

356
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



INFLAMACION ODONTOGENICA COMPLICACIONES Y SECUELAS

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
C I R U J A N O D E N T I S T A
P R E S E N T A
CARLOS GUILLERMO RAMIREZ GARCIA
MEXICO, D. F. 1988



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE

INTRODUCCION	9
ASPECTOS MACROSCOPICOS	14
ASPECTOS MICROSCOPICOS	16
a) Cambios hemodinámicos	20
b) Alteraciones de la permeabilidad vascular	22
c) El exudado inflamatorio	24
d) Participación celular	26
Marginación	26
Adhesión	27
Migración	28
Quimiotaxis	29
Fagocitosis y degradación intracelular	30
Liberación extracelular de productos leucocitarios	32
e) Secuencia de aparición de las células en los tejidos inflamados	33
f) Células del exudado inflamatorio	34
MEDIADORES QUIMICOS DE LA REACCION INFLAMATORIA	39
1.- Aminas vasoactivas	41
2.- Proteasas plasmáticas	42
3.- Metabolitos del ácido araquidónico	44
4.- Constituyentes lisosómicos	46
5.- Radicales libres derivados del oxígeno	47

6.- Fosfoglicéridos alquil-acetilados	48
7.- Factores linfocitarios	48
EL SISTEMA MONONUCLEAR FAGOCITICO	50
PAPEL DE VASOS Y GANGLIOS LINFATICOS	52
CLASIFICACION DE LA INFLAMACION	54
Según la duración e intensidad	55
Según la naturaleza del exudado	57
Por su localización	61
INFLAMACION DE ORIGEN DENTAL	64
1.- Hiperemia	
2.- Pulpitis Focal Reversible	
3.- Pulpitis Aguda	
4.- Pulpitis Abierta Total Aguda	
5.- Pulpitis Cerrada Total Aguda	
6.- Pulpitis Crónica	
7.- Pulpitis Hiperplástica Crónica	
ENFERMEDADES DEL PERIODONTO	70
8.- Gingivitis	
9.- Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda	
10.- Pericoronitis	
11.- Gingivitis Marginal Crónica	
ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES	73
12.- Periodontitis Aguda no supurativa	
13.- Periodontitis Aguda Supurativa	
14.- Periodontitis Crónica no supurativa	

- 15.- Granuloma Periapical
- 16.- Quiste Periodontal Apical
- 17.- Esclerosis del hueso
- 18.- Periodontitis Crónica Supurativa
- 19.- Propagación Maxilar Superior
- 20.- Propagación Mandibular

EXTENSION PATOLOGICA DE LA INFECCION INICIAL

SOBRE TEJIDOS BLANDOS

85

- 1.- Celulitis
- 2.- Angina de Ludwig
- 3.- Trombosis del Seno Cavernoso
- 4.- Sinusitis Maxilar Aguda
- Sinusitis Maxilar Crónica

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LA MEDULA OSEA

92

- 1.- Osteitis Alveolar Aguda
- 2.- Osteomielitis Intramedular Aguda
 - Supurativa Aguda
 - Intramedular Crónica
 - Esclerosante Focal Crónica
- 3.- Periostitis Traumática Localizada
 - Supurativa

ARTRITIS

100

- 1.- Artritis Infecciosa
- 2.- Artritis Reumatoide
- 3.- Artritis Degenerativa
- 4.- Artritis Traumática

INVESTIGACIONES PUBLICADAS EN ARTICULOS

Relacionados con la Pulpa Dental	106
el Periodonto y Tejidos Blandos	124
el Tejido Periapical	141
el Hueso	154

CONCLUSIONES	162
---------------------	------------

BIBLIOGRAFIA	165
---------------------	------------

INTRODUCCION

Uno de los problemas médico-dentales más importantes es - la Inflamación (I), por sus complicaciones patológicas, por la frecuencia con que sucede y por su indiscriminada incidencia - en niños, jóvenes y adultos que padecieron una lesión, lo cual la originó.

No se trata de un fenómeno estático, y se le considera -- como mecanismo de defensa, aunque no siempre lo sea.

La I. es la reacción local inespecífica del tejido conec- tivo vascularizado, a la lesión. Mientras más complicado sea - este tejido, más complejo será el cuadro del proceso inflama- torio.

La I. sirve para destruir, diluir ó aislar el agente lesi- vo, y su objetivo es, atraer células fagocitarias a la zona le- sionada, para que engloben a la bacteria invasora.

Hay exudación de liquido procedente del plasma sanguineo conteniendo, proteínas, células de defensa y mediadores quimi- cos, que van al sitio de la lesión para reparar el daño, ---

reestableciendo la integridad orgánica desde la fase temprana de la I., completándose después de neutralizado el agente lesivo. En la I. aparecen simultáneamente estos dos tipos de fenómenos: vasculares y celulares.

La intensidad y duración de la reacción inflamatoria dependen del balance precario entre la potencia del agresor y la potencia del huésped. Según la gravedad de la lesión y la capacidad de defensa, la I. puede permanecer localizada en el sitio de origen, ó producir reacciones generales.

John Hunter señaló, que la I. no es una enfermedad, sino una operación saludable, consecuencia de alguna violencia física ó padecimiento. Pero puede ser perjudicial; hay reacciones inflamatorias en la patología de la Artritis Reumatoide que -- causan invalidéz, reacciones de sensibilidad que amenazan la vida.

En Odontología la I. puede ser el resultado, entre otras, de una invasión polimicrobiana en el esmalte dental, completando la triada, con acumulación de azúcares y falta de cepillado dental; lo que produce caries de esmalte que progresa a dentina, y si no se detiene con un tratamiento conservador, ataca la pulpa dental.

Es aquí donde toma un asentamiento patológico transfor---

mable y progresivo la Inflamación, y después de haber recorrido todo el diente anatómica y tisularmente, termina en el hueso del Maxilar ó de la mandíbula, ó en los tejidos blandos faciales, convirtiéndose de una forma localizada, en una dise-minada, que puede amenazar incluso, la vida del paciente.

Algunas enfermedades afectan al aparato estomatológico y provocan inflamación. También la manipulación ó negligencia - del Cirujano Dentista la producen.

En la era moderna se realizan investigaciones cotidianas sobre las características clínicas, hallazgos histopatológicos y el tratamiento más efectivo para inhibir ó suprimir la Inflamación.

Como resultado de estos estudios se han utilizado fármacos para inhibir la I., como la Metilprednisolona y Flurbiprofén combinados. Y los Corticoesteroides para inhibir y suprimir la I., además de disminuir el dolor.

ASPECTOS MACROSCOPICOS

Las alteraciones vasculares se consideran el fenómeno -- central de la Inflamación.

Lewis examinó las modificaciones de los vasos sanguíneos describiendo: Que si la piel humana se estimula firmemente -- con un objeto romo, se presenta una reacción local de los va-- sos que es visible macroscópicamente.

La intensidad de la reacción varía de una persona a otra pero en todas es esencialmente la misma.

Es más intensa y fácil de apreciar en sujetos con alér-- gia cutánea, que con el simple experimento de irritar la piel se producen dolor rubor tumor calor signos clásicos de la Inflamación; además, si la irritación se hace en piel que cu-- bre una articulación, la tumefacción y dolor impiden el movi-- miento presentándose el quinto signo, la pérdida de la fun-- ción .

Un principio general derivado de su trabajo es, que los fenómenos vasculares constituyen la base fundamental del proceso inflamatorio (5).

ASPECTOS MICROSCOPICOS

Estructura de los pequeños vasos sanguíneos:

El revestimiento de todos los vasos sanguíneos, consiste en células endoteliales aplanadas, unidas una con otra, por una sustancia llamada "cemento". Tienen organelos como, núcleo, -- mitocondrias, retículo endoplásmico con ribosomas, aparato de Golgi y centrosomas.

