes, para que el paciente pueda percibir la diferencia de intensidad del dolor o las molestias. Cambiando el orden de los dientes percutidos en pruebas sucesivas, se podrá descartar cualquier predisposición subjetiva por parte del paciente. La percusión debe realizarse con cuidado, golpeando suavemente, para no provocar dolor exagerado en un diente ya sensible. Un mejor procedimiento, consiste en presionar ligeramente el diente con el dedo, antes de proceder a la percusión. Muchas veces el diente presenta sensibilidad al ser golpeado en una dirección determinada, pero la tiene, en cambio, cuando se modifica o invierte la dirección del golpe.

En muchos casos de absceso alveolar agudo, la inspección, palpación y percusión, son suficientes para establecer un diagnóstico previo. No obstante, debe tenerse presente que la periodontitis puede estar vinculada con lesiones periodontales y no periapicales, y que durante las etapas finales de la pulpitis supurada aguda o de la necrosis pulpar, el diente puede presentar sensibilidad a la percusión.

PALPACION.

El propósito de la palpación (ejecutada corrientemente junto con el examen visual) es determinar si hay una tumefacción incipiente sobre los ápices radiculares o linfadenopatías de los ganglios linfáticos submentonianos submaxilares ó cervicales. Se puede emplear la palpación para explorar las proyecciones de las estructuras óseas, crepitación y cambios en la forma y consistencia de los tejidos. Tanto la mucosa lingual como la vestibular, por sobre el ápice del diente, se deben palpar firmemente con un dedo (excepto cuando la tumefacción sea clínicamente evidente). Se debe usar siempre el mismo dedo de la misma mano para desarrollar un fino sentido táctil. Se notará un punto sensible si el proceso inflamatorio a atravesado la cortical ósea y se ha extendido a los tejidos blandos. Es útil palpar el tejido blando contralateral para reconocer las diferencias entre "normal" y "anormal".

MOVILIDAD.

Este test consiste en mover un diente con los dedos o con un bajalengua, para determinar su firmeza en el alveolo. Complementado con la radiografía es útil para determinar si existe suficiente inserción alveolar como para justificar un tratamiento endodóntico. Se denomina movilidad de primer grado, cuando el diente tiene un movimiento apenas perceptible en el alveolo; de segundo grado, cuando -

presente un movimiento mayor de un milímetro de excursión; y de tercer grado, cuando presenta un movimiento aún mayor, y cuando el diente puede ser movido verticalmente.

El test de movilidad debe emplearse únicamente como medio complementario de diagnóstico. En ciertas ocasiones, la radiografía puede mostrar una reabsorción alveolar pronunciada y sin embargo el diente está firme, al provocar su movilidad con los dedos. En estos casos, la reabsorción habrá afectado una sola pared alveolar, la bucal o la lingual, mientras las otras todavía proporcionan al diente un soporte firme. Por otra parte, un diente con un absceso puede presentar movilidad extrema en el período agudo, afirmandose nuevamente en el alveolo una vez establecido el drenaje y desinfectado el conducto.

RADIOGRAFIA.

El examen radiográfico es indispensable para un buen diagnóstico oral. No en todos los casos es necesaria la radiografía para tener un diagnóstico seguro de la condición de la pulpa. Sin embargo, antes de cualquier tratamiento, es necesaria la radiografía para hacer una evaluación de la raíz. Hay discrepancia en cuanto información pueda dar una radiografía, por el hecho de que ésta sólo muestra una vista bidimensional del diente y tejidos adyacentes.

1. La radiografía no suministra ninguna información confiable acerca de la condición microbiológica de la pulpa y de los tejidos periapicales.
2. Las evidencias radiográficas no sirven como referencias microscópicas, ya que la radiografía no puede colocarse en el microscopio para hacer una evaluación histológica; la diferenciación radiográfica entre un absceso crónico, un granuloma y un quiste no es muy precisa y puede conducir a errores. El dentista puede notar que existe una relativa anomalía en los tejidos y formarse una impresión del probable cuadro microscópico, pero la confirmación de tal impresión la dará el patólogo después de examinar el corte histológico.
3. Un absceso apical agudo no se diferencia en la radiografía en su estado inicial. Puede existir una inflamación severa sin que se aprecie ninguna evidencia radiográfica. El hueso puede estar infectado severamente; pero hasta que el proceso inflamatorio no lo haya eliminado, aparecerá como normal en la radiografía.

Una serie de radiografías de una misma área, tomadas en diferentes ángulos, ampliarán la vista de la zona y tal vez descubran detalles que no son posibles de ver en una simple radiografía; tales como la relativa posición de las raíces,

piezas impactadas, cuerpos extraños, etc., además nos ayuda a revelar: la presencia de una caries que pueda comprometer ó amenazar la integridad pulpar; el número, dirección, forma, longitud y amplitud de los conductos; la presencia de calcificaciones o de cuerpos extraños en la cámara pulpar o en el conducto radicular; la obliteración de la cavidad pulpar; el espesamiento del ligamento periodontal o la reabsorción del cemento apical, etc. Muchas veces para establecer la naturaleza exacta de una afección, además de la radiografía, deben usarse otros medios de diagnóstico.

PRUEBAS PULPARES ELECTRICAS.

La prueba pulpar eléctrica sólo esta destinada a determinar la sensibilidad pulpar. No mide realmente la vitalidad pulpar, determinada por la presencia (vitalidad) ó ausencia (no vitalidad) de un aporte vascular. Afortunadamente para el clínico, la mayoría de los dientes sin vitalidad han perdido toda su inervación sensorial. Esta prueba no da valores absolutos para determinar situaciones de determinados dientes; los resultados deben ser interpretados individualmente. De modo que ha de establecerse una pauta "normal" para cada paciente. Los resultados de la prueba pulpar eléctrica de un diente cuestionado deben compararse con los resultados obtenidos con un diente adyacente normal y con un diente contralateral del mismo tipo.

Todas las pruebas tienen limitaciones de confiabilidad. La exactitud de los resultados puede ser influida por factores externos. Cuando se trata de pacientes odontológicos, algunos factores muy humanos influirán sobre los resultados de la prueba: mentalidad y estado emocional, umbral de dolor, influencia medicamentosa, edad y estado de los dientes.

En todas las pruebas de vitalidad se le debe decir al paciente por anticipado por qué se efectúa ésta prueba, qué se espera y como responder. Esto ayudara a reducir la aprensión.

Es además especialmente importante como medio de diagnóstico para diferenciar entre una enfermedad de origen periodontal o periapical y para diferenciar — puntos de referencia anatómicos, por ejemplo, el agujero palatino anterior o el agujero mentoniano, de zonas de patosis periapical. También es útil para indicar que ciertas zonas patológicas no se relacionan con la patología pulpar, como el quiste glóbulo-maxilar, o la osteofibrosis periapical.

Una pulpa hipéremica responde a una intensidad de corriente ligeramente menor que un diente con pulpa normal, y una pulpa con inflamación aguda, responde aún a menor intensidad de corriente, excepto cuando parte del tejido pulpar ya —

ha sido destruido. Una pulpa necrótica no responde a la corriente, excluyendo los estados iniciales de la afección pulpar o después que parte de la pulpa ha entrado en licuefacción, en cuyo caso, puede obtenerse alguna respuesta. Cuando existe una zona de rarefacción causada por una mortificación pulpar, no habrá reacción al probador pulpar eléctrico. En general, puede decirse que los casos de hiperemia y pulpitis aguda, requieren menos corriente que los casos normales. Una pulpitis crónica y una necrosis parcial de la pulpa, exigen más corriente. En casos de absceso alveolar, granuloma ó quiste, no habrá respuesta a la corriente eléctrica. O si hubiera respuesta, sería en un número mucho más alto de la escala, debido a la humedad existente en el conducto, resultante de la licuefacción de la pulpa que trasmite la sensación a las fibras periodontales apicales.

Es preciso recordar que la respuesta a la corriente eléctrica se considera por lo común un índice de vitalidad pulpar y no significa necesariamente normalidad en la pulpa.

PRUEBAS TERMICAS.

Muchos clínicos opinan que las pruebas térmicas constituyen el indicador más exacto de la salud y la vitalidad pulpar. Son valiosas en especial para descubrir pulpitis y para ayudar a distinguir la inflamación pulpar reversible de la irreversible.

La prueba al frío, se hace rociando cloruro de etilo en una bolita de algodón sostenida por una pinza y aplicandola al diente seco durante cinco segundos. Registre la respuesta del paciente como hipersensible, normal o sin respuesta. Con el frío las respuestas más exactas se hacen en la primera prueba. Como el tejido pulpar aprende rápidamente a acomodarse al frío, las pruebas repetidas nublan la distinción entre tejido normal pulpar e inflamado. Una respuesta hipersensible prolongada (el dolor persiste después de retirado el estímulo) es una respuesta anormal que indica un tejido pulpar inflamado irreversible. En general el estímulo frío es más apto para producir una respuesta vital que el estímulo caliente. Otras pruebas con frío incluyen lápices de hielo ó nieve carbónica.

La prueba del calor, se hace calentando un trocito de gutapercha en una llama hasta que se hablante y aplicarla al diente seco ligeramente cubierto con capa de cacao (para evitar que se pegue). Si la gutapercha estuviera demasiado caliente podría causar una lesión por quemadura en una pulpa anormal. Este tipo de abuso puede ser el golpe de gracia para una pulpa debilitada. Mantenga la gutapercha caliente cinco segundos sobre el diente. Registre la respuesta del paciente como hipersensible, normal ó nula. Generalmente, una pulpa normal dara una

respuesta moderada al calor y al frío. La ausencia de respuesta total a las pruebas térmicas y eléctricas sugiere con fuerza una necrosis pulpar.

EVALUACION PERIODONTAL.

Con la sonda periodontal, evalúe la hendedura gingival y registre la profundidad de todas las bolsas. Examine con cuidado los dientes multirradiculares para determinar si existe alguna lesión en la bifurcación. Un conducto lateral que tenga salida a una bolsa periodontal o bifurcación puede funcionar como puerta de entrada a toxinas que conducen a la destrucción pulpar. Hay que recordar que la enfermedad periodontal puede ser el factor iniciador de una enfermedad pulpar

OCLUSION.

Examinar la oclusión del diente en cuestión, determinara si las fuerzas oclusales son anormales o traumáticas y si podrían causar o contribuir al malestar del paciente.

PRUEBAS INUSUALES.

Las siguientes pruebas han de ser utilizadas sólo cuando las precedentes no resulten concluyentes ó para confirmar un diagnóstico presuntivo.

a) Cavidad de Prueba.

La prueba de la cavidad, considerada habitualmente un último recurso, se utiliza para determinar la vitalidad pulpar. Sin anestesia, se producirá una respuesta pulpar, en el diente con pulpa viva, cuando la fresa haya pasado el límite amelo-dentinario. Después de explicar al paciente por qué se hace la prueba y qué se espera, con abundante rocío de agua pero sin anestesia, se usa una fresa redonda pequeña a alta velocidad a través del límite amelo-dentinario. El paciente experimentara una sensación de dolor si la pulpa está viva. Restaure la cavidad de prueba inmediatamente. Por el contrario, si se puede seguir fresando hasta la cámara pulpar sin causar una respuesta dolorosa, esto confirma una necrosis parcial o total.

b) Prueba Anestésica.

El diagnóstico por eliminación puede resultar de utilidad en ocasiones, por ejemplo, cuando el dolor es difuso, y se sospecha que uno o dos dientes están involucrados o cuando el dolor se irradia de un diente superior e inferior en el mismo lado del maxilar, sin poder determinar el diente responsable. En tales casos, se puede usar un anestésico local en la cavidad de un diente, para determinar

otro. Por ejemplo, un paciente puede quejarse de dolor en el lado izquierdo de la cara y presentar obturaciones grandes, tanto en los molares inferiores como en los superiores. Si se da una anestesia regional en el dentario inferior, y el dolor calma temporariamente, se deducirá que el diente afectado es inferior. Si el dolor persistiera, ello indicaría que el diente involucrado es superior. En tal caso, se hará una anestesia por infiltración en cada diente sospechoso, comenzando por el más distal, hasta localizar al diente responsable. Este test se utiliza únicamente cuando existe dolor en el momento del exámen.

c) Transiluminación.

Quando el rayo de luz (fibra óptica) pasa por un diente anterior y la habitación está en penumbras, el diente normal aparece claro y ligeramente rosado, mientras que el necrótico aparece opaco y más oscuro que los dientes adyacentes normales a causa de la descomposición de la sangre dentro de la cámara pulpar. También se puede utilizar la transiluminación para identificar un diente fracturado; una fractura de la dentina puede aparecer como una línea oscura. Esta técnica puede ser muy útil, especialmente con niños que responden erráticamente a las pruebas de diagnóstico usuales.

d) Acuñaamiento y Tinción.

También es posible localizar las rajaduras de los dientes mediante un procedimiento de acuñaamiento y tinción. La fuerza de acuñaamiento puede ser utilizada para dividir las dos mitades de las fracciones. Vivo o no el diente fracturado habrá dolor durante la masticación; este dolor no siempre podrá ser provocado mediante percusión.

El efecto de cuña puede ser simulado con una cuenta de vidrio pequeña, sostenida con una cinta adhesiva fina, contra el diente del que se sospecha una fractura vertical. Cuando el paciente muerde la cuenta, los segmentos fracturados se separan con fuerza y se genera dolor.

La línea de fractura puede ser identificada con mayor claridad con una solución de yodo al 2% colocada en la superficie oclusal poco antes de hacer la prueba de la cuña. La solución de yodo teñirá la línea de fractura, limpie con alcohol isopropílico el exceso de yodo de la superficie del diente, se observará fácilmente la fractura ya que se teñirá y se volverá visible.

e) Cambios de Temperatura.

Un paciente con un absceso apical agudo, probablemente tendrá un aumento de -

la temperatura, como resultado de una bacteremia, pero un notable aumento (39° C o más) no es común.

5.- Obtención del Diagnóstico.

El conocimiento básico de la histopatología del ápice radicular y de los tejidos que lo rodean constituye una valiosa ayuda para lograr un correcto diagnóstico de las afecciones periapicales y pulpares; la radiografía intraoral, la sintomatología, la exploración clínica y en algunas ocasiones el control microbiológico, permiten reunir los elementos necesarios para conocer el estado clínico actual del trastorno en relación con su patogénia.

En todos los exámenes se debe buscar la causa probable de la patosis pulpar. Los resultados de todas las pruebas siempre deberán ser registrados y fechados - para así poder, si es necesario, hacer pruebas comparativas posteriores.

Para ayudar al clínico en las enfermedades pulpares y periapicales ha sido creada una tabla (correlacionador de diagnóstico), cuyo propósito es contribuir a correlacionar la información clínica sobre un problema, a fin de dar un diagnóstico correcto (Fig II-4 y II-5).

6.- Revaloración.

En éste período, el dentista debería tener ya la idea de cuales son las "necesidades" del paciente desde el punto de vista de llevar el estado de su boca - lo más cercano posible a los ideales establecidos por su preparación profesional.

La revaloración se llevara a cabo, mediante la combinación de la historia médica y dental, y los resultados obtenidos en los procedimientos y pruebas del diagnóstico, ayudandonos ésto a las necesidades primordiales aplicables al paciente. En la reevaluación ulterior al programa preliminar puede haber modificaciones considerables hechas a cualquier plan tentativo previo.

Con el plan preliminar se establecerá una comunicación más amplia, explicando al paciente la necesidad inicial de un enfoque preventivo combinado con la preparación saludable de la boca por el dentista o el higienista, ya que existe una colaboración única de factores en cada caso odontológico que debe ser considerada en el totalismo.

7.- Tratamiento y Pronóstico.

El diagnóstico de la enfermedad pulpar y periapical es el primer paso en el tratamiento odontológico. El diagnóstico del estado de la pulpa y del periápice y la

los progresos en la medicina dental han dado por resultado una reducción en la cantidad de contraindicaciones clínicas para la terapéutica endodóntica. Un incremento en las bases de investigación sobre el pronóstico de dientes tratados endodónticamente más la confianza en la propia habilidad para realizar éste tratamiento son elementos necesarios para que el clínico pueda, con toda honestidad educar a sus pacientes sobre el valor de la endodóntica como alternativa viable frente a la extracción. Felizmente, ambas necesidades han llegado a ser satisfechas.

Claro está, la selección apropiada de los casos para el tratamiento sigue teniendo suma importancia tanto para un índice elevado de éxitos en endodóntica como en todos los campos de la odontología. De tal modo, para no arriesgarse, elegiremos casos seguros, se refiere cada vez menos a las verdaderas contraindicaciones clínicas y cada vez más a los factores humanos de la motivación del paciente y a las habilidades de diagnóstico y mecánicas del odontólogo.

Resumiendo, puede decirse, que un posible éxito en el plan de tratamiento implicará un compromiso entre los deseos del paciente, las necesidades del paciente y las posibilidades del tratamiento evaluadas por todos los resultados obtenidos.

HISTORIA MEDICA.