La pared de un capilar puede estar formada por una sola célula, curvada formando un círculo que limita en su interior la luz capilar

Union Intercelular

Los perfiles de las uniones intercelulares son sinuosos y con bordes libres interdigitados. Se encontraron zonas como la Lámina de Adhesión que apoyan la idea, de que, en ésta zona las células están firmemente unidas las unas a las otras. Esta zona se califica como desmosoma.

Existe una capa de cemento extremadamente delgada de ---

mucopolisacaridos entre las celulas endoteliales, y que hay una capa delgada del mismo material que recubre las superficies de las celulas endoteliales, de naturaleza proteica, descrita por Chambers y Zeifach.

Las celulas endoteliales secretan un activador de la fibrinolisis. Se sugiere que las cavidades intracelulares son un medio de aumentar la superficie celular, para facilitar la difusion de pequenas moleculas a traves de la membrana celular

Membrana Basal

Es una pared basal con estructura y propiedades de una membrana semipermeable de celofan.

Rodea y limita los vasos sanguineos pequenos, como capilares y venulas, esta intimamente aplicada a las celulas endoteliales y sigue el contorno de los vasos.

Su importancia esta en, el mantenimiento de la integridad de los capilares y venulas. Luft afirma que contiene un mucopolisacarido.

La membrana basal esta ligada a las fibras de colageno que la rodean.

Se demuestra en el microscopio electronico, que las celulas endoteliales de todos los vasos finos, no tienen la misma estructura; las que hay en glomerulos, pancreas, intestino, hipofisis, suprarrenales y otros tejidos, tienen poros o zonas superdelgadas, que estan solo cerradas por una membrana proto---

plasmática (9).

En una observación en la oreja del conejo, como uno de los métodos de estudio directo de los vasos, en regiones transparentes, para apreciarlos por transparencia, una microquemadura produce una lesión, con los siguientes cambios:

a) Cambios en el flujo sanguíneo

Inmediatamente después de producida la lesión hay un período breve de isquemia; en segundos el flujo sanguíneo se restablece, la circulación está aumentada en la periferia y en el área afectada casi no existe flujo sanguíneo. Además de los cambios de velocidad, presión y volumen del flujo sanguíneo, existen modificaciones en la distribución de los elementos circulantes dentro de arteriolas, capilares y vénulas.

Normalmente la sangre circula en la porción terminal del lecho vascular en dos corrientes diferentes:

normal	---	central(axial)	se encuentran eritrocitos, leucocitos y plaquetas
		periférica(marginal)	ocupada por el plasma

durante la		central	se encuentra el plasma
inflamación aguda	----	periferia	eritrocitos, leucocitos, plaquetas

b) Cambios en los elementos formes de la sangre

Los glóbulos rojos se aglutinan y forman el rouleaux (pilas de

monedas) que se adhieren por un momento al endotelio vascular. Los leucocitos hacen lo mismo. Se efectúa el fenómeno de diapedesis, que dura de 3 a 12 minutos; se observa primero en los vasos vecinos a la lesión.

c) Cambios en el plasma sanguíneo

Sucede en las primeras horas después de la lesión. Después del microtraumatismo en el mesenterio de ratas se observa, formación de precipitado intravascular gelatinoso, que le dá adhesividad al endotelio.

En estados bacteriémicos se observan coágulos gelatinosos.

En lesiones producidas por microquemaduras se observan cuerpos globulares intra y extravasculares de identidad desconocida.

d) Cambios en la pared vascular

Los cambios en el funcionamiento de las paredes vasculares pueden determinar la diferencia, entre una reacción mínima y un proceso inflamatorio grave.

Hay un daño en las paredes de los vasos sanguíneos que se demuestra, al haber un aumento en la adhesividad de la superficie interna de las células endoteliales, y en la permeabilidad vascular (5).

CAMBIOS HEMODINAMICOS

Los acontecimientos se suceden siguiendo un orden previsible, después de la lesión se presenta una constricción pasajera de arteriolas, que desaparece en 4 segundos como lesión benigna. Su origen es neurógeno ó mediado por sustancias químicas.

El fenómeno siguiente es la vasodilatación, que afecta -- primero arteriolas, y después capilares y vénulas. Ello produce el aumento del riego sanguíneo (patognómico de los cambios hemodinámicos) motivando el calor y rubor (26).

Al producirse el eritema hay un mecanismo reflejo que no requiere los centros nerviosos para actuar; es el reflejo de axón, que produce vasodilatación hasta la arteriola periférica.

La dilatación del lecho vascular terminal es producida por sustancias que aumentan su permeabilidad a las proteínas. (5).

Inmediatamente después se produce el entorpecimiento de la circulación, producido por aumento de la permeabilidad de la microcirculación, con salida de líquido inflamatorio rico en proteínas, hacia los tejidos extravasculares, lo que origina una estasis (empacamiento de eritrocitos) (26).

La mayor velocidad del flujo circulatorio se debe a vasodilatación arteriolar, hay aumento de viscosidad, que se opone a la acción de bombeo del corazón, aumentando la resistencia periférica, y favoreciendo el desarrollo de trombosis (5).

Simultáneamente a la aparición de estasis se advierte la marginación leucocitaria, donde los Neutrófilos se orientan -- periféricamente a lo largo del endotelio de vasos sanguíneos de pequeño calibre, se adhieren al endotelio y emigran al espacio extravascular (26).

Se han postulado tres factores para la salida de Leucocitos, al espacio intersticial; siendo los dos últimos, los más importantes.

- a) persistencia del flujo, y de la presión hidrostática
- b) adhesividad del Leucocito y de la pared endotelial
- c) movimientos activos de los Leucocitos

El Leucocito se adhiere y desliza por el endotelio durante un trecho pequeño, para después iniciar los movimientos amiboides que lo saquen fuera.

Estudiando los capilares del mesenterio de la rata, se ha visto, que los Leucocitos después de adherirse al endotelio, -- emiten pseudopodos que separan las uniones de las células endoteliales penetrando por debajo de ellas (5).

La cronología de los acontecimientos varía de acuerdo a la intensidad del agente causante (26).

ALTERACIONES DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR

Las paredes de la porción terminal del aparato circulatorio, son permeables al agua y a electrolitos, dejando escapar cantidades mínimas de proteínas. Las proteínas del plasma salen de los vasos a través del citoplasma de células endoteliales ó a través del cemento intercelular.

Majno y Palade publican un estudio donde demuestran con el microscopio electrónico, que el aumento de permeabilidad vascular producido por Histamina y Serotonina se debe a la aparición de huecos en las uniones intercelulares endoteliales de vénulas, por donde sale plasma, plaquetas y quilomicrones (5).

Las características del aumento de permeabilidad varían dependiendo del tipo de agresión, la especie de animal con que se experimente y de la intensidad de la agresión.

Si la agresión es leve ó de corta duración el aumento de permeabilidad es transitorio e inmediato.

Si la agresión es más fuerte causa una respuesta tardía(1).

En la Inflamación hay aumento de la permeabilidad de los capilares, permitiendo el paso de grandes concentraciones de proteínas plasmáticas a los tejidos vecinos.

Las células endoteliales de los capilares tienen poros, por éstos pasa agua y moléculas insolubles en lípidos.

La membrana basal es donde residen las cualidades semi-permeables de los capilares y vénulas.

Majno y Leventhal demostraron que los núcleos de células endoteliales en vénulas tratadas con sustancias vasoactivas se arrugan formando prominencia en la luz vascular. Green que esto indica una contracción de la célula endotelial violenta, que separa las células en sus uniones (9).

Según la hipótesis de Starling, el balance hídrico normal es conservado por dos conjuntos opuestos de fuerzas, en donde la Presión Osmótica y la Presión Hidrostática producen la entrada y salida de líquido de la circulación.

El balance de estas fuerzas es tal, que hay un pequeño movimiento de líquido hacia el exterior, que en estado normal drena a los linfáticos y no se produce edema.

El aumento de la permeabilidad vascular aparece clínicamente como edema (26).

Menkin en 1940 señaló que el extracto de corteza suprarrenal y la Cortisona inhibían en parte el aumento en la permeabilidad capilar, inducido por la Inflamación aguda.

El efecto de la Cortisona en la Inflamación aguda en la oreja del conejo revela, disminución de vasodilatación y de la adherencia leucocitaria al endotelio vascular. Es un efecto - protector del endotelio: y su acción en los mediadores químicos está limitada a su bloqueo en la actividad de la Histamina y la Leucotaxina.

La Cortisona no influye en el proceso de fagocitosis, -- aunque disminuye la motilidad celular. Una vez que la partícula ha sido ingerida, la digestión intracelular es más lenta bajo su acción (5).

EL EXUDADO INFLAMATORIO

1- Formación del exudado :

Dependiendo de la naturaleza del agente causal, de la intensidad de la lesión, del sitio del proceso y de muchos otros factores , el exudado que se acumula en la Inflamación, mostrará predominancia de uno u otro de los elementos sanguíneos que dan las denominaciones de Inflamación serosa, fibrinosa, pseudomembranosa, hemorrágica y purulenta.

Todos los cambios vasculares y celulares llevan a un fin común; la acumulación de elementos circulatorios, líquidos y - celulares, en el área lesionada.

2- Componentes líquidos

La porción líquida está formada en gran parte por el plasma sanguíneo (1) conteniendo un alto número de proteínas - importante por encontrarse aquí la mayor parte de los anticuerpos, el fibrinógeno que se transforma en fibrina y en malla que bloquea los capilares linfáticos (5). El líquido se coagula con precipitación de una red de fibrina que demarca el área inflamada y localiza el agente nocivo (1).

Cuando interviene la inmunidad se facilita localizar los irritantes bacterianos, merced a las aglutinas, que hace que los germenos se adhieran unos a otros y a los tejidos; dando tiempo a la fagocitosis leucocitaria (1).

3- Componente celular

La mayoría de células presentes en la inflamación están en los vasos, pero algunas veces corresponden a las que se encuentran normalmente en el seno de los tejidos; estos dos orígenes son el hematógeno e histiógeno.

<u>Hematógeno</u>		<u>Histiógeno</u>
Neutrófilos	Linfocitos	Cel Plasmáticas
Macrófagos	Eosinófilos	Cel Gigantes
		Histiocitos
		Cel Cebadas (5).

PARTICIPACION CELULAR

El acúmulo de Leucocitos Neutrófilos (Ne) y Monocitos -- (Mo) es el rasgo más importante de la reacción inflamatoria. Los Leucocitos sirven para englobar y degradar bacterias, complejos inmunes y restos de células necróticas, y sus enzimas lisosómicas contribuyen de otras maneras a la respuesta defensiva. Pero durante estas respuestas defensivas los Leucocitos liberan enzimas mediadores químicos y radicales tóxicos -- que pueden prolongar la Inflamación y aumentar el daño tisular (26).

La secuencia de hechos de esta acción leucocitaria se -- divide en :

- 1- Marginación
- 2- Adhesión
- 3- Migración
- 4- Quimiotaxis
- 5- Fagocitosis y degradación intracelular
- 6- Liberación extracelular de productos leucocita--
rios.

- 1- Marginación

En la sangre que fluye de manera normal los Leucocitos -- y Eritrocitos en los microvasos quedan circunscritos a la columna central axial, dejando plasma libre de células en conta-

cto con la pared vascular. Esto sucede en estado normal.

En estado patológico; al sobrevenir la lentitud y estancamiento del flujo, los Leucocitos se desprenden de la columna central y se contactan con el endotelio, ruedan lentamente y por último quedan en reposo. Con el tiempo el endotelio queda revestido de Leucocitos, fenómeno llamado Pavimentación

En la estasis sanguínea los eritrocitos se adhieren como pilas de monedas, fenómeno llamado Aglutinación intravascular, conglomerado que es mayor que los leucocitos (26).

2- Adhesión

Tras la marginación los globulos blancos se adhieren en grandes cantidades a la superficie endotelial, semejando "pequeñas piedras" sobre las que fluye una corriente sin moverlas (26).

Mecanismos para el aumento de adhesión en la Inflamación
a) Alteraciones del potencial de la membrana celular.

Tanto el endotelio como los Leucocitos están cubiertos por membranas celulares de carga negativa por lo que se repelen. Es posible que la lesión neutralice esas cargas negativas (26). Thompson y cols concluyen que el calcio está íntimamente implicado en el fenómeno de la adhesión leucocitaria, aunque se desconosca la forma precisa en que ocurre (9).

Bangham propuso la teoría de que el Calcio forma un puente catiónico de unión entre las celulas, que vence la repul-

sión al formar una unión covalente entre el Ca y los grupos - carboxilos cargados negativamente en las superficies celulares (9).

b) Mediadores quimicos

Como el complemento C5a aplicado a los Neutrófilos ó al endotelio, incrementan la adhesión neutrofilica a las células endoteliales en cultivo (26). Esto sugiere que mediadores que provocan la migración, producen también adhesión de Leucocitos al endotelio.

3- Migración

Las microfotografías electrónicas muestran que los Leucocitos se contactan íntimamente con el endotelio inflamado - emitiendo pseudópodos de adhesión que rompe la unión intercelular, y fuerza su camino através de la unión de la membrana basal, de la vaina perivascular y de las fibras colágenas perivasculares, para emerger en el Tejido Conectivo(TC) alrededor de la vénula (9).

Parece ser que no quedan agujeros en el endotelio, después del paso de un Leucocito, los bordes del endotelio se juntan de nuevo.

El tipo celular que se presenta en la Reacción Inflamatoria, varía según la duración de la lesión inflamatoria y el tipo de estímulo.

Predominan los Neutrófilos (Ne) en las primeras 6 a 24 -

hrs y son sustituidos por Monocitos de las 24 a 48 hrs. Los -- (Ne) poseen un factor quimiotactico para (Mo) y su activación en etapas iniciales de la Inflamación (I) puede ser una lla--mada para los (Mo) que predominan después (26).

4- Quimiotaxis

Es la migración unidireccional de las celulas de defensa hacia algo que las atrae; agentes quimiotácticos como:

- a) productos bacterianos
- b) componentes del sistema complemento --- para
C5a Leucocitos
- c) leucotrieno B4

Productos bacterianos, C5a , leucotrieno B4
factor derivado de (Ne) ,factor derivado de --- para
linfocitos activados ,fragmentos de fibronectina. Monocitos

Reacciones inmunológicas (alérgicas anafi- para
lacticas como la Hipersensibilidad de tipo 1, --- Eosinófilos
C5a ,ciertos productos liberados por linfocitos
activados.

El mecanismo de la Quimiotaxis se debe a la propiedad -- que tienen las particulas de adsorber del medio, los compues--tos que estimulan la migración celular, creando un gradiente --

de concentración que atrae a las células (5).

No hay demostración de que los productos de tejidos lesionados ejerzan quimiotactismo, aunque la leucotaxina de Menkin derivado de exudado inflamatorio es agente poderoso.

El mecanismo de movimiento, de locomoción en los fagocitos se realiza al extender un pseudópodo compuesto de filamentos de actina y proteína contractil miosina, que tira del resto de la célula en la dirección de esa extensión, y este movimiento depende del gradiente de Ca intracitoplasmático (26).

5- Fagocitosis y degradación intracelular

Es la capacidad de protozoarios y algunos metazoarios para ingerir y digerir partículas como mecanismo nutritivo básico (5).

Es un proceso activo basado en la ingestión de material extraño, requiere gasto de energía, ya que consume oxígeno, glucosa y ácido láctico. La fagocitosis se facilita por opsoninas (factores séricos naturales) y calcio presentes en los tejidos (1).