Nombre: _____ Fecha: _____
Sexo: _____ Edad: _____
Dirección: _____ Originario de: _____
Ocupación: _____ Edo. Civil: _____
Nombre del médico particular y tel: _____

Antecedentes Heredo-Familiares:

Antecedentes Personales no Patológicos:

Antecedentes Personales Patológicos:

Padecimiento Actual:

Revisión de Aparatos y Sistemas.

Sistema cardiovascular:

Sistema endócrino:

Sistema nervioso:

Sistema hematológico:

Aparato digestivo:

Aparato genito-urinario:

Aparato respiratorio:

Reacciones alérgicas:

Exámenes Radiográficos y de Laboratorio:

Exploración Física:

Estado General del Paciente:

Observaciones:

Fig. III-1. Hist. del médico
para ser llenada por el médico.

Historia Médica.

1. ¿Esta usted bien de salud? _____
2. ¿Se encuentra usted en este momento en atención con algún médico? _____
Si así fuera, de las razones del tratamiento. _____
3. ¿Esta usted tomando alguna clase de medicamento? _____ Si así fuera
por favor suministre los nombres de los medicamentos y las razones para
tomarlos. _____
4. Por favor marque con un círculo las enfermedades que haya padecido algu
na vez.
- | | | |
|----------------------|----------------------|------------------------|
| Alergias | Ulceras | Diabetes |
| Fiebre reumática | Anemia | Higado ó Riñon |
| Hepatitis infecciosa | Trastornos cardiacos | Epilepsia |
| Presión sanguínea | Glaucoma | Asma |
| Respiratoria | Mental | Hemicraneas |
| Sinusitis | Alcoholismo | Paladar hendido |
| Sarampion | Escarlatina | Trastorno del lenguaje |
| Tosferina | Difteria | Papeas |
| Varicela | Tifoidea | Poliomielitis |
| Tuberculosis | Fiebres eruptivas | Otras |
5. ¿Ha tenido usted problemas de hemorragias prolongadas después de una ci-
rugía? _____
6. ¿Ha tenido usted alguna vez una reacción inusual a un anestésico o medi-
camento? _____ (como la penicilina) _____
7. ¿Hay alguna otra información sobre su salud que debiera ser conocida? _____
8. ¿Y acerca de las visitas odontológicas precedentes? _____
9. Si es mujer, ¿está usted embarazada? _____
10. Nombre y dirección de su médico. _____

pase a la siguiente hoja

11. ¿Alguna vez se efectuó un tratamiento endodéncico o cualquier otro bucal?

Fig. II-2. Historia médica
para ser llenada por el paciente.

ANTECEDENTES

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: _____

Fecha: _____

ANTECEDENTES DE PROBLEMA GENERAL

ANTECEDENTES DEL DIENTE A TRATAR

Caries Traumatismo

Obstrucción Abrasión

Erosión Otros

EXAMEN CLÍNICO

SINTOMATOLOGIA SUBJETIVA Y OBJETIVA

EXAMEN RADIOGRÁFICO

DOLEZ

Frío Resistente

Calor Late tarde

Dulce Tardado

Acido P. Escudado

Fugaz Espontáneo

y/o nocturno

Exploración

Percusión horizontal

Percusión vertical

Palpación Periapical

Masticación

Al estímulo Eléctrico: Responde No responde

TIPO DE COLOR

Grisáceo Amarillo

PIED DE LA CAVIDAD

Claro Blanco

PULPA EXPUESTA

Integre Tratamiento destruido

Parahemático Hipertrofia

ZONA PERIAPICAL

Normal Fístula

Opacificación localizada

Opacificación difusa

Absceso alveolar agudo

CAMARA PULPAR

Normal

Amplia

Estrecha

Nódulos

Calcificada

Zona apical y periapical:

Periodonto normal

Periodonto ensanchado

Absorción apical

Cementosis

Osteosclerosis

Rarefacción circunscrita

Rarefacción difusa

CONDUCTO PULPAR

Normal Pre calcificado

Amplio Calcificado

Estrecho Senil

Agujas císticas Absorción int.

Absorción ext.

obturado

Número de conductos: _____

Morfología:

Recto _____

Curvo _____

Acodado _____

Bisonte _____

Fusionado _____

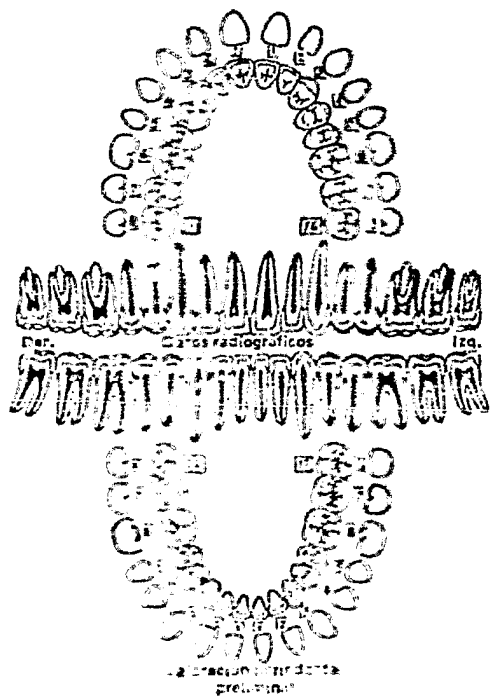
Bifurcado _____

DIAGNOSTICO

INTERVENCION INDICADA

CONULOMETRIA APARENTE		REAL	CETLACION	ACCIDENTES OPERATORIOS
Conducto unico	_____	_____	_____	_____
Vestibular	_____	_____	_____	_____
Lingual	_____	_____	_____	Fractura coronaria
Mesio-distal	_____	_____	_____	Escalón
Disto-vestibular	_____	_____	_____	Instrumento fracturado
Mesio-lingual	_____	_____	_____	Sobre instrumentación
Distal	_____	_____	_____	Perforación de piso de cámara
Disto-lingual	_____	_____	_____	Perforación a nivel de raíz

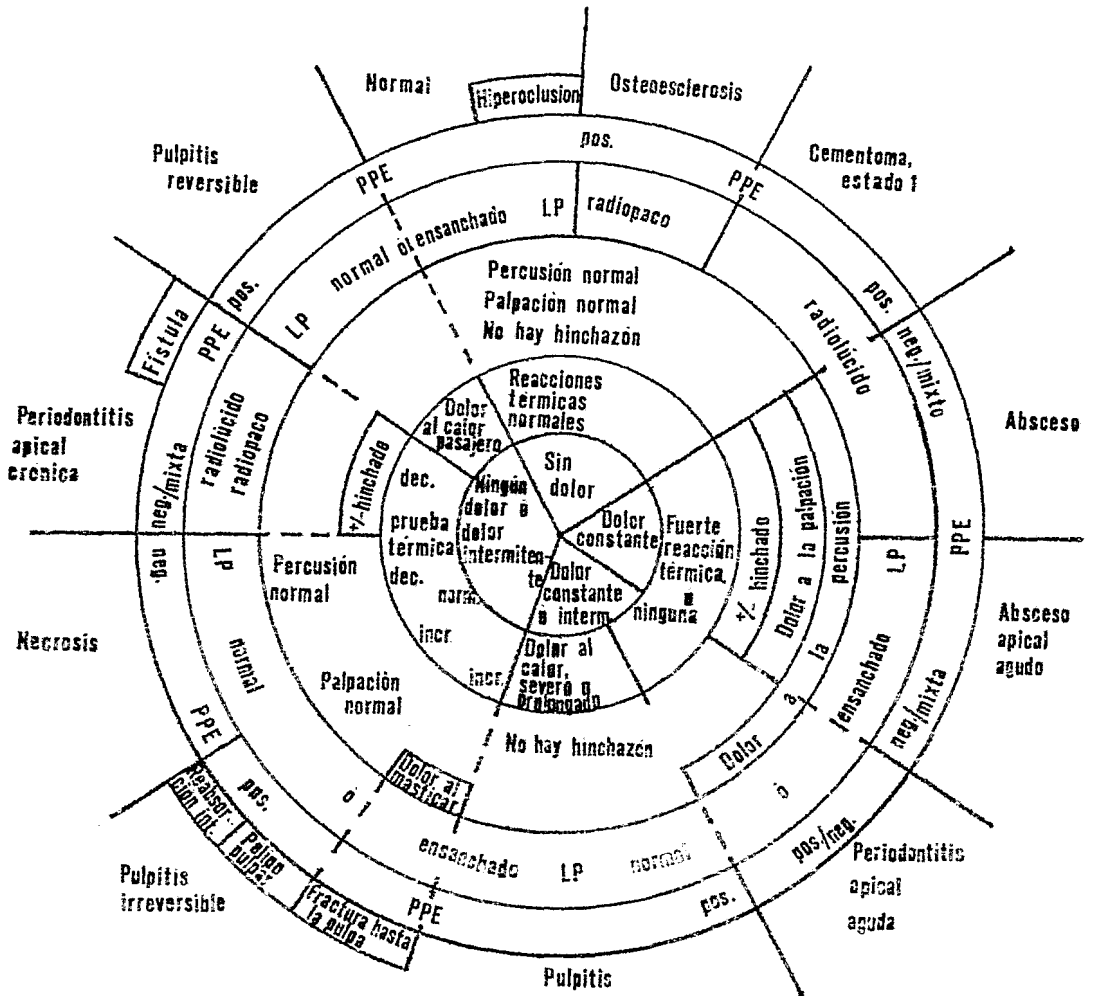
		FECHA	TECNICA OPERATORIA Y MEDICION
1			
2			
3			
4			
5			
		FECHA	CONTROL POSTOPERATORIO INMEDIATO Y MEDIATO
1			
2			
3			
4			
5			
CULTIVO		FECHA	CONTROL BACTERIOLOGICO
1			
2			
3			



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS ENFERMEDADES PULPADAS					
I. SINTOMAS SUBJETIVOS	PULPITIS	NECROSIS	GANGRENA	DEGENERACION CALSICA	ATROFIA
A) Dolor	Pulsátil Esporádico	No	Agudo continuo	No	No
B) Electricidad	Hipersensible ó Normal	Sin reacción			
C) Percusión	Sin Reacción Diferencial		Sensibilidad ex- trens al Percutir	Sin Reacción Diferencial	
D) Térmicos	El frío Irrita El calor Alivia	Sin reacción al calor ó frío	El calor Irrita El frío Alivia	Sin reacción ni al calor ni al frío	
E) Sedativos	Alivio con mode- rados analgésicos	No es necesario	Necesita Opíáceos	No son necesarios	
II. SINTOMAS OBJETIVOS					
A) Inflamación Extraoral	Presente debido a trauma de los te- jidos de soporte	Presente local y Ocasionalmente	Generalmente Presente	No	Quemadura Infecto
B) Hallazgos Exploratorios					
1. condición del diente	Evidencia de Irritantes Químicos, Físicos ó Bacterio			Historia de Irritantes Físicos, Químicos ó Bacteriales	
2. color del diente	normal	normal o ligeramente opaco		color amarillo	normal
3. condición pulpar	Hemorragia	necrótica	Gangrena	calcificado	químico
4. olor Pulpar	sin olor caracterio	putrefacto		sin olor	
C) Evidencias Radiográficas	Proximidad del Irritante	Proximidad de irritantes, posibles cambios trabeculares		Degeneración Calsica	Posibles cambios Trabeculares
D) Temperatura	Normal		Puede Aumentar	Normal	

Fig. II - 4

CORRELACIONES DE DIAGNÓSTICO.



Empiece en el centro avanzando hacia afuera. Evite cruzar las líneas radiales. "Dolor" no se refiere a sensibilidad tolerada.

- | | |
|--------------------------------|----------------------------------|
| decr. = respuesta decreciente | L.P. = ligamento periodontal |
| norm. = respuesta normal | P.P.E. = prueba pulpar eléctrica |
| incr. = respuesta incrementada | pos. = respuesta positiva |
| + = presencia | neg. = respuesta negativa |
| - = ausencia | (ninguna) |

INTRODUCCIÓN

CONSIDERACIONES PRELIMINARES SOBRE LA PULPA DENTAL

Las bases morfológicas y fisiológicas están basadas principalmente en el conocimiento de la histofisiología pulpar y dentinaria. Como la dentina es la consecuencia de la actividad fundamental de la pulpa, la biología pulpar es también la de la dentina, dado que el contenido vivo de los túmulos dentinarios está constituido esencialmente por las fibrillas de Tomes, prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos.

Como otros tejidos conectivos del organismo, reacciona a la infección bacteriana o a otros estímulos mediante la inflamación; sin embargo ciertas características anatómicas de éste tejido conectivo especializado tienden a alterar naturaleza y curso de ésta reacción. El encierro del tejido pulpar dentro de las paredes calcificadas de dentina impide el agrandamiento enagurado del tejido que hay en la fase supurativa de la inflamación en otros tejidos. El hecho de que los vasos sanguíneos que irrigan el tejido pulpar deban entrar en el diente por el pequeño orificio apical impide que haya un abundante aporte sanguíneo colateral a la parte inflamada.

Las enfermedades de la pulpa que se han de considerar son casi exclusivamente inflamatorias y no difieren, en su esencia, de la inflamación de cualquier otra zona del organismo.

La pulpa ocupa el espacio libre de la cámara pulpar y de los conductos radiculares. Las extensiones de la cámara pulpar hacia las cúspides del diente, reciben el nombre de astas pulpares; está encerrada en una cubierta dura y de paredes inextensibles, que ella misma construye y trata de reforzar toda su vida. La pulpa se continúa con los tejidos periapicales a través del foramen apical. Los conductos radiculares no siempre son rectos y únicos, sino que se pueden encontrar incurvados y poseer conductillos accesorios originados por un defecto en la vaina radicular de Hertwig durante el desarrollo del diente y que se localiza a nivel de un gran vaso sanguíneo aberrante.

La pulpa dental, de origen mesenquimático, se desarrolla a partir de la promoción de la lámina dental del mesodermo, para formar la pulpa dental. Su forma es determinada por el órgano del esmalte. Cuando madura éste tejido embrionario,

se forman odontoblastos que depositan dentina en las puntas de las cúspides. Cuando madura la papila dental, crea dentina y se dirige apicalmente, y el tejido se vuelve más celular y vascular. Con el establecimiento de más dentina, las fibras vasomotoras autónomas y sensitivas asumen sus posiciones. Químicamente, está constituida en esencia por material orgánico.

La pulpa transmite no sólo la sensación de dolor sino también de calor y de frío. Si bien los estímulos pueden ser varios, la pulpa responde únicamente con sensación de dolor. Provee de nutrición a la dentina mediante una red ultrafina de fibrillas, las fibrillas dentinarias. La función principal de la pulpa es genética, pues esta encargada de formar la dentina. Cumplida ésta función, la pulpa involuciona, sirviendo en éste ínterin para transmitir las sensaciones de frío calor ó dolor. En resumen las funciones de la pulpa son: a) Formativa, b) Nutritiva, c) Sensitiva y d) Defensa.

Histológicamente, esta constituida por una substancia intercelular amorfa -- fundamental blanda, que se caracteriza por ser abundante, gelatinosa, basófila, semejante a la base del tejido conjuntivo mucóide, y de elementos fibrosos tales como: fibras colágenas, reticulares o argirófilas y de Korff. No se ha comprobado la existencia de fibras elásticas entre los elementos fibrosos de la pulpa.

Las fibras de Korff, son estructuras onduladas, en forma de tirabuzón, que se encuentran localizadas entre los odontoblastos; juegan un papel importante en la formación de la matriz de la dentina. Al penetrar a la zona de predentina, se extienden en forma de abanico, dando así origen a las fibras colágenas de la matriz dentinaria.

Las células que constituyen a la pulpa se encuentran distribuidas entre las substancias intercelulares. Comprenden células propias del tejido conjuntivo -- laxo en general y son: fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y células linfoides errantes, y células pulpares especiales que se conocen con el nombre genérico de odontoblastos.

En dientes de individuos jóvenes, los fibroblastos representan las células más abundantes. Su función es la de formar elementos fibrosos intercelulares (fibras colágenas).

Los histiocitos se encuentran en reposo en condiciones fisiológicas. Durante los procesos inflamatorios de la pulpa se activan, transformándose en macrófagos.

Las células que pueden ser atraídas fácilmente ante los agentes extraños que penetran al tejido pulpar; pertenecen también al sistema conectivo endotelial.

Las células mesocristinas indiferenciadas se encuentran localizadas sobre las paredes de los capilares sanguíneos.

Las células linfocíticas emigran con con toda probabilidad linfocitos que se han escapado de la corriente sanguínea. En las reacciones inflamatorias crónicas emigran hacia la región lesionada, y de acuerdo con Maximow, no transforman en macrófagos. Las células plasmáticas también se observan en los procesos inflamatorios crónicos.

Los odontoblastos se encuentran localizados en la periferia de la pulpa, sobre la pared pulpar y cerca de la dentina. La extremidad periférica o distal de los odontoblastos está constituida por una prolongación de su citoplasma, que a veces se bifurca antes de penetrar al túbulo dentinario correspondiente; a ésta prolongación del odontoblasto se le llama fibra dentinaria o de Tomes. El nombre de odontoblastos con que se designa a éstas células resulta un tanto inadecuado, ya que no se trata de células embrionarias en vías de desarrollo sino de células adultas completamente diferenciadas, y por lo tanto deberían llamarse "odontocitos".