Las células encargadas de fagocitar se dividen en:

Macrófagos fijos y Macrófagos móviles

Los Macrófagos fijos constituyen parte del Sistema Reticulo Endotelial, cuya función depende de su capacidad fagocitosa.

taria. Se consideran aquí los Leucocitos Polimorfonucleares - (PMN) y los Monocitos (Mo) (macrófagos tisulares).

La célula se acerca a la partícula emite un pseudópodo -- que la rodea y la introduce en el citoplasma, donde se vé, en el seno de una vacuola intracitoplásmica (5,1). El contacto es gracias a una adhesividad de opsoninas (5) que son proteínas que recubren la superficie de las bacterias, cuya fijación cambia las propiedades de la superficie bacteriana; formando una unión específica de anticuerpo con el polisacárido (9).

La vacuola intracitoplásmica es el fagosoma, se fusiona con lisosomas y la convierten en fagolisosoma; el material -- englobado se digiere por el material lisosómico que incluye -- enzimas hidrolíticas y fagocitina (no enzima) (1).

Existen dos tipos de fagocitosis:

- a) la común y corriente --- requiere la presencia de Macrófago y Opsonina en contacto
- b) la de superficie --- la Opsonina no es necesaria pero -- Requiere un obstáculo físico ó químico al desplazamiento de la partícula y de la célula (5).

Una vez dentro del citoplasma, el destino de la partícula ingerida depende de su naturaleza; existen 4 posibilidades:

1a- La celula digiere a la particula

Gracias a enzimas como la lisozima, y una globulina muy activa contra basilos gramnegativos intestinales como la fagocitina; presentes en las granulaciones del citoplasma de -- (PMN).

2a- La elimina al exterior

3a- Se desarrolla una simbiosis sin influencia reciproca La posición intracelular protege a la bacteria de los -- anticuerpos y de los antibioticos, y es transportada a cual--- quier sitio, lo que disemina la infección, como en la Tuber--- culosis. Finalmente la bacteria puede destruir al fagocito, -- como el bacilo de Koch, retomando su posición intersticial.

4a- La particula destruye a la celula (5).

Se inhibe la fagocitosis, con la aplicación de inhibidor--- es metabólicos; también la opsonización bacteriana en rela--- ción con las Antifaginas que tiene cada bacteria.

Se favorece, con una temperatura alta; también la anémia estimula a los Macrófagos (Mac) (5).

6- Liberación extracelular de productos leucoci--- tarios

Después de la unión ligando-receptor en la Quimiotaxis y Fagocitosis las alteraciones en la membrana de (Ne) y (Mo)

liberan productos dentro del fagolisosoma y en el espacio extracelular. Productos como 1.- enzimas lisosómicas 2.- metabolitos activos y derivados del oxígeno 3.- productos del metabolismo del ácido araquidónico, como las prostaglandinas y leucotrienos. En el caso de enzimas lisosómicas, éstas pasan al microambiente interno, actuando entonces como mediadores de procesos inflamatorios agudos o crónicos (26).

SECUENCIA DE APARICION DE LAS CELULAS EN LOS TEJIDOS INFLAMADOS

La célula que predomina en los exudados inflamatorios agudos es el Neutrófilo (Ne) después de un tiempo es sustituida por el Monocito (Mo).

Borrel, Opie, Vorwald encuentran que durante las primeras 24 hrs los bacilos Tuberculosos y Tifoideos ocasionan una reacción polimorfonuclear como la del Staphylococcus aureus pero mas tarde cambia el tipo de célula hasta predominar el macrófago.

Paz y Spector encuentran que ambos tipos de células (Ne y Mo) emigran siempre juntas, pero que los PMN tienden a viajar más lejos ó a morir in situ, dejando en el terreno a los (Mo) de vida mas larga (9).

Si la Inflamación (I) era discreta pronto desaparecían los PMN; si era grave continúan en la lesión.

Las últimas células que aparecen fuera de los vasos en (I) agudas son los Linfocitos (Lin).

El predominio celular entre la inflamación aguda y la -- inflamación crónica según Menkin, se debe a la resistencia que tienen los PMN y los (Mac) al pH;

los PMN no sobreviven a un pH menor de 7.0 y

los (Mac) resisten un pH hasta de 6.7

Menkin concluye diciendo que es un problema de sobrevivencia de leucocitos a diferentes niveles de pH, y no de movilización

En los procesos inflamatorios existe leucocitosis debido al estímulo de la médula ósea; provocado por los productos -- que se liberan en el área de (I). Como sustancias de la desintegración de Leucocitos, ó del catabolismo histico, de globulinas, de polipéptidos del exudado, de proteínas bacterianas(1).

CELULAS DEL EXUDADO INFLAMATORIO

- 1.- Leucocitos polimorfonucleares ó granulocitos (neutrófilos, basófilos, eosinófilos).
- 2.- Mastocitos

- 3.- Monocitos
- 4.- Macrófagos
- 5.- Linfocitos
- 6.- Células plasmáticas
- 7.- Células gigantes
- 8.- Eritrocitos

1.- Leucocitos polimorfonucleares (Leu PMN)
Neutrófilos (Ne)

Son las células más importantes en las inflamaciones --- agudas (1), son móviles cambian constantemente de forma (9),-

Su función es la fagocitosis de bacterias y fragmentos - históricos por estímulo de anticuerpos ú opsoínas. Sintetizan y liberan fermentos proteolíticos, que digieren el tejido necrótico y fibrina, y dan lugar a licuefacción del área.

Liberan enzimas y sustancias que actúan como mediadores de la permeabilidad, estimulan leucocitosis y causan fiebre -- (pirógenos). Se reconocen por su núcleo segmentado, su cito--- plasma contiene granulos finos que se tiñen débilmente (1).

Basófilos (Bas)

Normalmente se encuentra un pequeño número de ellos en - la sangre (0.5%). Su citoplasma contiene granulos con propie--- dad de metacromasia, debido al contenido de Heparina, anticoa--- gulante importante en el transporte y aclaramiento de grasas sanguíneas. También contiene Histamina (1).

Eosinófilos (Eos)

Contienen en su interior sustancias neutralizadoras de la histamina, no se sabe si guarda relación con la actividad antihistaminica. Son numerosos en inflamaciones alérgicas y son capaces de fagocitar. Con frecuencia aparecen en reacciones de hipersensibilidad, su papel es quizá, fagocitar los -- complejos antígeno-anticuerpo (1).

2.- Mastocitos (Mas)

Se encuentran en el Tejido Conectivo que rodea los vasos contienen granulos citoplásmicos, basófilos y metacromáticos - con histamina, heparina y serotonina.

Su función es almacenar y liberar mucopolisacáridos necesarios para el (TC).

Las lesiones cutáneas de la urticaria pigmentosa se caracterizan por el gran número de mastocitos (1).

3.- Monocitos (Mon)

Tiene un solo nucleo grande en forma de riñón, y está -- desprovisto de granulaciones grandes. Los (Mon) son ricos en mitocondrias, aparato de Golgi, vacuolas que representan el reticulo endoplásmico (9).

4.- Macrófagos (Mac)

Son celulas fagocíticas de gran tamaño, llamados monocitos, histiocitos etc. Se pueden formar a partir de (Mon) ó de --

células del sistema reticuloendotelial localmente; tanto las que tapizan espacios vasculares, como las que se encuentran intimamente ligadas con los fibroblastos en casi todos los tejidos. Son células ovales, con núcleo indentado, con citoplasma abundante, carente de granulos.

Su función es ingerir bacterias, materiales extraños, células hícticas, hematies y leucocitos degenerados.

Contienen nucleasas, proteinasas, carbohidrasas y ricos en lipasas (1).

5.- Linfocitos (Lin)

Se producen en los ganglios linfáticos y en órganos linfoides como amígdalas, intestino y médula ósea, constituyen el 27% en la fórmula diferencial de la sangre circulante.

Son numerosos en inflamaciones subagudas y crónicas, y escasos en el área de (I) aguda.

Su papel fundamental es en las reacciones inmunológicas.

Son células redondeadas con núcleo oscuro grande y citoplasma escaso, pueden transformarse en macrófagos activos.

La corteza suprarrenal ejerce cierto control sobre ellos y sobre la producción de anticuerpos. La administración de Cortisona origina lisis de (Lin).

Sustancias como enzimas lisosómicas, un factor citotóxico, y una linfotoxina, proceden de (Lin) y destruyen los tejidos (1).

6.- Células plasmáticas (C Pla)

Son células mayores que los (Lin); tienen un citoplasma basófilo con ácido nucleico y un núcleo excéntrico en el que la cromatina le da aspecto de rueda de carro; rara vez se ven en la sangre circulante.

Intervienen en la formación de anticuerpos, que existen en su interior, y de otras globulinas; durante la inmunización se detecta una hiperplasia de las (C Pla).

Están presentes en (I) crónicas (1).

7.- Células gigantes (C Gig)

Se forman por fusión de (Mon) alrededor de alguna sustancia insoluble.

Son características en la Tuberculosis como célula gigante de Langhans y en reacciones frente a un cuerpo extraño.

Aparecen otros tipos de (C Gig) en situaciones no inflamatorias, como los megacariocitos de la médula ósea, los osteoclastos, las células gigantes tumorales etc (1).

8.- Eritrocitos (Eri)

Los glóbulos rojos aparecen en el exudado gracias a la permeabilidad vascular y al empuje que ejercen los Leu PMN -- sobre ellos. Aparecen en mayor número cuando hay hemorragia -- por rotura de vasos lesionados (1).

MEDIADORES QUIMICOS DE LA REACCION

INFLAMATORIA

El postulado de Valy Menkin era que el proceso inflamatorio es demasiado complejo para representar la suma anárquica de una serie de reacciones inconexas y sin control, y dicho control estaba mediado por mensajes humorales, y que la respuesta tisular provocada por el agente inflamatorio cualquiera que éste fuera, integra a los distintos participantes a través de señales moleculares solubles y específicas. Esto condiciona que la respuesta básica sea siempre la misma: con los mismos actos fundamentales de vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, formación de exudado, destrucción tisular, neoformación de vasos sanguíneos etc; así como las sutiles diferencias producidas por la naturaleza del agente patógeno, la intensidad y duración de su acción y el tejido afectado (5).

Los mediadores químicos pueden provenir del plasma, de la célula, ó del tejido lesionado. Es decir son de dos orígenes: plasmático y tisular.

Se clasifican como sigue:

- 1.- Aminas vasoactivas. histamina y serotonina
- 2.- Proteasas plasmáticas
 - a) El sistema de las kininas (Brodikina y Calicreina)
 - b) El sistema del complemento (C3a, C5a, C5b-C9)
 - c) El sistema fibrinolítico de la coagulación (fibrinopéptidos, productos de la degradación de la fibrina)
- 3.- Metabolitos del ácido araquidónico
 - a) Via de la ciclooxigenasa (endoperóxidos, prostaglandinas, trombohexano)
 - b) Via de la lipooxigenasa (leucotrieno;HPETE; HETE)
- 4.- Constituyentes lisosómicos (proteasas neutras)
- 5.- Radicales libres derivados del oxígeno
- 6.- Fosfoglicéridos alquil-acetilados (AGEPC)
- 7.- Factores linfocitarios .

1.- Aminas vasoactivas

Se considera que la Histamina (His) y la Serotonina (S--er) son los mediadores principales de la fase inmediata de --aumento de la permeabilidad. En el ser humano la (His) se almacena en mastocitos y basófilos y plaquetas.

Ambas causan vasodilatación y mayor permeabilidad vascular de vénulas.

Muchos agentes como traumatismo, calor, reacciones inmunológicas, anafilatoxinas, liberan aminas de los mastocitos.

Se libera en los tejidos (His) después de quemaduras, lesiones químicas ó infecciones bacterianas, y los antihistamínicos inhiben el desarrollo de éste fenómeno (5).

La (His) es importante en la reacción inflamatoria inicial y en las reacciones de hipersensibilidad inmediata mediadas por IgE (26).

2.- Proteasas plasmáticas

a) El sistema de las kininas.

Este sistema libera bradikinina (nonapéptido vasoactivo) que se obtiene digiriendo las proteínas plasmáticas con Tripsina (5). Aumenta la permeabilidad vascular, contrae el músculo liso, dilata vasos sanguíneos (26).

La kalidina se deriva de las globulinas plasmáticas por efecto de la enzima calicreína (producida en páncreas, glándulas salivales).

La Bradikinina y la Kalidina son los dos péptidos más importantes en la (I); se forman continuamente en pequeñas cantidades en los tejidos y participan en la regulación local del flujo circulatorio (5).

b) El sistema del complemento

Consta de 18 componentes proteicos y se encuentra en alta concentración en el plasma. Actúa en el sistema inmune mediando reacciones biológicas que actúan en defensa contra agentes microbianos.

El sistema de complemento se compone de secuencias activadoras y electoras. La activación se produce

por la vía clásica — iniciada por complejos antígeno-anticuerpo

ó por la vía alternativa — iniciada por estímulos no inmunológicos.

Como resultado de la activación, se generan productos -- proteolíticos de desecho que tienen intensos efectos inflamatorios (2).

Los componentes más importantes in vivo son:

C3a, C5a — como mediadores del aumento de permeabilidad vascular y

C5a — como mediador de la quimiotaxis

c) El sistema fibrinolítico de la coagulación

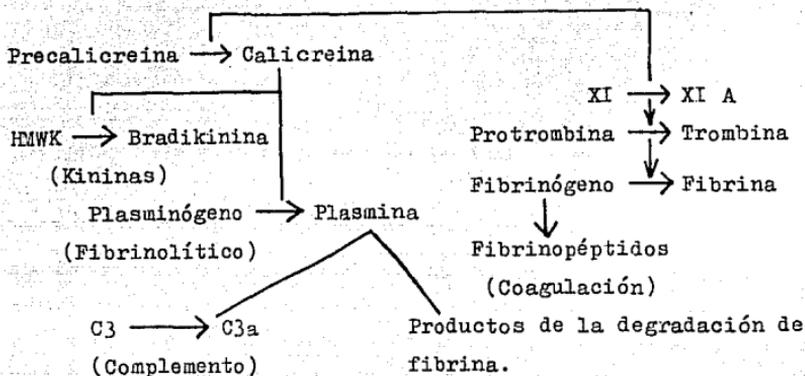
Es otro grupo de proteínas plasmáticas que pueden ser -- activadas por el factor Hageman. Este, desencadena los sistemas de coagulación, fibrinolíticos y de kinina; con interés -- en los productos que desencadena como Calicreina XIA y plasmina; la Calicreina activa el factor Hageman amplificando los efectos del estímulo inicial (26).

Factor Hageman

Kininógeno de peso molecular elevado (HMWK)

Precalicroina

Agentes activos de superficie



3.- Metabolitos del ácido araquidónico: prostaglandinas y leucotrienos.

El ácido araquidónico (AA) es un ácido graso poliinsaturado, proviene de la dieta ó de la conversión del ácido linoleico que es esencial. No se encuentra libre en las células - sino que está esterificado en los fosfolípidos de la membrana de los cuales tiene que liberarse para fabricar prostaglandinas, por medio de la activación de las fosfolipasas celulares A2 y C por estímulos mecánicos químicos y físicos (26).

Después de esta activación la biosíntesis de los metabo-

litos del (AA) se realiza por una de las dos vías principales.

a) La vía de la ciclooxigenasa.

Una ciclooxigenasa de los ácidos grasos transforma con rapidez (AA) en la prostaglandina endoperoxido PGG 2 que a su vez se convierte por peroxidación enzimática en PGH 2.

La PGH 2 se convierte enzimáticamente en 3 productos.