La irrigación en la pulpa es abundante. Ramas anteriores de las arterias alveolares superiores e inferiores penetran a la pulpa por el foramen apical, pueden encontrarse las arterias más pequeñas y los capilares más grandes o más pequeños del organismo. Las paredes de las arterias son delgadas y carecen de capa muscular o la presentan muy poco desarrollada. Las venas de la pulpa no tienen válvulas. El fluido contenido en el citoplasma de las fibrillas dentinarias provee a la dentina la cantidad de humedad necesaria para satisfacer las necesidades mínimas fisiológicas y físicas de éste tejido duro.

Los vasos linfáticos son de paredes finas cubiertos de un endotelio, que siguen el trayecto de los vasos sanguíneos hacia el foramen apical (Bernick). Los vasos linfáticos de la pulpa drenan el exceso de líquido tisular. Noyes y Dewey, mostraron que en el maxilar superior el drenaje linfático se hace en dirección al conducto infraorbitario, mientras en el maxilar inferior se hace hacia el conducto dentario inferior y el agujero mentoniano; la linfa sigue el curso de la -

arteria y vena facial hacia los ganglios submaxilares y submentonianos.

La inervación que recibe la pulpa es por las ramas de la segunda y tercera división del V par craneal (nervio trigémino). La mayor parte de las haces nerviosas que penetran a la pulpa son mielínicas sensitivas; solamente algunas fibras nerviosas amielínicas que pertenecen al sistema nervioso autónomo, inervan entre otros elementos a los vasos sanguíneos, regulando sus contracciones y dilataciones. Sus arborizaciones terminales se localizan sobre los cuerpos de los odontoblastos.

Cálculos pulpares, se conocen también con los nombres de "nódulos pulpares ó dentículas". Se han encontrado en dientes completamente normales y aún en dientes incluidos. Los cálculos pulpares se clasifican de acuerdo a su estructura en a) Verdaderos, b) Falsos, y c) Calcificaciones difusas.

a) Cálculos pulpares verdaderos.- Son bastante raros; cuando se observan se notan frecuentemente cercanos al forámen apical. Están formados por dentina provista de fragmentos de odontoblastos y túbulos dentinarios. Se piensa que sean originados por restos de la vaina epitelial de Hertwig englobados en el tejido pulpar, a causa de un trastorno localizado, que ocurre durante el desarrollo del diente. Dichos restos quizás inducen a células especiales de la pulpa a formar dentículas verdaderas.

b) Cálculos pulpares falsos.- Consisten en capas concéntricas de tejido calcificado; en la porción central casi siempre aparecen restos de células necrosadas y calcificadas. La calcificación de un trombo o coágulo (flebolito), puede constituir el punto de partida para la formación de una falsa dentícula. El tamaño de éste tipo de nódulos pulpares aumenta constantemente debido al depósito continuo de nuevas capas de tejido calcificado. Algunas veces falsas dentículas llenan por completo la cámara pulpar. Aumentan en número y tamaño a medida que se avanza en edad. Las dosis excesivas de vitamina D pueden favorecer la formación de gran cantidad de este tipo de cálculos.

c) Calcificaciones difusas.- Son depósitos cálcicos irregulares que también pueden localizarse en la pulpa. Algunas veces se transforman en cuerpos grandes, otras persisten como pequeñas espículas. No poseen estructuras específicas, son amorfas, y representan la última etapa de la degeneración hialina del tejido pulpar. Por lo general las calcificaciones difusas se localizan al nivel de los raijtos radiculares y raras veces en la cámara pulpar.

FUNDAMENTOS DE LA INFLAMACION.

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

Existen varios tipos de inflamación, tales como: serosa, cuando el exudado -- está formado principalmente por un fluido de bajo tenor protéico derivado del suero sanguíneo; hemorrágica, cuando predominan los hematíes extravasados; purulenta ó supurativa, cuando esta compuesta principalmente por leucocitos necrosados o en vías de mortificación, etc. En la pulpa dental se reconocen dos variedades de inflamación: aguda y crónica, que dependen del tipo de células que predominan. Los síntomas de la inflamación en los tejidos son dolor, tumefacción, rubor, calor y alteraciones de la función.

1.- Respuesta Vascul.

La irritación, cualquiera que sea su causa, provoca dos perturbaciones vasculares fundamentales; vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar. Estas a su vez, determinan una serie de alteraciones fisiológicas y morfológicas interrelacionadas, características de la respuesta inflamatoria: (1) vasoconstricción inicial breve seguida de dilatación de las arteriolas y posteriormente de los capilares, en la zona afectada. (2) Mayor intensidad de la permeabilidad capilar y formación de un exudado fluido por el pasaje del líquido hacia los espacios intercelulares a través de las paredes capilares. (3) Disminución en la velocidad de la corriente sanguínea, que puede acentuarse cada vez más, hasta llegar a provocar la trombosis. (4) Normalmente, los glóbulos blancos y rojos circulan por el centro de los vasos sanguíneos (corriente axial), en la inflamación circulan por la periferia y se adosan a la pared de los vasos. (5) Finalmente la migración de los glóbulos blancos a través de las paredes vasculares.

2.- Defensas Celulares.

Las principales células son los leucocitos polimorfonucleares, las células mononucleares (monocitos y macrófagos) y los pequeños linfocitos.

Los polimorfonucleares fagocitan a los microorganismos vivos o muertos, pero son menos activos contra los restos tisulares o cuerpos extraños. No sólo ingieren, sino que también digieren los bacterios y los media de reacción. Probablemente

liberan un compuesto generador de tromboplastina, que contribuye a la formación de fibrina y al morir liberan también enzimas proteolíticas que digieren la fibrina y las células muertas. Se presentan únicamente durante los períodos agudos e iniciales de la inflamación, en especial durante la infección causada por bacterias piógenas, y son los principales constituyentes del pus. La vida de los polinucleares es incompatible con variaciones grandes del pH; cuando el pH tisular cae por debajo de 6.5 los polinucleares son destruidos. El cambio hacia una reacción ácida, es probable que se deba a un aumento del ácido láctico. Los polinucleares al desintegrarse liberan pepsina y catepsina, que son enzimas proteolíticas.

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

Los pequeños linfocitos aparecen tardíamente en la inflamación y cuando se presentan en gran cantidad, señalan la presencia de una reacción crónica. Se cree que los linfocitos están vinculados con una reacción antitóxica. Ehrlich y Harris han mostrado que estas células están asociadas 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 y por la distribución de la cromatina nuclear a manera de rayos de una rueda de carro, constituyen la "infiltración de células redondas" de una infección crónica. Los plasmocitos también desempeñan un papel importante en la formación de anticuerpos.

En formas especiales de la inflamación, tales como reacción alérgica o infecciosa, pueden presentarse los eosinófilos. Urban ha comunicado la presencia de eosinófilos en la pulpa.

3.- Defensas Humorales.

El plasma sanguíneo que normalmente atraviesa las paredes vasculares es menos viscoso y contiene menos proteínas que el que permanece en los vasos sanguí-

neos. En el proceso inflamatorio, el plasma sanguíneo que penetra en los espacios de los tejidos contiene muchas proteínas y es conocido como linfa o plasma intersticial. La cantidad de linfa aumenta considerablemente durante el proceso inflamatorio hasta llegar a acumularse en los espacios tisulares y causar edema. - La linfa tiene una triple función: (1) Contiene ciertas sustancias antibacterianas del plasma sanguíneo, principalmente opsoninas, que prepara los microorganismos para la fagocitosis; aglutininas, que agrupan o aglutinan los microorganismos paralizándolos su actividad; antitoxinas, que neutralizan los productos tóxicos y bacteriolisinas que disuelven las bacterias. (2) Diluye las toxinas bacterianas reduciendo así la posibilidad de dañar los tejidos. (3) Contribuye también a la formación de fibrina. El fibrinógeno del plasma sanguíneo que atraviesa los vasos, en la inflamación, casi seguro es activado por un componente generador de tromboplastina de los polimorfonucleares destinados a formar fibrina. La fibrina fija e inmoviliza los microorganismos, éste fenómeno se conoce con el nombre de "bloqueo linfático". El bloqueo linfático o fijación de bacterias es una reacción protectora y defensiva en el proceso de la infección pues da tiempo a los leucocitos, de desplazamiento lento, de acumularse y fagocitar los microorganismos.

4.- Alteraciones Tisulares.

Las alteraciones tisulares que ocurren después de un proceso inflamatorio pueden ser proliferativas o degenerativas.

Las alteraciones degenerativas en la pulpa pueden ser procesos de fibrosis, de reabsorción o de calcificación. Si la degeneración continúa, se producirá una necrosis, especialmente si ocurre trombosis de los vasos sanguíneos, impidiendo la nutrición cuando tienen lugar las lesiones en los tejidos, con liberación de leucotaxina. Otra forma de degeneración es la supuración. Cuando los polimorfonucleares son lesionados, liberan enzimas proteolíticas que producen la licuefacción del tejido mortificado. Esto constituye la supuración o formación de pus, si la reacción es muy grande se formara un exudado seroso continuando con la mortificación de los tejidos y formando un absceso.

Las alteraciones proliferativas se producen por la acción de irritantes suficientemente leves que actúan como estimulantes.

CAPITULO IV

HISTOCIOLOGIA Y FISILOGIA DEL APICE Y DEL PERIAPICE.

Mientras se logre preservar la vitalidad pulpar o reintegrar total o parcialmente la pulpa enferma a su equilibrio fisiológico, el ápice radicular y el periodonto apical continúan su evolución normal.

La enfermedad periodontal puede trastornar la salud y estabilidad del diente en su alveolo, y aun originar lesiones periapicales y mortificaciones pulpares a través del mismo periodonto (infección retrógrada). Sin embargo, la vía más corriente de acceso al periápice es el conducto radicular. La pulpa normal recibe su irrigación e inervación a través del tejido conectivo periapical y, encerrado en su rígido caparazón, impide la penetración de elementos extraños hacia el periodonto. Pero cuando la pulpa claudica, esencialmente por avance de la infección, o cuando un elemento extraño la reemplaza poniéndose en contacto con el periodonto apical, éste reacciona ante la nueva situación creada, variando en alguna medida su estructura normal.

El ideal que se pretende alcanzar al realizar una intervención endodóntica es la normalidad del tejido conectivo periapical. El éxito ó fracaso a distancia de un tratamiento se certifica en la práctica, con la sintomatología clínica y el control radiográfico de la zona periapical.

El estudio de la patología y diagnóstico apical y periapical requiere el conocimiento previo de la histofisiología del ápice radicular.

La histofisiología del ápice y del periápice se toma en cuenta al considerar la complejidad y variaciones que puede haber en la anatomía quirúrgica de los conductos radiculares, surgirá la necesidad de una interpretación radiográfica minuciosa de la estructura anatómica del ápice radicular. La terminación irregular de los forámenes apicales con respecto al extremo anatómico de la raíz, y la presencia frecuente de una delta apical pocas veces visible en la radiografía preoperatoria corriente, dificultará una adecuada preparación quirúrgica, antiséptica y obturación de los conductos radiculares.

La formación del ápice radicular es consecuencia de la proliferación terminal de la vaina de Hertwig y de las perturbaciones regresivas que en la misma se producen, posteriormente a la época en que el diente entra en oclusión (Harris y Stein, 1959). La acción retractoria sobre el extremo de la vaina de Hertwig en -

el final de su evolución normal contribuye a su desaparición total. A partir de éste momento sólo se forma cemento en la parte externa de la raíz; el foramen apical suele estrecharse a expensas de éste tejido, hasta dejar pasar por orificios muy estrechos los vasos y nervios de la pulpa.

Recordemos que cuando el diente inicia su erupción, el ápice radicular se presenta ampliamente abierto en forma de embudo y el tejido conectivo del periodonto invade el conducto radicular, pero la calcificación del ápice radicular continúa, con la formación de dentina y cemento. La función modeladora de la vaina de Hertwig permite aun la diferenciación de odontoblastos sobre su pared interna y la formación de nueva dentina. De ésta manera, el foramen apical comienza a estrecharse hasta que, en un determinado momento, la aposición dentinaria sobre la pared del conducto a ésta altura es mucho más lenta, mientras que en la porción externa del ápice continua la formación del cemento secundario o celular (Kronfeld, 1949).

De acuerdo con lo anteriormente expresado, el extremo radicular puede estar constituido exclusivamente por cemento, que contribuye a aumentar el largo de la raíz (Orban, 1957). La altura de la unión cemento-dentinaria o punto de mayor estrechamiento del conducto radicular (Grove, 1930) no estaría entonces en el extremo anatómico de la raíz, sino más adentro en el ápice.

Durante la edad adulta, especialmente entre los veinte y los cuarenta años, es cuando puede apreciarse el mayor número de ramificaciones a nivel del ápice radicular, así como constricciones, fusiones y bifurcaciones dentro de los conductos radiculares (Hess, 1917). En ésta época, luego de completada la calcificación del ápice radicular, el conducto suele ramificarse antes de llegar al foramen dividiéndose en dos o más ramas que desembocan en el periodonto por distintos orificios.

Así se forma el delta apical que incluye, conjuntamente con las ramificaciones pulpaes, tejido periodontico invaginado y finisimos capilares, encerrados por la aposición continua de cemento y en comunicación exclusiva con la zona periapical.

Thomas (1921) afirmaba que en determinados casos es posible observar la calcificación del ápice por depósitos de cemento entre los vasos con muy poca o ninguna formación de dentina.

Según Krausquin (1934, 1938), la dentina y el cemento pueden distribuirse en el ápice en tres formas:

a) La dentina limita la luz del conducto, y el cemento, por fuera, cubre la en-

pesor con la edad hasta constituir en el diente viejo la pared íntegra de la última parte del conducto.

- b) El extremo apical se encuentra constituido íntegramente por cemento que forma un tapón criboso con varios orificios de salida.
- c) Como consecuencia de la invaginación del periodonto, en el foramen apical se agrega una capa de cemento intracanicular que cubre a esa altura la pared interna de la dentina.

Aunque la existencia de un sólo foramen apical en la edad adulta no es frecuente, en el caso de presentarse suele no terminar en el extremo anatómico de la raíz sino lateralmente. La desviación hacia distal es la más corriente, probablemente como consecuencia de la migración mesial que siguen los dientes. El conducto radicular, puede también desviarse en forma brusca en el ápice y terminar en uno o varios forámenes a un costado de la raíz, aunque ésta continúe recta.

De acuerdo con la amplitud del foramen apical y con la manera con que se haya completado la calcificación del ápice radicular, las paredes del conducto pueden desembocar en formas divergentes, paralelas o convergentes hacia el foramen.

El tejido conectivo periapical reabsorbe cemento con mayor dificultad que el hueso. Además, la acción de agentes irritantes similares provoca distintas respuestas de reabsorción y neoformación cementarias. Esta diferente reacción individual obedece a factores aún desconocidos. La compleja y variable disposición anatómica e histológica en los tejidos que constituyen el ápice radicular gobierna la patología periapical e influye, en forma apreciable, en el proceso de reparación posterior a todo tratamiento del conducto radicular.

MECANISMO DE LA INFLAMACION PERIAPICAL.

La histopatología en los cambios de inflamación apical pueden ser simplificados agrupándolos y considerando, a su vez, los efectos producidos en los tres tejidos componentes del periodonto -el tejido conectivo fibroso del ligamento periodontico, el hueso alveolar circundante, y los tejidos dentarios calcificados.

1.- Ligamento Periodontico.

Muestra la imagen convencional de inflamación aguda que puede observarse en cualquiera de los tejidos blandos del resto del cuerpo. La diferencia principal entre la periodontitis aguda y el absceso periapical agudo, radica en que en la primera el foco central de la infección se halla más restringido y

Los canales apicales, de modo que puede observarse una forma más leve de compromiso en el ligamento periodóntico adyacente. Esto contrasta con la formación aguda de un absceso en la cual el foco central de necrosis y la consiguiente acumulación de pus se hallan presentes dentro de los tejidos periapicales. En ambos casos esta zona central de tejido mortificado se halla rodeada por una región -- que inicialmente contiene una concentración de polimorfonucleares fagocíticos, -- capilares dilatados y exudado de fibrina, sin embargo, esta infiltración de polimorfonucleares resulta reemplazada, cada vez en mayor grado, por células redondas, incluyendo linfocitos, grandes mononucleares y números variables de células plasmáticas. Pueden persistir agregados focales de polimorfonucleares, pero, a medida que transcurre el tiempo, la principal indicación de la agudeza original -- del proceso radica más en la densidad de la concentración celular que en la presencia de números masivos de polimorfonucleares. Rodeando esta zona interna existe una externa de tejido de granulación que representa la fase reparadora de la inflamación y consiste de cordones canalizadores de células endoteliales, jóvenes fibroblastos, y un número variable de linfocitos y grandes monocitos. Si el absceso adquiere larga duración entonces la porción externa de éste tejido de -- granulación adquiere una madurez cada vez mayor de modo que se desarrolla una fibrosis relativa en esta región que finalmente da lugar a la formación de una cápsula de absceso. Esto tiende a aislar el área afectada de los tejidos sanos circundantes.