- 1- Tromboxano A₂ localizado en plaquetas
Potente agregante plaquetario y con
strictor de los vasos sanguíneos.
Su duración de vida es de segundos.
- 2- Prostaciclina localizado en pared de los vasos
PGI 2 Potente inhibidor de la agregación
plaquetaria. Vasodilatador.
- 3- Prostaglandinas PGE 2, PGF 2, PGD 2
Localizadas en muchos tejidos, con
acciones sobre el tono y permeabili-
dad.

b) La vía de la lipooxigenasa

El (AA) se convierte por medio de lipooxigenasas de ácidos grasos en derivados peróxidos como:

Hidroperóxido de ácido eicosatetraicoico (HPETE)

el 12 HPETE en plaquetas

el 15 HPETE en leucocitos

el 5 HPETE dá lugar a Leucotrienos B 4, C 4, D 4, E 4

El Leucotrieno B 4 es un potente agente quimiotác--

tico y causa agregación plaquetaria.

Los estímulos inflamatorios inducen la síntesis y liberación de metabolitos del (AA), que contribuyen a la genesis de fiebre, dolor, vasodilatación, aumento de permeabilidad e infiltración de leucocitos en la (I).

La prostaglandina E y prostaciclina son potentes vasodilatadores, potencian los efectos incrementadores de la permeabilidad de la histamina y bradiquinina. Potencian el aporte de leucocitos al area inflamada.

Las prostaglandinas están implicadas en la patogenia del dolor y fiebre inflamatorios.

Fármacos como Aspirina e Indometacina con propiedades antiinflamatorias, inhiben la biosíntesis de prostaglandinas al actuar sobre la enzima ciclooxigenasa. Agentes antiinflamatorios como Corticosteroides inhiben la acción de fosfolipasas necesarias para la conversión de fosfolípidos en (AA).

4.- Constituyentes lisosómicos

Los Neutrófilos (Ne) y Monocitos (Mon) contienen granulos lisosómicos que al ser liberados contribuyen a la respuesta inflamatoria (26). Los (Ne) muestran dos tipos de granulos

Pequeños que contienen -- fosfatasa alcalina, lactoferrina, lisozima, y colagenasa.

Grandes que contienen

- a) Proteínas catiónicas — que incluye un factor que libera (His) de los mastocitos, y también proteínas que aumentan la permeabilidad.
- b) Hidrolasas ácidas — degradan bacterias y material de desecho dentro de los fagolisosomas. También los tienen el (Mon) y el (Mac).
- c) Proteasas neutras — enzimas como colagenasa, elastasa y catepsina G, degradan el colágeno, membrana basal, fibrina, elastina, cartilago. Originando la destrucción de tejido característica de procesos inflamatorios purulentos y deformantes (26).

Estas proteasas dañinas son controladas por Antiproteasas en el suero y fluido tisular.

Como la alfa- 1 - antitripsina y la alfa- 2 - macroglobulina .

5.- Radicales libres derivados del oxígeno

Los metabolitos reactivos del oxígeno que se elaboran en (Ne) y (Mac) por exposición a agentes quimiotácticos, a complejos inmunes, a estimulación por fagocitosis pueden liberarse extracelularmente. Estos metabolitos están involucrados en respuestas como: lesión celular endotelial; generación no

enzimática de lípidos quimiotácticos a partir de (AA); inactivación de antiproteasas, que lleva a una actividad incontrolada de proteasas con mayor destrucción de tejido (26).

6.- Fosfocolina glicerol éter acetilado (AGEPC; PAF)

El AGEPC es la clase mas nueva de mediadores lípidos, su efecto biológico se conoce como factor activador de plaquetas (PAF) un factor derivado de los basófilos IgE- sensibilizados estimulados por antígenos que producen agregación plaquetaria y libera histamina y serotonina.

El AGEPC estimula plaquetas

produce vasoconstricción

Que son 4

produce vasodilatación

signos de ---

produce aumento de permeabilidad (100

de la (I).

a 10 000 más que la histamina)

aumento de adhesión leucocitaria

7.- Factores linfocitarios

El linfocito (Lin) participa en dos clases principales de reacciones inmunológicas:

a) Formación de anticuerpos

b) Inmunidad mediada por células (Hipersensibilidad tardía)

Se activan los (Lin) T sensibilizados que liberan --- linfoquininas que producen quimiotaxis de (Mac), (Ne),

(Bas) e inhibición de la migración de (Mac).

Hay otro tipo de Inmunidad, es la humoral (Hipersensibilidad Inmediata) de tipo I Anafiláctica atípica
de tipo II Citotóxica
y de tipo III Complejos inamunitarios

La combinación de antígeno-anticuerpo conduce a la neutralización de virus, toxinas y enzimas, que mantiene la integridad del organismo. Esta combinación puede conducir a daño tisular, en determinadas circunstancias los anticuerpos pueden actuar contra las células del propio huésped, lisándolas ó favoreciendo su destrucción por células fagocíticas.

Los distintos sistemas de mediación están estrechamente interrelacionados. Entre todos los mediadores parece haber un inteligente sistema de controles y equilibrios. De no haberlo todos estaríamos rojos, hinchados y cubiertos de exudado.

Estos mediadores están secuestrados dentro de las células, el plasma ó los tejidos en forma de precursores que deben pasar por muchas etapas antes de ser activados.

A la inversa, una vez que han sido activados son inactivados rápidamente; de lo contrario la inflamación nunca cesaría (26).

EL SISTEMA MONONUCLEAR FAGOCITICO

Se designa así al Sistema Reticuloendotelial (SRE). Los fagocitos mononucleares son las células de limpieza del organismo. En la (I) abundan en la etapa avanzada donde engloban y digieren partículas extrañas, restos de células lesionadas, eritrocitos, proteínas fugitivas e incluso neutrófilos.

Su función fundamental es en la Inmunidad específica por relación establecida con el linfocito.

El (SRE) está formado por células de médula ósea, sangre periférica y tejidos muy especializados para las funciones de endocitosis (pinocitosis y fagocitosis) y digestión intracelular; en el (TC) se llaman histiocitos.

Se origina de una célula madre comprometida en médula ósea por una etapa de monoblasto, para formar los promonocitos se dividen y originan el monocito en la sangre periférica, y éste a su vez origina el macrófago.

Los macrófagos son células muy móviles, fagocitan, captan antígenos para el fragmento Fc de la inmunoglobulina, poseen enzimas hidrolíticas para degradar sustancias, tienen la propiedad de ser activados por estímulos externos, desencadenado por a) linfocitos T inmunológicamente sensibilizados y por b) interacción directa no inmunológica.

El Sistema Mononuclear Fagocítico es la principal línea defensiva contra las bacterias de la corriente sanguínea, y controla la diseminación hematológica de los organismos.

Extrae y fagocita material inservible que flota en la sangre ó que está retenido en los órganos; plaquetas de desecho, productos de la coagulación, complejos antígeno-anticuerpo, macromoléculas como carbohidratos y lípidos complejos (26).

PAPEL DE VASOS Y GANGLIOS LINFATICOS

El sistema de vasos y ganglios linfáticos filtra y mantiene limpio el líquido extravascular.

Los vasos linfáticos son conductos muy delicados, revestidos de endotelio delgado, membrana basal escasa, sin sostén muscular excepto en los de mayor calibre.

El flujo linfático está aumentado en la inflamación, ayuda a drenar el líquido de edema del espacio extravascular; y transportar el agente lesivo sea químico ó bacteriano.

Los vasos linfáticos pueden experimentar (I) secundaria llamada linfangitis, al igual que los ganglios linfáticos de drenaje llamada linfadenitis.

Las barreras secundarias contienen la propagación de la infección, pero en algunos casos son sobrepasadas y los microorganismos pasan hacia la circulación sanguínea originando bacteriemia. La siguiente línea de defensa la forman las células fagocitarias hepáticas, esplénicas y de la médula ósea.