2.- Hueso Alveolar.

En la región adyacente a la inflamación muestra cambios que pueden variar -- tanto de acuerdo con la severidad de la infección como también con el grado en -- que su efecto resulta modificado por la distancia del foco inflamatorio central. La muerte ósea es raramente extensa pero en ocasiones puede resultar necrosado -- el hueso más cercano al foco inflamatorio siendo ello caracterizado por la desaparición de los núcleos de las células óseas. Más alejado del foco central, donde la severidad del daño es reducida, el metabolismo óseo resulta lesionado pero el tejido no se mortifica del todo. Como resultado de ello, una zona fagocitaria de reabsorción vascular de células gigantes acompaña a la infiltración inflamatoria en esta área circundante y frecuentemente constituye una característica descollante del cuadro histológico que comienza a manifestarse alrededor de las 24 horas de instalada la inflamación. El grado de desmineralización va del 30. al -- 60% en hueso y en etapas tempranas no es posible observar cambios hasta pasado los diez primeros días de comenzado la inflamación.

En hueso más distante al foco infeccioso sucede una reacción de proliferación reactiva, resultando una zona de esclerosis y aumento de la densidad del tipo medular, o bien puede dar lugar a una periostitis reactiva en la superficie de la corteza. Esta formación de hueso nuevo, empero, por lo general se retrasa mucho con respecto a la reabsorción ósea y a menudo tarda varias semanas en desarrollarse de modo que se trata de una característica tardía de la afección.

3.- Tejidos Dentarios Calcificados.

En los tejidos dentarios calcificados las alteraciones reactivas siguen un patron equivalente al observado en el hueso adyacente pero, posiblemente como resultado de su ausencia de irrigación sanguínea, tales cambios parecen ocurrir -- más lentamente y en una escala reducida. Más frecuentemente la reabsorción se observa cercana al foco central de la inflamación y puede afectar tanto al cemento como a la dentina. A veces se desarrollan alteraciones proliferativas fuera del absceso dando lugar a la producción de hiper cementosis, generalmente más cercana al área de la mitad de la raíz. Empero, nuevamente el retardo asociado con el desarrollo de cualquier proliferación reactiva en los tejidos duros significa que las alteraciones propias de la reabsorción son más características de la inflamación inicial, y los cambios proliferativos tienen lugar en asociación con la fase reparadora más anteriormente establecida de la enfermedad.

CAPITULO V

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

Los estímulos nocivos que originan la inflamación, la mortificación y la — distrofia de la pulpa son muchos, desde la invasión bacteriana hasta el enanismo hereditario. Sin duda, la invasión bacteriana proveniente de la caries es la causa más frecuente de inflamación pulpar. Paradójicamente, una cantidad alarmante de lesiones pulpares son originadas justamente por el tratamiento dental destinado a reparar la caries. El aumento de accidentes automovilísticos y de deportes donde hay contacto corporal ha ocasionado un incremento de la mortificación pulpar debido a traumatismos.

Las causas de inflamación, necrosis o distrofia de la pulpa, se pueden ordenar en una secuencia lógica, comenzando por el irritante más frecuente, los microorganismos.

CAUSAS EXOGENAS.

Físicas	Químicas	Biológicas
Mecánicas	Citocáusticas	Bacterianas
Térmicas	Citotóxicas	Micóticas
Eléctricas		
Radiaciones		

CAUSAS ENDOGENAS.

Procesos Regresivos
Idiópatos Esenciales
Enfermedades Generales

I. Bacteriana.

A. Ingreso Coronario

- 1.- caries
- 2.- fractura
 - a) completa
 - b) incompleta
- 3.- vía anómala
 - a) dens in dente
 - b) invaginación dentaria

c) evaginación dentaria

B. Ingreso Radicular

- 1.- caries
- 2.- infección por vía apical
 - a) bolsa periodontal
 - b) absceso periodontal
- 3.- infección hematógena

II. Traumática.

A. Aguda

- 1.- fractura coronaria
- 2.- fractura radicular
- 3.- estasis vascular
- 4.- luxación
- 5.- avulsión

B. Crónica

- 1.- bruxismo de adolescentes de sexo femenino
- 2.- atrición ó abrasión
- 3.- erosión

III. Yatrógenas.

A. Preparación de Cavidades

- 1.- calor de la preparación
- 2.- profundidad de la preparación
- 3.- deshidratación
- 4.- hemorragia pulpar
- 5.- exposición pulpar
- 6.- inserción de espigas
- 7.- toma de impresiones

B. Restauración

- 1.- inserción
- 2.- fractura
 - a) completa
 - b) incompleta
- 3.- fuerza de la cementación
 - 1.- sobre la pulpa
4. Retiración Intencional
5. Movimiento Artístico

- E. Raspado Periodontal
- F. Raspado Periapical
- G. Rinoplastia
- H. Intubación

IV. Químicas.

A. Materiales de Obturación

- 1.- cementos
- 2.- plásticos
- 3.- protectores de cavidades

B. Desinfectantes

- 1.- AgNO_3
- 2.- fenol
- 3.- NaFl

C. Desecantes

- 1.- alcohol
- 2.- éter

V. Idiopáticas.

- A. Envejecimiento
- B. Resorción Interna
- C. Resorción Externa
- D. Hipofosfatasia

PREVENCION DE LAS LESIONES PULPARES.

En 1969, la Asociación Dental Americana informó que los dentistas americanos, habían extraído 56 millones de dientes, colocados 213 millones de obturaciones, hecho 4 millones de puentes y 10 millones de prótesis completas y parciales, y efectuado 9 millones de tratamientos de conductos. Todos éstos 292 millones de casos de tratamiento odontológico tenían relación directa con la pulpa dentaria y son el testimonio de su lesión, de su enfermedad o de su pérdida.

Parece evidente que algunas de éstas lesiones pudieron haberse prevenido. -- Probablemente la caries es la causa de la mayoría de éstos tratamientos odontológicos. Sin duda, los traumatismos por golpes fueron el origen de una gran proporción de ellos, y la tercera causa, de la cual prácticamente no se habla, la ya--trógena, ocasiono un elevado y embarazoso porcentaje de lesiones y mortificacio--nes pulpares reflejados en el informe de la A.D.A.

Cuando se habla de prevención de lesiones pulgares, inmediatamente se nos ocurren ciertos pasos obvios que podrían haberse dado: fluoración de las aguas potables comunales, programas de control de placa bacteriana, reducción del azúcar - en la dieta, el ajuste de cinturones de seguridad, el uso de protectores bucales en deportes violentos -La lista es bastante limitada-. Sin embargo, si revisamos la lista con sentido crítico, nos damos cuenta que gran parte de las medidas preventivas se encuentran en el campo educacional o en el civil, es decir, son medidas que pueden ser tomadas por la comunidad, a través de instituciones educacionales o por los municipios. La mayor parte de esas medidas exige una modificación de las leyes o del estilo de vida, y para lograrlo la gente debe actuar en -- conjunto o individualmente.

Con toda seguridad en la infancia de cada persona está el origen de la salud bucal. El control personal de la placa, los hábitos de alimentación adecuados y la prevención de los traumatismos debe ser preocupación personal del ciudadano. Motivar a la gente para que lo haga no es cosa fácil, como muchos odontólogos -- han aprendido a expensas del desaliento. La creación de un estilo de vida sano -- será el siguiente gran adelanto en la prevención de todas las enfermedades y estados de invalidez, incluidas las enfermedades bucales.

Por supuesto, hay algo que el odontólogo y sus colaboradores pueden hacer para motivar a sus pacientes o prevenir directamente las enfermedades bucales considerando las siguientes líneas de defensa:

1. Protección Coronaria.

- a) Fluoración del agua de la ciudad
- b) Aplicación tópica de fluoruros a los dientes
- c) Restricción de alimentos cariogénicos
- d) Higiene bucal en el hogar
- e) Profilaxis y exámenes periódicos
- f) Odontotomía profiláctica
- g) Obturación de fositas y fisuras
- h) Diagnóstico y obturación de caries incipientes
- i) Protector bucal para la prevención de traumas, cuando está indicado

2. Protección Pulpar (sin exposición).

- a) Conocimiento de la anatomía para evitar la patogénesis
- b) Refrigeración durante la preparación cavitaria
- c) Laminado o sellado cavitario
- d) Protección pulpar indirecta

- e) Laser y sub-bases en cavidades
- 3. Conservación Pulpar (con exposición).
 - a) Recubrimiento pulpar directo
 - b) Pulpectomía
- 4. Conservación Radicular.
 - a) Pulpectomía
 - b) Tratamiento de conductos radiculares
 - c) Apicectomía
 - d) Hemisección ó radisectomía
 - e) Replantación intencional
 - f) Replantación (por avulsión)
 - g) Implantes endodónticos
 - h) Transplantación

Pero hay más aún. El odontólogo puede esforzarse en no acrecentar personalmente la legión de irritantes para llegar a la pulpa. Esto significa que debe realizarse con cuidado cada operación en el diente y en torno a su aporte sanguíneo.

CAPITULO VI

CLASIFICACION CLINICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES Y PERIAPICALES.

Desde hace varias décadas, existen dos problemas que no han permitido llegar todavía a un acuerdo sobre el conocimiento de la patología pulpar y periapical, tan necesaria para planear una terapéutica racional.

El primero de los problemas es la casi imposibilidad de conocer y diagnosticar la lesión histopatológica, a pesar de practicar una semiología prolija y exhaustiva. Los datos clínicos más la exploración podían orientar y dar a conocer casi con exactitud un diagnóstico anatómo-patológico, pero, por desgracia, en la mayor parte de los casos no existe una correlación entre los hallazgos clínicos y los hallazgos histopatológicos.

El segundo problema es de índole semántica, ya que las distintas terminologías y clasificaciones, han provocado controversias y disidencias, sin facilitar - en ningún momento su aplicación clínica y asistencial, objetivo éste que debía - ser primordial en la elaboración de una clasificación ó de una terminología.

En general se acepta, que las clasificaciones netamente histopatológicas son importantes en la investigación científica y en la época de la enseñanza, pero - debe preferirse una clasificación clínica ó terapéutica que ayude en la práctica al profesional.

Debido a la gran variedad de clasificaciones elaboradas hasta la fecha, realice el siguiente cuadro de clasificaciones, tomando como base lo realizado por autores destacados, adaptandola a la conveniencia de un mejor entendimiento y - aprendizaje, además, siguiendo un patron de evolución de las lesiones, su importancia clínica, mecanismo histopatológico y tipo de terapéutica.

inflamación inicial tratable.	A. Hipersensibilidad Dental		pulpitis cerrada parcial ó focal
	B. Hiperemia Pulpar ó Pulpitis Focal		
inflamación avanzada no tratable (tratable con terapéutica especial).	C. Pulpitis	Aguda { serosa supurada	pulpitis abierta total ó general
		Crónica { ulcerosa hiperplástica (polipo pulpar)	
	D. Regeneración Pulpar	{ Cálctica Distrófica Fibrosa Atrófica Grasa Resorción Interna Resorción Externa Metástasis	pulpitis abiertas ó cerradas total ó general
E. Necrosis y Gangrena Pulpar			
	F. Periodontitis Apicales	{ Periodontitis Apical Aguda Absceso Alveolar Agudo Absceso Alveolar Crónico Granuloma Quiste Radicular	

Cuadro de clasificación de las enfermedades pulpares y periapicales.

A. HIPERSENSIBILIDAD DENTINAL.

Definición.- Se le denomina también como dentina dolorosa, generalmente, es aquella que ha quedado expuesta por la acción de agentes abrasivos o erosivos, - por una caries precoz, por fractura o bien por la retracción de la encía.

Anatomía Patológica.- La pérdida de esmalte protector a que da lugar permite y aumenta la transmisión de estímulos térmicos (p. ej., frío y calor), físicos (p. ej., el cepillado) y químicos (p. ej., los dulces). La acción de éstos irritantes da lugar a una respuesta dolorosa de duración fugaz, que desaparece al suprimir el factor desencadenante y generalmente es de carácter agudo.

Histopatogenia.- El exámen histológico de la pulpa no proporciona ningún dato revelador, el tejido es generalmente normal excepto cuando hay abrasión o erosión intensa, en la que la irritación prolongada puede dar lugar a alguna degeneración odontoblástica y a una de inflamación ligera directamente por debajo de la región denodada.

Tratamiento.- Para insensibilizar la dentina expuesta puede consistir en :

- 1) utilización de agentes químicos para desensibilizar el área mediante el depósito de sales poco solubles en los túbulos, y de caústicos (fluoruro sódico, cloruro de cinc, fenol y nitrato de plata) que coagulen las proteínas en los túbulos.
- 2) colocación de empastes no conductores sobre la zona dolorosa.

B. HIPEREMIA PULPAR.

Definición.- La hiperemia pulpar, es la respuesta inicial y potencialmente reversible de la inflamación pulpar. Es una ingurgitación del lecho capilar con predisposición al edema y a la presión capilar incrementada por el aumento en el número e inflamación de los eritrocitos circulantes, como resultado de una vasodilatación prolongada.

Importancia.- La importancia de la hiperemia es innegable, ya que su sintomatología es tan sutil que no se le atribuye importancia, además de ser pocas veces diagnosticada provocando posteriormente alteraciones más avanzadas. Siempre se la ha considerado como entidad histológica hiperfuncional que puede presentarse independientemente o antes de la inflamación pulpar, concepto confirmado por Bohner y colaboradores.

La gran mayoría de las hiperemias pulpares pueden provenir de los tejidos de la pulpa y ser eliminadas al tratamiento pulpar.

Etiología.- Es debida casi a todas las causas físicas, químicas y biológicas desencadenantes, las más frecuentes son:

1. La caries, especialmente la dentinaria muy profunda.
2. La defectuosa aspersion de agua en la preparación mecánica de cavidades o de un muñon sobre todo con anestesia.
3. La incorrecta o nula protección pulpar debajo de algún material obturante, como: a) resinas acrílicas autopolimerizables, b) silicatos, c) cementos de fosfato y d) amalgamas.
4. La inadecuada cementación de una incrustación, una corona o una prótesis fija
5. El descuidado calentamiento al cortar, desvanecer bordes ó pulir obturaciones o coronas, sobre todo las metálicas.
6. El infructuoso recubrimiento directo o indirecto.
7. La fractura de un diente cerca de la pulpa, un golpe sin fractura u oclusión traumática.
8. La perirrizoclasia con complicación endodóntica.
9. La cricocirugía ósea cercana a dientes con pulpa.

Anatomía Patológica.- Desde éste punto de vista la hiperemia se divide en :

1. Arterial, también llamada activa, aguda y reversible.
2. Venosa, calificada también como pasiva, subaguda y subpatológica.
3. Mixta, una vez que las arterias se han dilatado (hiperemia activa), comprimen las venas y producen una trombosis, lo que reduce o impide la circulación de retorno (hiperemia pasiva) y establece la estásis de sangre arterial y venosa (hiperemia mixta).

Los vasos pierden su trazado normal, se vuelven tortuosos por la plétora sanguínea y comprimen a los demás elementos pulpares.

Histopatogenia.- Las causas operan sobre las terminaciones nerviosas simpáticas, que son vasomotoras, dentro del endotelio vascular, produciendo una dilatación de sus paredes con el consiguiente aflujo de mayor volumen sanguíneo.

El mecanismo de la hiperemia variará:

- a) Según la duración e intensidad de la causa.
- b) Según la capacidad defensiva de la pulpa (joven, adulta ó senil).
- c) Según el estado de su metaendodonto (trauma crónico, inflamación cercana ó alteración metaendodontica de un diente vecino).
- d) Según el estado general del organismo (menstruación, embarazo, discrepancia sanguíneas, etc.).

Las causas agresivas de primer grado, producen vasodilatación rápida, ligera y de corta duración (segundos). Esta hiperemia es fisiológica e indispensable -- (como en la calcificación ósea) porque contribuye a la formación de dentina secundaria.

Las causas de segundo grado provocan una congestión más lenta, circunscrita y de mayor duración (minutos). Esta hiperemia es todavía fisiológica, aunque forzada, y estimula la aposición acelerada de dentina terciaria.

Las de tercer grado originan ingurgitación gradual, intensa, generalizada y duradera (días ó semanas). Esta hiperemia puede considerarse ya el límite de lo fisiológico.

Características Clínicas.- La sintomatología se caracteriza por un dolor fuerte de corta duración. Generalmente es provocada por los alimentos, el agua o el aire fríos, más que por los alimentos o bebidas calientes. El dolor no se produce en forma espontánea, y cesa tan pronto como se elimina la causa.

Diagnóstico.- Se efectúa a través de la sintomatología y de los tests clínicos.

Pronóstico.- Es benigno en la hiperemia arterial, dudoso en la venosa y desfavorable en la mixta.

Evolución.- La hiperemia arterial tratada correcta y rápidamente se cura, -- porque es reversible. Descuidada o mal atendida, evoluciona hacia la venosa o mixta y puede pasar hacia la degeneración pulpar ó franca pulpitis. A veces acaba rápidamente en muerte pulpar con franca y acelerada pigmentación dentaria.

Tratamiento.- El mejor tratamiento es el preventivo, eliminar las causas que la originaron y desensibilizar las zonas afectadas por medio de barnices y sedantes.

Resultados.- El 80% de las hiperemias tratadas y que responden normalmente a las pruebas mencionadas pueden considerarse como curadas.

De no lograrse la descongestión en unos días, se le trata como una pulpitis cameral reversible o irreversible.

C. PULPITIS.

Definición.- Las pulpitis son estados inflamatorios de la pulpa, al principio sin germen y después con la invasión de ellos (Wessler y Pawlak). Son en -

la actualidad las alteraciones pulpares más discutidas e importantes.

Etiología.- Las causas son de orden físico, químico y microbiano. Los microorganismos predominantes como causa infecciosa en estos casos son los cocos, sobre todo los estreptococos, aunque se pueden hallar casi todos los gérmenes de la flora bucal. Los gérmenes o sus productos suelen llegar a la pulpa:

1. Por la parte profunda de los túbulos dentinarios.
2. Por una comunicación pulpar.
3. Por el foramen apical (pulpitis ascendente ó retrograda).
4. Por vía sanguínea, de infección general (anaporesis).

Anatomía Patológica.- Generalmente la histopatología de las enfermedades pulpares, es la misma en la reacción de inflamación general de los tejidos conjuntivos, salvo algunas diferencias propias de un órgano especializado (Zerosi).

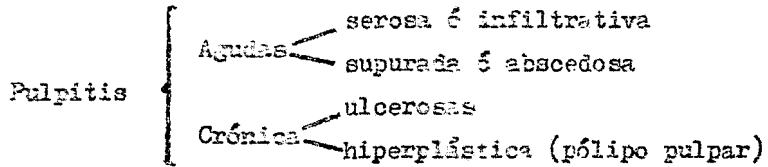
Inflamación Pulpar.- Es la entidad evolutiva siguiente a una hiperemia de la pulpa no curada.

Histopatogenia.- Las alteraciones histológicas de la inflamación pulpar siguen los mismos procesos que la patología general, con algunos caracteres agravantes peculiares de la pulpa ya descritos; en virtud, la evolución de un estado inflamatorio pulpar, es a veces rápida, sobre todo en adultos y seniles, y aunque puede pasar por diversas modalidades, acaba -si no se interviene a tiempo- en la muerte de la pulpa. Por ello es aceptado que el proceso evolutivo de la inflamación pulpar tiene caracteres propios.

Tratamiento.- Tocante al tratamiento de la pulpitis, actualmente se debate entre dos criterios histopatológicos: 1) el rigorista, para quienes una pulpa inflamada era una pulpa perdida, y 2) el empirismo de fantásticas estadísticas exitosas de pulpitis avanzadas tratadas, muchas de ellas muy graves.

Dados los cambios que han sufrido últimamente los conocimientos y el mejor entendimiento de la patología pulpar, nos inclinamos hacia la actitud conservadora de ciertas pulpitis.

Clasificación.- Se han publicado muchas clasificaciones de las pulpitis. La base de la clasificación puede ser etiológica, patogénica, anatómo-patológica ó sintomática. Algunas son mixtas de éstos conceptos. Con la idea de simplificar la clasificación de la pulpitis y con ello facilitar su estudio y especialmente su tratamiento, la siguiente división se le formuló basándose en varios criterios:



1. PULPITIS AGUDA.

Definición.- Es una inflamación aguda y generalizada de la pulpa dental. Es una secuela mediata y frecuente de la pulpitis focal, aunque no puede ocurrir como una exacerbación aguda de un proceso inflamatorio crónico.

Etiología.- Los agentes causales son físicos, químicos y la invasión bacteriana. Dentro de los agentes físicos tenemos, obturaciones grandes, traumatismos físicos o la defectuosa preparación de cavidades, asociado con una producción -- excesiva de calor y deshidratación. Los agentes químicos, son irritantes aplicados en dentina expuesta. Por último los agentes bacterianos, asociado a lesiones cariosas que son demasiado profundas; ocasionalmente sangían bacterias por vía - hematogénica, mencionando éste hecho como pulpitis.

Se observa en personas que padecen enfermedades de tipo bacteriano ó septicé mico.

Histopatogenia.- Una continua dilatación vascular, que no se observa en la - pulpitis focal. Acumulación de líquido en el tejido conjuntivo del cual circulan a los pequeños vasos sanguíneos. Aglomeración de leucocitos polimorfonucleares a través de las paredes de los conductos vasculares.

Características Clínicas.- Dientes con caries , restauraciones extensas o en aquellas piezas con procesos cariosos reincidentes. Aún cuando la pulpitis se inicia, la acción sólo afecta la pulpa en una zona que esta por debajo de la caries. Los cambios térmicos, cuando es frío produce un dolor intenso persistiendo después del estímulo. Como se tiene gran parte de pulpa afectada, esto como consecuencia de un proceso intrapulpar, el dolor puede tornarse más intenso y puede ser continuo, aumentando debido a la mayor presión existente en el diente.

Diagnóstico.- Los dientes reaccionan a la aplicación del pulpometro con corriente menor a los dientes adyacentes normales, lo cual indica que la pulpa tiene mayor sensibilidad.

Cuando la necrosis de la pulpa se lleva a cabo como consecuencia de una pulpitis aguda esta sensibilidad se va a perder. Es sólo sensible que exista dolor intenso cuando no existe proceso crónico, esto se debe a que esta parte va a ser

recer de una salida por donde se pueda frenar el proceso infeccioso, lo cual va a dar un aumento de presión. La inflamación la encontramos más exacerbada expandiéndose rápidamente al resto de la pulpa, con dolor y necrosis. Si tenemos buena vía de salida para éste proceso infeccioso el dolor va a ser sordo y pulsátil y el diente sigue insensible a los cambios térmicos.

Pronóstico.- Desgraciadamente los dientes con pulpitis no pueden ser tratados mediante maniobras endodónticas, y la terapéutica aplicada hasta la fecha no es muy exitosa en la mayoría de los casos, pero sin duda el tratamiento conservador es el más favorable para la integridad del diente afectado.

Tratamiento.- Cuando abarca la mayor parte de la pulpa no existe tratamiento. En ocasiones la pulpitis puede entrar en latencia y convertirse en pulpitis crónica. En el caso de pulpitis incipiente, en la cual sólo está afectada una zona limitada de tejido, se ha llegado a observar que con una pulpotomía, ó bien, la colocación de un material blando como el hidróxido de calcio puede dar como resultado la sobrevivencia del diente afectado.

1-a. Pulpitis Aguda Serosa ó Infiltrativa.

Definición.- Es una congestión intensa pulpar, pero todavía limitada a su porción cameral. Es en realidad una hiperemia avanzada y como ésta, pertenece a las pulpitis cerradas; solamente que la pulpitis serosa ó infiltrativa, es casi siempre de evolución aguda.

Etiología.- Se origina a partir de una hiperemia pulpar con persistencia del irritante que la causa.

Histopatogenia.- Signos característicos de la pulpitis infiltrativa, es el pasaje de células redondas inflamatorias como glóbulos blancos y gran infiltración de suero sanguíneo a través de las paredes capilares.

El infiltrado de hematíes en el tejido pulpar y la formación de trombos en los vasos, es otra de las características de la pulpitis serosa, que en ésta fase se denomina: "hemorrágica". Estos cuadros defensivos generalmente se forman frente a la zona de ataque.

Características Clínicas.- La semiología de la pulpitis serosa es muy variable dependiendo de la modalidad histopatológica. Los signos son principalmente los de la caries y de la operatoria ejecutada.

La diferencia de la hiperemia, el dolor en la pulpitis infiltrativa es casi

táneo, de mediana intensidad, de mayor duración e intermitente; es decir, que — aunque el irritante es retirado (frío, calor, electricidad, etc.), el dolor continúa varios minutos y aún horas.

Las pruebas al frío, al calor y a la electricidad, dan respuestas positivas, debido a un aumento del aflujo sanguíneo a la cabeza y la tensión arterial por la sístole cardíaca.

Puede no estar localizado el dolor en el diente afectado, sino reflejarse a los dientes vecinos o a las áreas de distribución nerviosa regional.

Diagnóstico.— Debe tomarse en cuenta el tiempo de evolución que generalmente es corto. El dolor es ligero, rápido y localizado; pasando en los primeros días a ser intenso, duradero, irradiado y exacerbado principalmente con el frío, por que la extendida infiltración serosa y celular y la hiperemia comprimen las terminaciones nerviosas. Si la pulpa esta expuesta, al tocarse con un explorador el dolor es muy agudo; a la percusión el diente es más sensible que uno normal.

Pronóstico.— Es fatal para la pulpa de la cámara; pero bastante favorable para la radicular.

Tratamiento.— Generalmente el tratamiento aceptado, es la pulpectomía. No obstante se aconseja la biopulpectomía parcial ó pulpotomía vital (pulpotomía).

1-b. Pulpitis Aguda Supurada, Abscedosa ó Purulenta.

Definición.— Es la formación de un absceso o de varios abscesos en la pulpa. Por pertenecer a la clase de pulpitis cerrada, la formación del absceso constituye, por los fenómenos de expansión y presión en el tejido pulpar, una de las pulpitis más dolorosas.

Etiología.— La pulpitis abscedosa es un estado avanzado de la pulpitis infiltrativa. La presencia de la infección es un factor muy importante para el progreso de la licuefacción del tejido pulpar y el consecuente acúmulo de pus y exudado.

Histopatología.— Si la pulpitis serosa no recibe el tratamiento adecuado, o si una caries profunda no es detenida, los gérmenes, junto con sus toxinas provocan el aflujo de leucocitos polimorfonucleares, que ejercen su poder fagocítico contra las bacterias.

Los productos tóxicos de los células muertas (bacterias y leucocitos) irritan la pulpa y forman la lesión purulenta, el principio en la evolución abscedosa, que se caracteriza, con tiempo por absceso pulpar (5 días de evolución) —

por una capa densa de células inflamatorias; b) en parte por dentina terciaria; y c) por tejido de granulación, elementos que constituyen la cuarta barrera de defensa pulpar.

Las formas serosa y purulenta por presentarse generalmente en cavidades cerradas, son de evolución algo acelerada o subaguda.

Características Clínicas.- El signo más frecuente es la caries muy profunda y el de menor frecuencia, una bolsa perirrizoclásica.

Debido a que la pulpa dentaria está contenida en una cámara de paredes inextensibles y sólo se comunica con el resto de los tejidos periodontales por un conducto y un foramen que además, con la edad del diente se reduce sensiblemente cualquier volumen extra en el tejido pulpar (inflamación ó absceso), comprime las fibras nerviosas amielínicas, las cuales transforman éste tipo de estímulo (compresión), en sensación dolorosa. Por esta causa, el síntoma primordial e inconfundible de la pulpitis abscedosa es el dolor violento, pulsátil, severo y angustioso, que se prolonga por un largo periodo. Lo aumenta el calor por dilatación interna del exudado, los alimentos y la posición horizontal; y lo mitiga la aplicación del frío por la contracción, mínima pero sensible, del volumen seropurulento intrapulpar.

Diagnóstico.- El diagnóstico diferencial se establece por el mayor tiempo de su evolución, y por el signo patognomónico, que muchas veces es manifestado por el paciente espontáneamente con sorpresa y satisfacción y consiste en el gran alivio del dolor con agua fría ó helada.

La localización del diente en la forma serosa o purulenta presenta a veces gran dificultad, por la irradiación o dolor reflejado, carácter muy frecuente de ésta pulpitis. Los médicos, como menciona Seltzer, han tratado neuralgias, otalgias, oftalmalgias, cefalgias, cuando el mal estaba en la pulpa.

Pronóstico.- Igual que en la pulpitis serosa.

Tratamiento.- Aunque se cuestiona por algunos autores que el tejido pulpar apical no se estrangula con la presencia de una inflamación a nivel cameral, se estima que la pulpa abscedada no puede resolver los problemas de descombro por las exiguas vías apicales y termina generalmente por sucumbir a la infección. Por lo tanto, el tratamiento consiste en abrir urgentemente la cámara pulpar para aliviar la presión. La presencia de pus significa muerte de polinucleares (leucocitos); pero ello no siempre significa presencia de microorganismos. No siempre es fácil realizar ésta apertura emergéncia, pues en ciertos casos en que a veces

zado los tejidos periodontales, el diente adquiere una extrema sensibilidad. A esto se agrega el estado psíquico del paciente que generalmente está sobreexcitado por el dolor. La aplicación de anestesia troncular facilita la operación de drenado.

2. PULPITIS CRÓNICA.

Definición.- La pulpitis crónica puede originarse de una pulpitis aguda previa cuya actividad entro en latencia, pero es más frecuente que sea una lesión de tipo crónico desde el comienzo. Como en la mayor parte de las afecciones crónicas, los signos y síntomas son apreciablemente más leves que los de la forma aguda.

La pulpitis crónica también tiene una clasificación artificial. Hay pequeñas diferencias entre las características clínicas e histológicas que se explican fácilmente sobre un fundamento puramente físico.

Etiología.- Los agentes etiológicos van a ser los mismos que en la aguda.

Histopatogenia.- Histologicamente encontramos infiltración en cantidades variables de células mononucleares como linfocitos y plasmocitos. Los capilares suelen destacarse; la actividad fibroblástica es evidente y se ven fibras colágenas, dispuestas en haces.

Casi siempre, la pulpa termina por ser afectada en su totalidad por el proceso de inflamación crónica, si bien esto puede tomar mucho tiempo y presentar pocos síntomas apreciables.

Características Clínicas.- La característica clínica de ésta enfermedad es que el dolor no es un rasgo notable, aunque a veces los pacientes se quejan de dolor leve y apagado, que con mucha frecuencia no va a ser continuo y es intermitente. Los cambios térmicos se van a presentar mucho menos exacerbados que en la aguda. Puede existir una lesión grave del tejido pulpar en ausencia de sintomatología.

Tratamiento.- No difiere de la aguda, pero tenemos que tanto o temprano el tejido pulpar se pierde.

2-a. Pulpitis Crónica "Laopora."

Definición.- La pulpitis crónica "Laopora" se caracteriza por la formación de un coque en la superficie de la pulpa y la pérdida de la sensibilidad.

Etología.- Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. La úlcera formada generalmente está separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de linfocitos) que limita la alteración a una pequeña zona del tejido pulpar coronario. La zona inflamatoria, sin embargo, puede extenderse hasta la pulpa radicular.

Histopatología.- El cuadro histopatológico evidencia el esfuerzo de los procesos vitales de la pulpa para limitar la zona de inflamación ó de destrucción a la superficie de la misma. Es evidente una infiltración de células redondas que puede llegar a la pulpa radicular, presentándose en esta última zona infiltración de células policariocelulares.

Características Clínicas.- El dolor puede ser ligero y manifestarse en forma serica, o no existir, excepto cuando hay compresión. Aún en estos casos, el dolor puede no ser severo, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

Diagnóstico.- Al abrir una cavidad, especialmente después de remover una obturación, puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente, una capa grisácea compuesta de restos alimentarios, leucocitos en degeneración, microorganismos y células sanguíneas. La superficie pulpar se encuentra erosionada y con un olor a descomposición. El examen con explorador o un toque a la pulpa no manifiesta dolor hasta alcanzar una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede aparecer dolor y hemorragia.

La pulpa puede reaccionar normalmente, pero en general reacciona al frío y al calor débilmente.

Pronóstico.- El pronóstico para el diente es favorable, siempre que se extirpe la pulpa y se realice el tratamiento adecuado.

Tratamiento.- Consiste en la extirpación inmediata de la pulpa, aunque en casos seleccionados se puede optar por un tratamiento conservador como lo es la pulpotomía.

2-b. Pulpitis Crónica Hiperplásica.

Definición.- También denominada *pulpitis hiperplásica*, se caracteriza por el crecimiento del tejido pulpar hipertrófico que cubre todo de la pulpa sobre la pulpa expuesta. Se caracteriza por la formación de tejido de granulación, y a

veces, de epitelio.

Etiología.- La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa, y con secuencia de la caries. Para que se desarrolle una pulpitis hiperplásica se requiere: una cavidad grande y abierta, una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico y leve.

Histopatogenia.- Es básicamente tejido de granulación, compuesto de fibras conectivas y capilares. Las células inflamatorias son linfocitos y plasmocitos, a veces con leucocitos polimorfonucleares. Es frecuente que éste tejido se epitelice.

Características Clínicas.- Es asintomática, excepto durante la masticación, en que la presión del bolo alimentario puede causar algún dolor.

Diagnóstico.- Se presenta en niños y adultos jóvenes, siendo una pulpa en forma de glóbulo rojo que protuye la cavidad. Es relativamente insensible a la masticación y la palpación; la lesión puede o no sangrar.