Pero en casos graves las bacterias llegan a todos los tejidos, sembrándose al transportarse por vía hematogena.

Los vasos linfáticos sufren cambios paralelos a los sanguíneos, que facilitan el drenaje del exceso de líquido y de las moléculas grandes vertidos en los tejidos por los vasos sanguíneos (26,9).

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION

La inflamación, de acuerdo con las variables relacionadas con el huésped y el agente lesivo, se clasifican según la:

- 1- Duración e intensidad en
 - Aguda, Subaguda, Crónica

- 2- Naturaleza del Exudado en
 - Serosa Seudomembranosa
 - Fibrinosa Granulomatosa
 - Supurada Alérgica
 - Hemorrágica

- 3- Localización en
 - Absceso (I) Membranosa
 - Úlcera (I) Catarral

1.- Clasificación según su Duración

La respuesta inflamatoria puede ser breve con reacción inmediata ó persistir por meses, en consecuencia se clasifica como aguda, crónica, ó subaguda (1).

a) Inflamación Aguda

Se presenta rápidamente, predominando la vasodilatación pronunciada, edema, infiltrado inflamatorio con Leucocitos -- polimorfonucleares (Leu PMN) (5). Tiene los clásicos signos -- de calor, rubor, dolor y tumefacción. Puede ceder ó preceder a una fase subaguda ó crónica (1).

Puede ser causada por agentes físicos como, quemaduras, radiación y traumatismo. Por agentes químicos como las sustancias cáusticas. Y por reacciones inmunológicas (26).

b) Inflamación Subaguda

Se considera como un estadio de transición entre las fases aguda y crónica. Persisten atenuadas las alteraciones --- exudativas de la (I) aguda, a la vez que se inicia el proceso proliferativo de la crónica con eosinófilos, (Mac), (Lin).

c) Inflamación Crónica

Tiene una evolución prolongada y proliferación del (TC).

Puede aparecer como fase tardía de procesos más agudos, -- ó ser esencialmente crónica (1). Persiste el efecto del agente nocivo, no con la intensidad para destruir los tejidos, -- sino sólo para irritarlos. La respuesta vascular es continua, predominan los (Lin) y (Mac) sobre los (Leu PMN), aparecen células fibroblásticas (5).

También células plasmáticas; y proliferan los vasos sanguíneos. Aumenta el tejido conectivo (fibrosis) (26).

La infiltración de (Mon)/(Mac) es un componente importante. Los monocitos emigran muy pronto en la (I) aguda, y en 48 hrs son el tipo celular predominante; Al alcanzar el tejido extravascular se transforma en macrófago.

En (I) aguda de corta duración desaparecen muriendo ó penetrando en vasos y ganglios linfáticos. Si no se elimina el agente lesivo se mantienen por largos periodos.

En muchas formas de Inflamación crónica los Leu PMN duran meses formando pus. En la osteomielitis el exudado neutrófilo persiste muchos meses (26).

2.- Clasificación por su Exudado

a) Serosa

Caracterizada por la salida de un liquido poco denso, -- que procede del suero sanguíneo ó de células mesoteliales serosas que recubren las cavidades peritoneal, pleural, pericardica y articulares (26). Es liquido con muchas proteínas (1). El ejemplo de este exudado es la ampolla resultante de quemadura; exudado que se observa al principio del desarrollo de la mayoría de reacciones inflamatorias agudas.

b) Fibrinosa

En ciertas respuestas inflamatorias intensas, tienen como característica: la exudación de grandes cantidades de proteínas plasmáticas, incluido el fibrinógeno y la precipitación de masas de fibrina.

Incita el proceso denominado organización del exudado -- que incluye crecimiento de fibroblastos y yemas vasculares -- que transforma el precipitado proteico en un (TC) vascularizado. Este exudado se reabsorbe por fibrinólisis (26).

La formación de fibrina disminuye la permeabilidad de -- los tejidos, contribuye a localizar los procesos inflamato--- rios agudos (1).

c) Supurada

Son aquellas inflamaciones con producción de pus, sub--- stancia cremosa compuesta por material necrótico y por los -- restos celulares desintegrados de Leu PMN y de agentes pióge--- nos como staphylococcus, resultado de la batalla entre ambos.

En muchas inflamaciones se desarrollan formas mixtas, co--- menzando la exudación con respuesta serosa, se convierte en -- fibrinosa para transformarse por último en un exudado purulen--- to (1,26).

La (I) supurada puede ser: superficial

localizada (absceso)

difusa (celulitis)

Absceso — Es una colección localizada de pus. En eta-

pas iniciales es una acumulación focal de -
 (Ne) conservados en una cavidad producida -
 por la necrosis colicuvativa de las células tisulares; --
 por fuera hay dilatación vascular y proliferación paren-
 quimatososa y fibroblástica que indican el comienzo de la
 reparación. Dentro de la zona fibroblástica aparecen --
 abundantes (Mac) que terminan por sustituir a los (Ne).
 Su mejor resolución es mediante drenaje (26,1).

Celulitis — Es una (I) con propagación difusa a tra--
 vés de los espacios hísticos y de planos
 aponeuróticos. Una forma de celulitis es
 la erisipela causada por streptococcus beta hemoliticus.

d) Hemorrágica

Los exudados con una proporción suficiente de hematies -
 para dar un aspecto clínico hemorrágico, se deben a gérmenes
 altamente virulentos que lesionan los capilares y vénulas. Es
 frecuente en viruela grave e infecciones por streptococcus --
 hemoliticus (1).

e) Seudomembranosa

Caracterizada por la formación de una membrana constitu-
 ida por fibrina precipitada, epitelio necrótico y Leu PMN.

Se observa exclusivamente en superficies mucosas como --
 faringe, laringe, vías respiratorias y tubo intestinal. El --

exudado retiene los restos necróticos formando la membrana --- elástica, blanca-grisácea sobre la superficie erosionada (26).

f) Granulomatosa

Significa formación de acúmulos de células especiales en forma de nódulos.

Es una mezcla de fenómenos vasculares exudativos y cambios reparadores; existe un cambio de morfología de las células dando lugar a elementos epitelioides y gigantes (5).

Se caracteriza por la acumulación de (Mac), (Lin), (C -- Pla) y (C Gig). Existe proliferación de tejido fibroso.

Las enfermedades de origen inmunológico también pueden cursar con granulomas (p.ej, granulomas alérgicos), (1).

g) Alérgica

La respuesta inmunitaria puede originar una reacción nociva para el huésped, denominada alergia.

Este tipo de reacción aparece en diversos estados de hipersensibilidad (1), existen dos situaciones diferentes en -- las que ésta, participa en el proceso inflamatorio:

1a: cuando la (I) es producida por una reacción antígeno-anticuerpo.

2a: donde la (I) es el resultado de un agente que al mismo tiempo actúa como antígeno.

Cuando la hipersensibilidad es el unico factor responsa-

ble del proceso inflamatorio, el resultado es un rápido desarrollo del edema, que indica un inmediato aumento en la permeabilidad vascular (5).

En la hipersensibilidad inmediata predominan los (Eos).

En la hipersensibilidad tardía los (Lin) y (Mac). (1).

3.- Clasificación por su Localización

a) Absceso

Es una forma de (I) con necrosis extensa del exudado, que forma una cavidad conteniendo líquido, de pared constituida por tejido inflamatorio y tejido conectivo joven. La necrosis es provocada por la digestión proteolítica del tejido inflamado, por la desintegración de un gran número de Leu PMN.

Se acumulan sustancias que inhiben la acción de antibióticos, dificultando el tratamiento (5).

b) Ulcera

Es una solución de continuidad, excavación local de la superficie de un órgano ó tejido, causada por esfacelos de tejido necrótico inflamatorio; solo ocurre cuando está, este tejido en una superficie ó cerca de ella.