Pronóstico.- El pronóstico es desfavorable para la pulpa y es necesaria su extirpación. En casos favorables y bien seleccionados puede intentarse inicialmente la pulpotomía.

Tratamiento.- Consiste en eliminar el tejido "polipóide" y extirpar luego la pulpa.

D. DEGENERACION PULPAR.

Cuando la circulación sanguínea de la pulpa es afectada, un cambio progresivo puede ocurrir en el tejido pulpar que da como resultado una reducción de sus funciones.

Si bien la degeneración pulpar, rara vez es reconocida clínicamente, sus distintos tipos deben incluirse en la descripción de las afecciones pulpares. Se presenta generalmente en personas de edad avanzada, pero también puede observarse en personas jóvenes, como resultado de una irritación leve y persistente, como sucede en la degeneración cálcica. La degeneración no se relaciona necesariamente con una infección o caries; a menudo no existen síntomas clínicos definidos. El diente no presenta alteraciones de color y la pulpa reacciona normalmente a los tests térmicos y eléctricos. No obstante, cuando la degeneración de la pulpa es completa, por ejemplo, después de un traumatismo o de una infección, el

diente puede evidenciar alteración de color y la pulpa no responder a los estímulos. Los tipos de degeneración pulpar son los siguientes:

1. Degeneración Déntica.

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

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

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

2. Degeneración Atrófica.

Es un tipo de degeneración que se observa en la pulpa de personas mayores; - presenta menos número de células estrelladas y aumento del fluido intercelular. El tejido pulpar es menos sensible que el normal. La llamada "atrófia reticular" es probablemente un artefacto de técnica causado por la demora del agente fijador para alcanzar la pulpa.

3. Degeneración Fibrosa.

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

4. Degeneración Grasa.

Anteriormente se creyó que la vacuolización de los odontoblastos era un tipo de degeneración pulpar caracterizada por espacios vacíos ocupados anteriormente por los odontoblastos. Es probable que se trate de un artefacto debido a una fi-

gación deficiente de la muestra de tejido.

5. Reabsorción Interna.

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

Si bien cualquier diente de la boca puede ser afectado, se encuentra con mayor frecuencia en los dientes antero-superiores. A diferencia de la caries, la reabsorción interna es resultado de la actividad osteoclástica. El proceso de reabsorción se caracteriza por la presencia de lagunas, que a veces, son ocupadas con tejido osteoide, el que puede interpretarse como una tentativa de reparación. El tejido de granulación es abundante, lo que explica la profusa hemorragia que tiene lugar al extirpar la pulpa. Con frecuencia se encuentran células mononucleares y células gigantes. En ciertos casos tiene lugar la metaplasia de la pulpa, es decir, su transformación en otro tipo de tejido, como ser hueso ó cemento. Está indicado el tratamiento convencional, pero la obturación del defecto requiere una atención especial.

6. Reabsorción Externa.

En la reabsorción externa (contraparte a la reabsorción interna), la zona erosionada es algo cóncava en relación con la superficie de la raíz, mientras que en la reabsorción interna, es convexa. A veces resulta difícil determinar si se trata de una reabsorción interna ó externa. Varias radiografías, tomadas en diferentes ángulos, ayudarán a resolver el problema. Cuando la radiografía muestra que el hueso adyacente a la zona de reabsorción está afectado y la zona reabsorbida es cóncava externamente, se trata de una reabsorción externa. Mientras la reabsorción interna se detiene si se extirpa la pulpa, la remoción de la misma, no tiene efecto sobre la reabsorción externa.

7. Metástasis.

La metástasis de células tumorales en la pulpa es bastante rara y sólo se -- produce, por excepción, en los tipos fibrosos. En la mayoría de los casos, el diagnóstico se hace al observar el lugar del crecimiento maligno, es por extensión local al resto del maxilar.

B. NECROSIS Y GANCRENA PULPAR.

Definición.- La muerte de la pulpa es la destrucción de los procesos metabólicos de éste órgano. La diferencia principal que existe entre necrosis pulpar y gangrena pulpar, es que en la primera la necrosis se debe a un proceso atrófico o degenerativo del tejido pulpar; mientras que en la gangrena pulpar, la muerte de la pulpa es con infección.

La necrosis y gangrena son las compañeras constantes de la inflamación en el seno de la pulpa; precede a la regeneración de los odontoblastos en la reparación pulpar y existe, por lo menos localmente, en la mayoría de las zonas que vienen infiltrado de células redondas.

Etiología.- Todos los agentes agresivos de la pulpa, que alcancen el cuarto grado de agresión, pueden conducir a la muerte. Los más frecuentes son los agentes tóxico-infecciosos (físico-químicos), debido a caries penetrantes y pulgitis, siguiendo en frecuencia los agentes físicos y los químicos.

Histopatogenia.- El mecanismo de la muerte pulpar se explica mejor por las perturbaciones trafovasculares producidas por el agente agresivo. El impedimento del intercambio sanguíneo priva a la pulpa del oxígeno y retiene los productos catabólicos, efectos que acarrearán la muerte de los tejidos. Como la pulpa carece de circulación colateral importante, la destrucción tisular no se localiza, como sucedería en la mayoría de los tejidos conectivos, sino que puede dar lugar a una necrosis extravascular de tamaño descomunal.

El desarrollo histopatológico de éste tipo de lesiones se puede resumir como sigue: a) Necrobiosis, b) Necrosis, c) Gangrena, y d) Mortificación.

Características Clínicas.- Los síntomas difieren según se trate de una cavidad pulpar abierta ó cerrada.

1. En una cavidad cerrada la pulpa muerta puede permanecer mucho tiempo sin producir sintomatología alguna. Por fin aparece la discromía coronaria, porque en los tubulillos dentinarios han penetrado los productos de descomposición de la hemoglobina sanguínea y otros que los pigmentan.
2. En una cavidad abierta con previa pulpitis total, los síntomas que caracterizan la muerte de la pulpa son:
 - a) La cesación del dolor espontáneo o provocado.
 - b) El olor fétido que desprende la gangrena.
 - c) El paciente puede quejarse de mal sabor y de incomodidad al masticar por empezarse la complicación metaseudomórfica.

Nunca visto que la inflamación pueda afectar pulpa lentamente ó con repi...

La conversión de una pulpa inflamada en una necrótica puede ocurrir en cuestión de horas o llevar años.

Diagnóstico.- Se puede diagnosticar la muerte de la pulpa: 1) de manera sorpresiva, 2) confirmativa, y 3) diferencialmente.

1. Diagnóstico de sorpresa. En la práctica, sucede a veces de modo extraño que un diente aparentemente sano, o con una caries u obturación superficiales, resulte negativo a la prueba eléctrica pulpar.
2. Diagnóstico de confirmación. Se confirma una muerte pulpar utilizando los tests de diagnóstico, que pueden arrojar algunos o todos los datos positivos (anamnesis, inspección, palpación, percusión, radiografías, etc.).
3. Diagnóstico diferencial. a) La necrobiosis, es a veces difícil de distinguir de la atrofia y degeneración pulpar. Generalmente se le encuentra en la pulpa apical. b) La necrosis se puede diferenciar si existe el dato de trauma en un diente con integridad de la corona, además de la consistencia caseosa de la pulpa y ausencia de -ó solamente ligera- fetidez. c) La gangrena se diferencia por su fetidez intensa que emana de una cavidad pulpar abierta y el color obscuro de su contenido pastoso ó líquido.

Pronóstico.- El pronóstico del diente es bueno en la gran mayoría, si se instituye un tratamiento correcto.

Tratamiento.- El tratamiento de la muerte pulpar, como el de la pulpitis total, consiste en conductoterapia, con ciertas diferencias, sobre todo a lo que se refiere a la medicación de cada caso.

F. PERIODONTITIS APICAL.

Una vez establecida la infección en la pulpa, el avance del proceso sólo puede tomar una dirección, a través de los conductos radiculares y hacia la zona periapical. Aquí se producen una cantidad de reacciones tisulares según una variedad de circunstancias.

Es importante tener en cuenta que éstas lesiones periapicales no representan entidades individuales y distintas, sino más bien hay una transformación sutil de un tipo de lesión a otro. Además, ha de apreciarse que en algunas lesiones es possible que haya cierto grado de reversibilidad. Las interrelaciones que hay entre los tipos de infección periapical pueden ser fácilmente comprendidas, y el esquema de la figura VI-1 ayudará a comprenderlas.

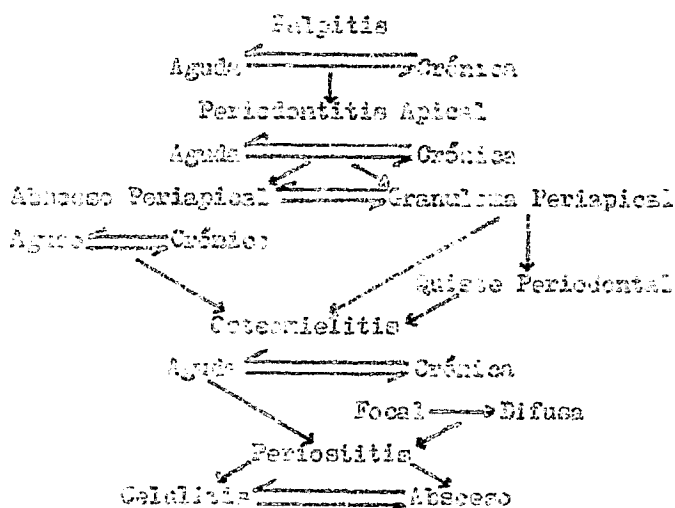


Fig. VI-1. Interrelaciones que existen entre los diferentes tipos de infección periapical.

Las enfermedades de los tejidos periapicales pueden agruparse de la siguiente manera:

1. Periodontitis Apical Aguda.
2. Absceso Alveolar Agudo.
3. Absceso Alveolar Crónico.
4. Granuloma.
5. Quiste Radicular.

1. Periodontitis Apical Aguda.

Definición.- La periodontitis apical aguda es una inflamación aguda del ligamento periodontal apical, resultante de una irritación procedente del conducto - radicular ó de un traumatismo.

Etiología.- Las causas pueden ser mecánicas, químicas o de origen microbiano y se puede presentar en dientes con y sin vitalidad.

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

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

Características Clínicas.- Los síntomas de la periodontitis apical aguda se manifiestan por dolor y sensibilidad del diente. Este puede estar ligeramente dolorido cuando se le presiona en una dirección determinada ó dolor con bastante intensidad, hasta dificultar la oclusión. A veces la periodontitis apical se manifiesta después del tratamiento de un diente despulpaado, debido al espesamiento del ligamento periodontal.

Diagnóstico.- Con frecuencia el diagnóstico se hace basándose en los antecedentes del diente afectado, pues la periodontitis apical llega a originarse por la instrumentación en el conducto durante el tratamiento inicial de un diente despulpaado e infectado. También puede presentarse en dientes con vitalidad, en cuyo caso, tanto el test térmico como el eléctrico, complementados con una inspección cuidadosa, son muy útiles para descartar la procedencia pulpar. El diente se encuentra sensible a la percusión ó a la presión suave, mientras que la mucosa que recubre el ápice radicular puede o no estar sensible a la palpación. En el caso de un diente despulpaado, el exámen radiográfico mostrara un espesamiento del ligamento periodontal ó una zona de rarefacción, mientras que en un diente con vitalidad se observarán estructuras periapicales normales.

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

Tratamiento.- El tratamiento consiste en determinar la causa, verificando especialmente si la periodontitis apical está relacionada con un diente vivo ó despulpaado. En todos los casos de periodontitis apical aguda, la oclusión debe aliviarse, disminuyendo el esfuerzo aplicado sobre la pieza, permitiendo de ésta manera la regeneración de los tejidos periapicales. El paciente busca aliviar el ulcer; y una manera efectiva de conseguirlo es aliviando ó modificando su colocación, aliviándose, luego de la etiología y del tratamiento que necesite.

Si el dolor persiste se abre el conducto para facilitar el drenaje. En caso de presentarse subseguido a una infección localista, puede utilizarse leg

Anti-eritromicina para controlar la inflamación. Además, puede prescribirse un analgésico hasta aliviar el dolor.

2. Absceso Alveolar Agudo.

Definición.- El absceso alveolar agudo, absceso apical agudo, absceso intra-alveolar agudo, absceso periapical agudo ó absceso radicular agudo, es una colección de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente, resultante de la muerte de la pulpa, con propagación de la infección a los tejidos periapicales a través del foramen apical. Se acompaña de reacción local intensa, y a veces de reacción general. En consecuencia, el absceso agudo puede considerarse un estado evolutivo último de una pulpa necrótica o putrescente, en el cual los tejidos periapicales reaccionan intensamente ante la infección.

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

Microbiología.- En un absceso, el número de microorganismos para una superficie dada es a veces ordinariamente grande y tiende a permanecer constante, pues la multiplicación de las células en esas condiciones es lenta, a menos que se produzca la diseminación a una zona vecina o distante. En la mayoría de los casos, se observan estreptococos y estafilococos; Sundquist, encontró un cultivo para anaerobios, el *Bacteroides melaninogenicus*, interviene junto con otros microorganismos, en la etiología del absceso alveolar agudo. Sin embargo, en algunos casos puede encontrarse estéril.

Histopatología.- La marcada infiltración de leucocitos polimorfonucleares y la rápida acumulación de exudado inflamatorio en respuesta a una infección activa, originan la distensión del ligamento periodontal, con el alargamiento consiguiente del diente. Si el proceso continúa se producirá la separación de las fibras periodontales, lo que explica la movilidad del diente. Las células inflamatorias más numerosas son los polimorfonucleares. Al irse desarrollando la infección que se produce la necrosis del tejido conectivo periapical, y por consiguiente el número de polimorfonucleares mortificados aumenta considerablemente.

Así consecuencia, en el sitio microscópico de la zona donde hubo separación muestra-
ca por ó varios espacios vacíos, limitados por gránulos nucleares y escasos mono-
nucleares. El contenido radicular mismo puede aparecer exento de tejidos, encuen-
trándose en su reemplazo conglomerados de microorganismos y detritus.

Características clínicas.- El primer síntoma puede ser una ligera sensibili-
dad del diente. El paciente experimenta muchas veces que una presión leve y conti-
nua sobre el diente en extrusión, empujándolo hacia el alvéolo le proporciona al-
ivio. Más tarde el dolor se hace intenso y pulsátil, apareciendo una tumefacci-
ón de los tejidos blandos que recubren la zona apical. A medida que la infección
progresas, la tumefacción se hace más pronunciada, y se extiende cierta distancia
de la zona de origen. El diente se torna más doloroso, alargado y flojo, pudien-
do estar dañados los dientes adyacentes de manera semejante. Algunas veces, el -
dolor puede disminuir o calmar totalmente a pesar del edema y la movilidad del -
diente. Abandonado a su propio curso, la infección puede avanzar produciendo una
osteítis, periostitis, celulitis u osteomielitis. El pus retenido, procurando
una vía de salida, irradia a través de una fístula en el interior de la boca, -
en la piel de la cara o del cuello, y aún en el seno maxilar o la cavidad nasal.
El punto de salida del pus por la boca depende del espesor del hueso alveolar y
de los tejidos blandos que lo recubren. Es obvio que el pus aprisionado seguirá
el camino de menor resistencia.

En virtud de la reabsorción de productos tóxicos originados en el absceso, -
puede presentarse una reacción general de mayor o menor grado. El paciente debi-
do al dolor y a la falta de sueño, se mostraría pálido, irritable y debilitado;
la temperatura del paciente puede variar según sea el caso (37.2 a 39.4° C.). La
fiebre frecuentemente va precedida o acompañada de escalofríos. También se pre-
senta estasis intestinal que se manifiesta en la boca, con lengua saburral y mal
aliento. El paciente puede quejarse de dolores de cabeza y malestar general.

Diagnóstico.- Por lo común, el diagnóstico no es difícil una vez realizado -
el exámen clínico y valorados los síntomas subjetivos del diente relatados por -
el paciente. Sin embargo, la localización del diente puede ser difícil en los --
primeros estadíos, siendo útiles los tests clínicos; la radiografía puede ayudar
a determinar el diente afectado; confirmando: posteriormente con el test palpar
eléctrico y el térmico. El diente afectado no responderá a la corriente eléctri-
ca ni al frío, pero podrá dar un respuesta al calor. En algunos casos habrá un
ligero respuesta a la corriente eléctrica.

Cuando se presenta fístula, se puede seguir su recorrido por medio de un --
exámen radiográfico; también por radiografía.

El diente se presenta sensible a la percusión o el paciente puede manifestar otros experimentado sensibilidad. La mucosa apical está sensible a la palpación y el diente llega a presentar gran movilidad.

Pronóstico.- El pronóstico del diente generalmente es favorable dependiendo del grado en que están comprometidas y destruidas las tejidas localmente. En la mayoría de los casos se puede conservar el diente con un tratamiento endodóntico drenaje suficiente de los tejidos y a veces cuando la destrucción ósea es extensa o se observa reabsorción apical, está indicada la apicectomía. Cuando el material purulento es drenado por el surco gingival el periodontio ha sido muy destruido, el pronóstico es desfavorable. En muchos casos un tratamiento combinado endodóntico y periodóntico reintegrará al diente a su función normal.

Tratamiento.- El tratamiento consiste en establecer un drenaje inmediato. Dependiendo de cada caso particular que el drenaje se haga a través del conducto radicular, por una incisión, o por otras vías. Una vez obtenido el acceso al conducto se removerán todos los restos de tejido pulpar con un amirpanervine. El conducto radicular debe dejarse abierto durante 2 días para permitir un amplio drenaje. Muchas veces una presión de la zona edematizada facilitará la salida de pus a través del conducto. En caso de extracción del diente, debe desgastarse el antagonista para liberarlo de la oclusión. Ayudara para una mejor evolución de la lesión la aplicación de compresas frías por vía externa y aplicaciones calientes intracrales, lo cual ayuda a coleccionar el absceso; al igual, en caso necesario, dejar un drenaje durante 2 a 3 días con gasa ó algodón de hule.

El tratamiento de mantenimiento, en caso necesario, consistirá en prescribir analgésicos, enjuagatorios suaves, un purgante salino para regular o eliminar, dieta líquida ó liviana y una prescripción para conciliar el sueño y facilitar el reposo. En casos severos, se prescribirá un antibiótico durante 2 a 3 días (eritromicina, 250 mg. 4 veces al día). Una vez aliviados los síntomas agudos, el diente será tratado endodónticamente por medios conservadores. Si existiera una fístula, no requerirá tratamiento especial.

3. Absceso Alveolar Crónico.

Definición.- Un absceso alveolar crónico es una infección de larga duración y larga duración del hueso alveolar periapical, caracterizada por intermitentes descargas de pus en la región apical del diente. El diente de la inflamación está limitado en el movimiento vertical.

Etiología.- El absceso alveolar crónico es una etapa evolutiva natural de una mortificación pulpar, con extensión del proceso infeccioso hasta el periapice. Puede también provenir de un absceso agudo pre-existente, o ser consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado.

Microbiología.- Los microorganismos que se encuentran más comúnmente son los estreptococos alfa de baja virulencia. Sin embargo, en general se encuentran anaerobios estrictos y obligados.

Histopatogenia.- A medida que el proceso se extiende, se produce la desinserción o pérdida de algunas fibras periodontales en el ápice radicular, seguida por la destrucción del ligamento periodontal apical. El cemento apical también puede ser afectado. En la periferia de la zona abscedada, por lo común se encuentran linfocitos y plasmocitos, y en la zona central aparece un número variable de leucocitos polimorfonucleares y mononucleares. En la periferia es posible observar fibroblastos que comienzan a formar una cápsula. El conducto radicular puede estar vacío ó presentar restos celulares.

Características Clínicas.- El diente con absceso alveolar crónico, generalmente es asintomático; su descubrimiento se hará unas veces, durante el exámen radiográfico de rutina y otras, por la presencia de una fístula. Es rara la tumefacción de los tejidos. Puede o no presentarse una fístula, conociéndose vulgarmente como "postemilla de la encía", y se observa con frecuencia tanto en las infecciones de los dientes temporarios como de los permanentes. Cuando no existe una fístula y los productos tóxicos son absorbidos por los vasos sanguíneos y linfáticos, el absceso crónico suele designarse "absceso ciego".

Diagnóstico.- Un absceso crónico puede ser indoloro o ligeramente doloroso, sensibilidad particularmente durante la masticación. El diente puede estar apenas móvil o sensible a percusiones. A la palpación, los tejidos blandos de la zona apical pueden encontrarse ligeramente tumefactos y sensibles. No hay reacción al test pulpar eléctrico. La radiografía revela una zona de rarefacción ósea difusa y el espesamiento del ligamento periodontal, o bien, se observa la alteración del eje del diente. Cuando se investigan las causas posibles del absceso, el paciente recuerda un dolor repentino que fue tan fuerte que le volvió a incomodar, ó un traumatismo de larga duración. El exámen clínico puede revelar un absceso ciego o una fístula que se abre en la encía o en el alveolo. El diagnóstico se confirma al practicar la radiografía.

Tratamiento.- El propósito del tratamiento es la eliminación del agente causal.

que; ello depende de la permeabilidad de los conductos y el grado de estenosis del hueso afectado. En caso de extenuación ósea localizada, además del tratamiento de los conductos será necesaria la apicectomía.

Tratamiento.— El tratamiento consiste en eliminar la infección del conducto radicular. Una vez controlada la infección y obturado el conducto, generalmente se produce la reparación de los tejidos periradiculares; si existe fístula ésta cicatriza y desaparecerá tan pronto como se logra la esterilidad del conducto.

4. Granuloma Periapical.

Definición.— El granuloma periapical es una masa de tejido de granulación que se continúa con el ligamento periodontal y que contiene elementos de inflamación crónica, como respuesta de la infección. El tejido granulomatoso puede variar de diámetro entre una cabeza grande de alfiler y una arveja grande, ó aún mayor. Está formada por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el ligamento periodontal y una porción central o interna, compuesta por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos, mononucleares y algunos linfocitos polimorfonucleares, en número variable. Histológicamente, puede demostrar la presencia de mastocitos en los granulomas. En el ligamento periodontal, se encuentran bandas de epitelio provenientes de los restos de Hülsevez, originados en la vaina de Hertwig que representan los remanentes del órgano del esmalte.

Etiología.— La causa de un granuloma es la muerte de la pulpa, seguida de una infección o irritación sueve de los tejidos periapicales, que estimula una reacción celular proliferativa.

Microbiología.— Estudios realizados después de la extracción de un diente, a través del conducto radicular y la lámina alveolar, y aún encontrándose el diente implantado, se han encontrado una serie de microorganismos como los que generalmente encontramos en la cavidad bucal, tales como: *Streptococcus viridans*, hemolítico, *Stafilococcus aureus*, albus, *Bacillus coli* y *Neumococcus* entre otros.

Las pruebas disponibles indican que muchas pero no ciertamente todos los dientes con pulpa afectada y lesiones periapicales dan cultivos bacteriológicos de éstas zonas. Raras veces es posible comprobar y resaltar la presencia de microorganismos intracelulares en el caso de granuloma periapical. Algunos autores opinan que el granuloma es un lesión dental estéril.

Histopatogenia.— El granuloma periapical que se genera como un proceso crónico desde su inicio; en primer lugar se genera, a partir de la infección y de

zona del ligamento periodontal con infiltración de células inflamatorias, éstas son principalmente linfocitos y plasmocitos; la inflamación y mayor vascularización local produce una mayor resorción ósea, y por lo tanto, una proliferación de fibras del tejido conectivo y formación de vasos más pequeños. También se observan macrófagos y cristales de colesterol. La actividad del tejido conectivo es más prominente en la periferia del granuloma y ahí se condensan las fibras de colágena como producto de la expansión lenta de la masa de tejido blando para formar una cápsula continua que separa el tejido de granulación del hueso.

Características Clínicas.- Un granuloma habitualmente es asintomático y no provoca ninguna reacción subjetiva, excepto en los casos poco frecuentes en que se desintegra y supura.

Diagnóstico.- La presencia de un granuloma generalmente se descubre por la radiografía. La zona de rarefacción es bien definida. En la mayoría de los casos el diente afectado no es sensible a la percusión ni presenta movilidad. Los tejidos blandos en la región apical pueden ó no ser sensibles a la palpación, lo que depende, a veces, de la presencia o ausencia de una fístula. El diente no responde al test térmico ó eléctrico. Ocasionalmente el diente se siente como alargado lo cual en realidad puede ser así.

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

Tratamiento.- Extracción del diente afectado, o en ciertas circunstancias el tratamiento radicular con ó sin apicectomía y curetaje periapical.

5. Quiste Radicular.

Definición.- Un quiste es una bolsa circunscrita cuyo centro está ocupado por material líquido ó semisólido tapizado en su interior por epitelio y en su pared por tejido fibroso. Los quistes odontogénicos pueden ser radiculares ó paradidanosos. Los quistes de forma pueden ser incisivos ó paradidanosos. Un quiste radicular o apical, es una bolsa epitelial de crecimiento lento, que tiene una cavidad patológica íntera. Puede contener un líquido viscoso con presencia de células y presencia de bacterias.

Diagnóstico.- El diagnóstico se establece por la radiografía que muestra una

El quiste radicular es la lesión que se origina en la pulpa, seguida de esta relación de los restos epiteliales de Malassez. La causante es una necrosis del quiste post-eruptivo.

Histopatología.- El quiste radicular es una lesión infectada. A semejanza con el quiste radicular representa una reacción defensiva del tejido frente a una irritación causada.

Histopatogenia.- El quiste deriva de los restos epiteliales de Malassez. Es idéntico al quiste no, excepto que éste presenta la cavidad tapizada por epitelio. Además puede presentar colesterol (colesterolemia) y aumento de gammaglobulina en el líquido quístico.

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

La presión del quiste puede elevar o provocar el desplazamiento de los dientes adyacentes afectados, presentar movilidad dentaria, crecer a expensas del maxilar superior o de la mandíbula.

Diagnóstico.- La pulpa de un diente con un quiste radicular reacciona negativamente a los tests clínicos, exceptuando la radiografía. En general, el examen radiográfico muestra una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radiopaca continua, que indica la existencia de hueso esclerótico.

Prognóstico.- Dependerá del diente afectado, la extensión del hueso destruido, la accesibilidad para el tratamiento, etc.

Tratamiento.- Es el legendario típico ó endodóntico con apicectomía de los dientes involucrados.

EXFUSIONES INMEDIAS DE LA LESION PERIAPICAL Y
RELACIONAL Y DE LARGA DISTANCIA.

Una infección bucal puede originarse en la pulpa dental y extenderse a través de conductos radiculares y hacia los tejidos periapicales o en los periodontales superficiales y ulteriormente expandidos por el hueso esponjoso. Desde allí, puede perforar la cortical externa y extenderse hacia diversos espacios tisulares o descargar hacia una cavidad mucosa ó superficie cutánea libre. Puede quedar localizada o extenderse en forma difusa. La extensión de la enfermedad depende de una variedad de factores y circunstancias capaces de modificar su curso en cualquier momento. Si la infección escapa de los límites del hueso de cualquier de los maxilares, se plantea una situación mucho más peligrosa, aunque -- hasta una infección confinada en el interior del hueso es seria.

El tipo de, o los microorganismos, influye en el grado de extensión de la infección, puesto que algunos tienden a permanecer localizados, en tanto otros se extienden con rapidez y en forma difusa por los tejidos. El estado físico del paciente también afecta la magnitud y rapidez de la extensión de la infección. Ciertas características determinan en gran medida la dirección real que ha de tomar la infección. La descarga por perforación de una lámina ósea se efectúa a lo largo de las líneas de menor resistencia, de modo que, si todas las otras circunstancias son iguales, la perforación de una cortical delgada ocurrirá antes que una gruesa. Las inserciones vasculares determinan la ruta que tomará una infección, mediante la canalización hacia ciertos espacios anatómicos. Es preciso tener en cuenta la distribución e interrelaciones de los múltiples espacios anatómicos potenciales de los regiones faciales y cervicales para comprender la posibilidad con que la infección es capaz de extenderse a través de estas zonas a otras distantes.

La continuación de una infección a los paranasales y hacia los senos que se encuentran en otros lugares depende de la localización, tipo y naturaleza progresiva y gravedad de la infección. El crecimiento de la infección en los senos y la distancia de los mismos, y el tipo de infección, son factores importantes que deben ser considerados. La perforación de la cortical ósea que ocurre en la infección, a través de la cortical externa, es el mecanismo principal por el cual la infección puede extenderse a los senos paranasales y hacia los senos que se encuentran en otros lugares. La perforación de la cortical ósea que ocurre en la infección, a través de la cortical externa, es el mecanismo principal por el cual la infección puede extenderse a los senos paranasales y hacia los senos que se encuentran en otros lugares.

La celulitis de la cara puede ser localizada o difusa. En la primera el pus se limita a un espacio anatómico, y en la segunda se extiende a todo el espacio facial.

2. Pericoronaritis.

La inflamación de la corona del diente, denominada peri-coronaritis, puede originarse por la extensión de la infección desde el espacio facial, pero más a menudo por una abscesión de las encías. La etiología de la peri-coronaritis puede ser aguda, subaguda o crónica (enterocócica en forma aguda, estafilocócica o bacteriana en forma crónica, o asociada a bacterias aerobias y anaerobias, especialmente bacteriana difusa crónica, o asociada a bacterias anaerobias proliferativas asociadas especialmente no supurativa crónica de tipo periodontitis bacteriana-), y presenta un curso clínico difuso según su naturaleza.

3. Colulitis.

La colulitis, también denominada flemón, es una inflamación difusa de los tejidos blandos, que no se circunscribe o confina a una zona, pero que al contraerse del absceso, tiende a extenderse por los espacios entre los tejidos y a lo largo de los planos faciales.

5. Infección de Espacios Anatómicos Específicos.

Los espacios anatómicos, o agnecróticos, son espacios potenciales situados entre planos de agnecrosis que forman vías naturales de paso por las cuales se extiende la infección, lo cual se produce en la colulitis, o dentro de los cuales puede localizarse la infección y dar lugar a un verdadero absceso. Es preciso el conocimiento de estos espacios, límite contenido y relación con otras estructuras debido a la propensión que poseen a ser afectados por la extensión de la infección dental.

- a) Espacio infratemporal.
- b) Espacio faríngeo externo.
- c) Espacio retrofaríngeo.
- d) Espacio paratídeo.
- e) Espacio del cuerpo de la mandíbula.
- f) Espacio submaseterino.
- g) Espacio submandibular (sublingual, sublingual).

4. Angina o Laringitis.

La angina o laringitis es una infección localizada que se extiende a los

del espacio dental y el espacio paranasal. La infección alveolar y alveolar
pueden ser. Por lo común, la infección que se extiende sea al seno
maxilar o al seno, entre otros, el cual se extiende al seno maxilar
y al seno,

5. Complicaciones Intracraneales de la Infección Dental.

Como consecuencia directa de la infección dental se ha observado que
pueda darse gran variedad de complicaciones intracraneales. El primer nivel es una se-
rie de infecciones mentales secundarias de origen dental, y deser
se que el proceso infeccioso avanza por las venas y arterias hacia la base
del cráneo y así, atravesando el cráneo por uno o más vías, se extiende a la base
del intracraneal pese a la efectividad de la terapia. Las complicaciones especí-
ficas incluyen:

Encefalitis Supratentorial y Quilitis.....	1
Epiemia Cerebral.....	1
Mielitis Transversa.....	1
Epilepsia Cerebral y Absceso Cerebral.....	2
Leptomeningitis.....	2
Leptomeningitis y Absceso Cerebral.....	2
Absceso Cerebral.....	3
Trombosis Sinusal.....	11

6. Trombosis de Seno Cavernoso ó Transflebitis.

La transflebitis del seno cavernoso es un padecimiento grave que consiste -
en la formación de un trombo en el seno cavernoso o sus ramas comunicantes.

7. Sinusitis Maxilar.

La sinusitis maxilar, inflamación aguda ó crónica del seno maxilar, suele de-
berse a la extensión directa de la infección dental, pero también se origina por
enfermedades infecciosas como es el resfriado común, gripe y enfermedades exanté-
ticas; por extensión local de la infección de los senos frontales o paranasales
adyacentes y por lesión traumática de éstos, con infección subsecuente.

8. Infección Facial.

Desde la concepción de la teoría de la infección dental, se comienza el si-
glo XX, los facultades se infectan de las relaciones con la cirugía dental.
La infección dental se extiende a la infección de la cara y a la infección de
la cara y a la infección de la cara y a la infección de la cara y a la infección de la cara

El período de incubación de la leptospirosis, por el hecho estadístico de sus características patogénicas en la gran masa infectada, por ser los autógenos o autógenos. Ello significa, puede que el resultado de grandes focios sean llenados por la existencia de un foco o por los conductos linfáticos, desde un foco hasta un sitio distante de la infección una vez que se hipersensibiliza en los tejidos; los síntomas producidos o degados por los focos de infección pueden ser:

- a) Síndrome de fiebre y eritema icteriforme.
- b) meningitis.
- c) meningitis meningitis, en particular la meningitis bacteriana subaguda.
- d) enfermedades gastrointestinales.
- e) enfermedades oculares.
- f) enfermedades cutáneas.
- g) afecciones renales.

CAPÍTULO VARI

DE MICROBIOLOGÍA Y FARMACOLOGÍA.

En éste capítulo, consideramos los aspectos microbiológicos y farmacológicos de la patología pulpar y periapical en relación con la odontencia.

Hay valiosos informes en la literatura acerca de los tipos de microorganismos encontrados en los conductos radiculares. Cualquiera microorganismo de la cavidad bucal, nasofaríngea o tracto gastrointestinal puede infectar un conducto radicular.

Diversos medios y técnicas han sido utilizados en centenares de estudios sobre la flora pulpar y periapical. La tona de un cultivo es un método para determinar si está presente o no la infección, o si ha sido eliminada del conducto radicular. Las pruebas de cultivo involucran la obtención de una muestra exacta -- del contenido del conducto radicular, el estímulo del crecimiento de los organismos en un medio artificial y la subsiguiente identificación y clasificación de los microorganismos involucrados.

Pese a la gran diversidad, la mayoría de los estudios demostraron que el grupo microbiano presente consistió con carácter predominante de estreptococos alfa -- anaerobios facultativos. También ha sido investigada la posibilidad de que haya virus en las enfermedades pulpaes y periapicales, pero nunca se descubrió ninguno. Como se puede ver, hay muchos organismos, solos o en combinación, que pueden estar involucrados en este tipo de patosis. No obstante, no existe correlación -- entre microbios específicos y cualquier patosis ó manifestación clínica.

El esquema siguiente enumera la flora microbiana odontogénica en su orden aproximado de frecuencia decreciente.

1. Estreptococos alfa-hemolíticos (estreptococos viridans).

- a. *S. mitis*
- b. *S. salivarius*
- c. *S. mutans*
- d. *S. sanguis*

2. Enterococos (estreptococos del tipo antigénico del grupo V de Lancefield).

- a. *E. faecalis*
- b. *E. faecium*
- c. *E. pyogenes*

3. *C. albicans* (Candida).

4. *Leptotheca* (Alftharidae).
 - a. *L. kerose*
 - b. *L. Hoffmanni* (*L. pseudoleptotheca*)
5. *Lactobacilos*.
 - a. *L. casei*
 - b. *L. acidophilus*
 - c. *L. fermenti*
6. *Espece Candida*.
 - a. *C. albicans*
 - b. *C. frusci*
 - c. *C. mortifera*
 - d. *C. guilliermondii*
7. *Espece Gram Negativas*.
 - a. *Espece Neisseria*
 - 1) *N. catarrhalis*
 - 2) *N. flava*
 - 3) *N. sicca*
 - b. *Espece Veillonella*
 - 1) *V. albenscens*
 - 2) *V. parvula*
8. *Cocos Anaerobios Obligados*.
 - a. *Peptoestreptococos*
 - 1) *P. intermedius*
 - 2) *P. anaerobius*
 - b. *Peptococos*
 - 1) *P. morbillorum*
 - 2) *P. variabilis*
9. *Staphylococcus aureus*.
10. *Streptococos beta-hemolíticos* (predominio del grupo M y N de Lancefield).
11. *Micrococos*.
12. *Bacilos Gram Negativos, no esporulantes, anaerobios facultativos* (las *Enterobacteriaceae*, 3 bacterias entéricas, y grupos conexos).
 - a. *Aerobacter aerogenes*
 - b. *Escherichia coli*
 - c. *Klebsiella pneumoniae* (*Bacilla de Friedlander*)
 - d. *Proteus vulgaris*
 - e. *Salmonella typhosa* (*Bacilla tifóidea*)
 - f. *Morganella morganii*
 - g. *Neisseria meningitidis* (*Bacilla meningocócica*)

12. *Spermophilus mullerianus* (bacilo de Pfeiffer)
13. *Finis polytrypis*
14. *Vibrio* (*Campylobacter*) *parvulus*
15. *Neisseria* (*Diphthero-coccus pneumoniae*).
16. Especie *Actinomyces*.
 - a. *A. israelii*
 - b. *A. bovis*
 - c. *A. viscosus*
 - d. *Streptobacillus moniliformis*
 - e. *Bacterionema natruschotti*
17. *Nocardia asteroides*.
18. *Bacilos*.
 - a. *B. sputilicis*
 - b. *B. cereus*
19. *Bastones Gram Negativos, no esporulantes, anaerobios obligados*.
 - a. Especie *Bacteroides* (*B. fragilis*, *B. melaninogenicus*, *B. cutis*, *B. ovis*, *B. core*, *B. dentis*).
 - b. Especie *Fusobacterium* (*F. fusiforme*, *F. varium*, *F. nucleatum*).
 - c. *Leptotrichia buccalis*
 - d. Especie *Selenomonas*
20. *Bastones Gram Positivos, sin motilidad, no esporulantes*.
 - a. *Propionibacterium acnes*
 - b. *Propionibacterium avidum*
 - c. *Bifidobacterium dentinum*
 - d. *Eubacterium acetoalyticum*
21. *Espiroquetas*.
 - a. *Borrelia vincentii*
 - b. *Treponema microdentium*
 - c. *Treponema macrodentium*
22. *Mycobacterie vincentii*.
 - a. *Mycobacterium tuberculosis* (bacilo de la tuberculosis)
 - b. *Mycobacterium lepre* (bacilo de la lepra)
23. *Mycoplasma salivarium*.
24. *Leveduras*.
 - a. *Candida albicans*
 - b. *Candida glabrata*
25. *Staphylococcus aureus*.

ACTIVOS ANTIMICROBIANOS EN EL DENTE.

La acción antimicrobiana local puede producirse de cinco maneras, 1) instrumentación mecánica del conducto radicular; 2) irrigación del conducto (desplazamiento físico de los microbios y acción antiséptica de la droga -hipoclorito de sodio, suero fisiológico ó agua bilingüada-); 3) medicación intracanalicular -- (acción antiséptica de la droga -formocresol, povidonofenol alcoholado y crésotina-); 4) obturación del conducto (antierra los microbios, los cementos y obturaciones tienen también acción antimicrobiana); y 5) curetado periodontal (en los casos endodóncicos de origen periodontal).

Antibióticos.

Los antibióticos no deberían ser usados por rutina por las siguientes razones: alergias, toxicidad medicamentosa, enfermedades secundarias, interacción de las drogas y generación de microorganismos resistentes. No hay regla fácil sobre cuándo se han de usar antibióticos, cada clínico debe valorar el caso que se le presente y usar su criterio y experiencia para aplicar un tratamiento de éste tipo.

A continuación se enumeran los antibióticos más frecuentes usados en la terapéutica endodóncica, su uso, dosis y nombres comerciales más comunes.

Antibiótico	Uso	Dosis
Fenoximetil-penicilina (Penicilina)	Antibiótico preferido si no existe alergia.	Una tableta (250 mg) cada 6 horas
Pemprocilina (Penicilina)		800,000 u. cada 12 horas
Pen VI K (Penicilina)		250 mg cada 6 horas
Garamicina (Penicilina)		Una tableta (sólo 4 dosis) cada 12 horas
Ampicilina (Ampicilina)	Antibiótico utilizado si existe alergia ; -	1 gr cada 3 horas
Biotol (Ampicilina)	segundo mayor utilizado en odontología.	250 mg cada 6 horas
Ilosone (Tetramicina)		250 mg cada 6 horas
Pentamicin-		250 mg

Analgésicos.

Se administran analgésicos para aliviar el dolor. Pueden ser útiles antes, durante y después del tratamiento. A continuación aparece un resumen de los analgésicos más comunes.

Analgésico	Ingrediente	Grado de Dolor	Dosis
Aspirina	Acido Acetil Salicilico	Leve	500 a 600 mg cada 3 a 4 horas
Darvon Compuesto	Acetofenitidina	Leve	Una capsula cada 4 a 6 horas
Percodan	Feracetina y Cafeína, - Oxicodona	Moderado	Una tableta cada 6 horas
Codeína		Moderado	50 mg cada 8 horas
Demerol		Más Intenso	Una tableta 50 mg cada 8 hrs.

Sedantes y Ansiolíticos.

Estos medicamentos son útiles para la premedicación y comedicación del paciente aprensivo. No tienen un efecto analgésico. Hay tres categorías: barbitúricos, no barbitúricos y ansiolíticos. A continuación se da una lista de agentes útiles más comunes.

Agente	Categoría	Dosis
Seconal (Secobarbital)	Sedante	50 mg una noche antes y 50 mg una hora antes de la sesión
Nembutal (Pentobarbital)	Sedante	30 mg una noche antes y 60 mg 30 minutos antes de la sesión
Valium (Diazepam)	Ansiolítico	Una capsula de 5 mg cada 12 horas
Atarax (Hidroxizina, clorhidrato de)	Ansiolítico	50 mg una noche antes y 50 mg 30 minutos antes de la sesión

Agentes Antiinflamatorios.

Para reducir la inflamación por artritis o traumáticas endocréicas, se administran antiinflamatorios. A continuación se da una lista de los más comunes.

Resumen de algunas drogas antiinflamatorias.

Agente	Categoría	Dosis
Aspirina (Ácido Acetil Salicílico)	Analgesico	300 a 600 mg cada 3 a 4 horas
Clostrimetin (Salato de Clorofeniramina)	Antihistamínico	4 mg cada 8 horas
Benadryl (Difenhidramina, clorhidrato)	Antihistamínico	15 mg cada 8 horas
Veridasa (Tripsina)	Enzima	Una tableta cada 8 horas
Tromasin (Papaina)	Enzima	30 mg cada 8 horas

Descongestionantes Nasales.

Una parte del tratamiento de una perforación de seno maxilar consiste en el uso de Clorhidrato de Fenilefrina (Neo-Symphrine), como gotas ó spray nasal. El vasoconstrictor retrae las membranas nasales manteniendo libre el ostium y permitiendo el drenado correcto del seno. Es útil también para reprimir la hemorrágia.

Suplementos Nutricionales.

En pacientes con una deficiencia nutricional, es de buen juicio clínico indicarles suplementos nutricionales post-quirúrgicos. Para ayudar se han de dar suficientes proteínas, minerales, vitamina A, C y complejo B, y bastantes líquidos.

Antisialagogos.

La salivación excesiva de un paciente puede ser un problema en el tratamiento endodéutico. Los antisialagogos útiles para suprimir la salivación son:

- Sulfato de Atropina.....1 mg a 1 mg 2 horas antes de la sesión.
- Bromuro de Hetantelina (Hexthine).....5 mg media hora antes de la sesión.
- Bromuro de Propantelina (Pro-Banthine) 11 a 30 mg 45 minutos antes de la sesión.

CONCLUSIONES.

Vamos visto, definitivamente, que el conocimiento metódico y actualizado en lo referente a la patología pulpar y periapical es, y debe ser para el buen cirujano dentista conciente, uno de los temas odontológicos que siempre se deben tener presente en la práctica diaria. Esto es, debido, a que al ser la pulpa el tejido vital y principal del diente, y a la gran cantidad de casos clínicos relacionados a la enfermedad de la misma, es muy frecuente que el odontólogo en cualquier momento tenga que hacer el diagnóstico y el tratamiento adecuado del caso y no concentrarse a hacer simples extracciones que en ciertos casos no serían necesarias.

También debemos de tomar en cuenta, sin duda alguna, que la patología pulpar y periapical abarca un gran campo de conocimientos y no sólo se refiere a lo que sucede en el diente y tejidos adyacentes; ya que al estar hablando de patología debemos involucrar al individuo como una entidad total y no sólo enfocarse a la lesión bucal sufrida en ese momento.

Si no existen contraindicaciones universales para la terapéutica endodóntica por que no aplicarla. Por cierto, existe una combinación única de factores en cada caso odontológico que debe ser considerada en su totalidad. Lo que se aplique en cierta situación o con determinado clínico no será necesariamente válido para otros. Así es como se generan las especialidades para intensificar la experiencia y habilidad ante los problemas que no pueden ser resueltos por el odontólogo general. Del mismo modo el odontólogo general debiera adquirir una mayor sofisticación y tratar con mayor confianza una mayor amplitud de problemas dentales.

Como odontólogos estamos comprometidos en el mantenimiento y cuidados de la dentición natural y en la conservación de las estructuras de soporte. En casi todos los casos aceptamos que se han de conservar los propios dientes del paciente la extracción es el último recurso, por que entonces no entender mejor la patología pulpar y periapical y aplicar sus conocimientos antes de hacer tratamientos tan radicales.

A éste filosofía la endodóncia aporta un arsenal nuevo de técnicas y materiales para salvar dientes que antes no eran tratables.

Los dientes despulpados no son un riesgo para la salud, conservan su estabilidad, no son rechazados por el organismo y brindan soporte a los recursos protéticos -no así, cuando la pulpa presenta una lesión-, todo lo cual ayuda al clínico a educar con confianza a sus pacientes para que adapten ésta alternativa viable, en vez de la extracción sin reposición.

dentar la patología dental, poniéndose a utilizar de la terapéutica en-
fática de agitar el ánimo, el paciente a través el estado de salud en un
equilibrio físico.

Por último quiero hacer saber, que en algunas especialidades odontológicas
de una forma o otra el clínico trata casi exclusivamente con los dientes y sus
tejidos de soporte, involucrando este ya sea de forma directa ó indirecta a la
pulpa; por lo mismo se debe tener conciencia que no se trabaja con tejido inani-
mado, y ayudado de experiencia que todo clínico (protesista, ortodontista, oclu-
sionista, periodoncista, etc...) tubiera presente esto y realizara, si es posible,
con toda el mayor cuidado su trabajo. La pulpa es un tejido muy noble, pero como
todo, tiene sus limitaciones.

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

1. Cohen Stephen, Burns Richard C. Endodóncia, los caminos de la pulpa. Intermedica, Buenos Aires, Argentina (1979). 3:21
2. David F. Mitchell. Propedéutica Odontológica. Interamericana S. A. México — D. F. (1973). 1:3
3. Finn Sidney B. Odontología Pediátrica IV edición. Interamericana, México D.F (1976). 179:180
4. Forrest John O. Odontología Preventiva. EL Manual Moderno S. A. México D. F (1979). 10:17
5. Giunta John. Patología Bucal. Interamericana, I edición, México D. F. (1978) 10
6. Grossman Louis I. Práctica Endodóntica, IX edición. Mundi S. A. I. C. y F. — Buenos Aires, Argentina (1981). 1:30-39:47-60:61
7. Harty F. J. Endodóncia en la Práctica Clínica. EL Manual Moderno S. A. México D. F. (1979): 1:6
8. Ingle John Ide, Beveridge Edward Edgerton. Endodóncia, II edición. Interamericana S. A. México D. F. (1979). 303-327:360
9. Jensen James R., Serene Thomas P., Sánchez Fernando. Fundamentos Clínicos de Endodóncia. The C. V. Mosby Company, San Luis, Toronto, Londres (1979). 23-35:48-23:34
10. Kuttler Yury. Fundamentos de Endo-Meta-Endodóncia Práctica, II edición. — Francisco Mendez Oteo, México D. F. (1980). 103:106-117:130
11. Lasala Angel. Endodóncia, III edición. Salvat, Barcelona, España (1979). 61 :67
12. Leeson Thomas S., Leeson C. Roland. Histología, II edición. Interamericana S. A. México D. F. (1979). 86:100

13. Kaisto Oscar A. Endodóncia, III edición. Mundi S. A. Buenos Aires, Argentina (1975). 37:53-43:51-63
14. Majors Ralph H., Delp Mahlum H. Propedéutica Médica. Interamericana S. A. - México D. F. (1963). 1:26
15. Miller Ernest L. Prótesis Parcial Removible, I edición. Interamericana S. A. México D. F. (1975). 3:5
16. Morgan William L., Engel George L. Propedéutica Médica, I edición. Interamericana S. A. de C. V. México D. F. (1969). p.23
17. Orban Balint J., Harry Sicher. Histología y Embriología Bucal, IV edición. - La Prensa Médica Mexicana. México D. F. (1981). 173:168
18. Preciado Vicente. Manual de Endodóncia - Guía Clínica. Cuellar de Edición. - Guadalajara, México (1977). 74:84
19. Seltzer Samuel. Endodóncia - Consideraciones Biológicas en los Procedimientos Endodónticos, I edición. Mundi S. A. I. C. y F. Buenos Aires, Argentina (1979). p.293
20. Shafer William G., Hine Maynard K., Levy Barnet M. Tratado de Patología Bucal, III edición. Interamericana. México D. F. (1977). 436-456:479
21. Spouge J. D. Patología Bucal, I edición. Mundi S. A. I. C. y F. Buenos Aires Argentina. 49:50
22. U. N. A. M. Apuntes de Histología y Embriología. Facultad de Odontología. - México D. F. (1979). 74:78
23. U. N. A. M. Apuntes de Patología Bucal. Facultad de Odontología. México D. F (1970).
24. Weine Franklin S. Terapéutica Endodóntica. Mundi S. A. I. C. y F. Buenos Aires, Argentina. p. 9-10-83

25. Zegarelli Edward V., Kutscher Austin H., Hyman George A. Diagnóstico en Patología Oral. Salvat Editores S. A. Barcelona España (1979). p.99

El arte es un camino que nos forjamos
nuestros milares para alcanzar
nuestras mejores notas, y existe
una luz que nos guía por ese
camino, esa luz que está
representada por aquellos que nos
brindan y brindan su apoyo, así
como un ímpetu que todos llevamos
en nuestro interior, y que sin
ello, todo ésto sólo sería un
sueño olvidado en el tiempo.

J. A. Banderas T.