Es frecuente en tres sitios: 1- necrosis inflamatoria focal; de la mucosa bucal, gástrica. 2- inflamación subcutánea; de extremidades inferiores. 3- cuello uterino (26).

c) Inflamación Membranosa

Ya descrita en la clasificación según la naturaleza del exudado, con el nombre de Seudomembranosa para distinguirla - de la Membrana Basal que rodea y limita los vasos sanguíneos pequeños y está íntimamente aplicada a las células endoteliales.

d) Inflamación Catarral

Se trata de una (I) superficial y leve que afecta las mucosas; el material mucinoso constituye una parte importante - del exudado.

Dos ejemplos típicos son: las inflamaciones del tracto - respiratorio superior, cuyo agente etiológico es el rino virus y las del intestino grueso (1).

INFLAMACION DE ORIGEN DENTAL

La pulpa dental es un tejido conectivo delicado que se encuentra entremezclado con vasos sanguíneos, nervios mielinizados y no mielinizados, además de células no diferenciadas de tejido conectivo (TC).

Como todo (TC) reacciona a la infección bacteriana u otros estímulos mediante una respuesta inflamatoria (31).

Se iniciará mencionando el síntoma prepulpítico de este tejido, que es la hiperemia.

1.- Hiperemia

Es la dilatación y agrandamiento de los vasos de la pulpa, junto a una pequeña reacción inflamatoria.

Su síntoma es el dolor agudo e intenso, desencadenado por estímulos de calor, frío ó dulce, es de corta duración.

Es reversible, al retirar apósitos medicamentosos que lo provocarán. La Hiperemia progresa a pulpitis de no tratarse.

Diagnóstico diferencial (D.D) — Si el dolor persiste mas de 1 minuto ó aumenta, será una pulpitis.

Tratamiento — Retirar la causa irritante (39).

La Pulpitis es una alteración pulpar inflamatoria infecciosa (39). La mayor parte de los casos de pulpitis son resultado de la Caries Dental, en la cual hay invasión bacteriana de la dentina y tejido pulpar; también en la fractura dental o como resultado de una bacteriemia.

Una pulpitis puede surgir por irritación química (en pulpa expuesta) ó por cambios térmicos (31).

Se clasifica en Pulpitis Reversible y
Pulpitis Irreversible

2.- Pulpitis Focal Reversible

Es una de las primeras formas de pulpitis aguda, es leve pasajera, localizada en los extremos pulpares de los túbulos dentinarios irritados.

Aspectos Clínicos — El diente es sensible a cambios gélidos que provoca dolor y alivia al eliminar el irritante. Aparece en dientes con restauraciones de márgenes defectuosos.

Aspectos Histológicos — Su característica es la dilatación vascular, edema con extravasación de (Eri) ó diapédesis de (Leu PMN).

Tratamiento y Pronostico — Eliminar el irritante antes de que dañe gravemente la pulpa. Restaurar la lesión cariosa ó sustituir la obturación defectuosa (31).

3.- Pulpitis Aguda

Es una secuela inmediata de la Pulpitis Focal Reversible ó una exacerbación aguda de un proceso crónico.

Aspectos — Se presenta en un diente con lesión cariosa amplia ó una restauración defectuosa con caries -
Clínicos plia ó una restauración defectuosa con caries -
recurrente alrededor.

Hay dolor provocado por cambios gélidos, que --
persiste; se hace mas intenso al aplicar calor
(cuando la reacción inflamatoria (RI) afecta ma
yor proporción pulpar).

Aspectos — Dilatación vascular con edema en el (TC), reves
Histológicos timiento de Leu PMN y migración hacia el área -
de penetración cariosa. Hay destrucción de odon
toblastos y tejido pulpar. En pocos dias la (R-
I) afecta casi toda la pulpa, y los Leu PMN la
llenan.

Tratamiento

Experiencia en la Clínica Xochimilco.

En dientes desiguos — Pulpotomía y colocación
de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ que favorece la calcificación.

En dientes permanentes — Obturación de conduc-
tos radiculares con gutapercha (31).

4.- Pulpitis Abierta Total Aguda

Este tipo de pulpitis permite el escape de exudado inflamatorio desde la pulpa a la boca. Se libera presión, por lo tanto su cuadro clínico no es intenso (39).

5.- Pulpitis Cerrada Total Aguda

Es una inflamación (I) total de la pulpa, con ó sin presencia de pus, ó necrosis.

La intensidad de los síntomas es por la incomunicación de la pulpa con el exterior.

Su causa es por caries profunda, trauma operatorio etc.

Su Diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos; como lo es, el dolor, que se presenta pulsátil y prolongado, espantoso ó provocado (calor, frio, masticación).

Es irreversible. Termina en tratamiento de conductos ó extracción (39).

6.- Pulpitis Crónica

Es una variedad de pulpitis poco frecuente y engañosa -- (39). Es más frecuente que ocurra como enfermedad crónica desde su inicio (31).

Aspectos Clínicos — El dolor es moderado, aumenta el umbral para la estimulación (31), puede ser provocado (calor

frio, masticación de alimentos duros) y espon-
taneo (39).

Aspectos — Infiltración de (Lin), (C Pla), capilares promi
Histológicos nentes, actividad fibroblástica evidente por fi
bras colágenas unidas en haces.

Tratamiento

Experiencia en la Clínica Xochimilco.

Tratamiento de conductos, obturando con guta---
percha; ó la extracción dental (31).

7.- Pulpitis Hiperplástica Crónica

Enfermedad poco frecuente, se presenta como una lesión -
crónica desde el principio. Afecta a niños y adultos jóvenes
con grandes lesiones cariosas abiertas, en los molares desi--
duos y en los primeros molares permanentes.

Aspectos — Es una proliferación exuberante de tejido pul--
Clínicos par crónicamente inflamado, que aparece como --
globulo rosado que llena toda la cavidad, y es
insensible a la manipulación.

Aspectos — El tejido hiperplástico es tejido de granula---
Histológicos. ción formado por (TC). Hay infiltración de (L -
in), (C Pla) mezclados con Leu PMN. Este tejido
se epiteliza por la implantación de células epi
teliales, que son descamadas de la mucosa bucal
lengua y encía y son llevadas por la saliva --

a la superficie de la pulpa.

Tratamiento

Experiencia en la Clínica Xochimilco.

El trastorno no es reversible. Se extirpa el tejido hiperplásico con bisturí, y posteriormente se realiza la pulpotomía en dientes desiguos ó la pulpectomía, obturando los conductos con gutapercha, en dientes permanentes. Si es extenso el daño en tejidos duros, se extrae el diente - (31).

ENFERMEDADES DEL PERIODONTO

Las enfermedades periodontales se clasifican en dos grupos: a) Inflamación (gingivitis y periodontitis)
b) Distrófia (gingivosis y periodontitis juvenil)

8.- Gingivitis

Inflamación del tejido de la encía que se presenta en forma aguda, subaguda ó crónica. La gravedad depende de la intensidad, duración y frecuencia de las irritaciones locales y de la resistencia de los tejidos bucales.

Su etiología se divide en factores locales y sistémicos.

Local — Placa bacteriana; sarro; impactación de alimen

tos; restauraciones bordeantes

Sistémica — Alteraciones nutricionales; diabétes; fenómenos psiquiátricos etc.

Aspectos — El borde marginal de tono rosa progresa a uno —
Clínicos rojo, sangra después de cepillar y hay pérdida del punteado normal.

Aspectos — Infiltración del (TC) por (Lin), (Mon), (C Pla)
Histológicos. y Leu PMN que se encuentran debajo del epitelio del surco y en la unión de la adherencia --
epitelial con el diente. También hay (Mas).

Tratamiento — Al eliminar los irritantes desaparece la inflamación; seguido por cepillado dental frecuente (31).

9.- Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda

Este trastorno inflamatorio afecta el margen gingival libre, la cresta y la papila interdental. Es común entre los --
adultos jóvenes de 15 a 35 años la Infección de Vincent.

Aspectos — La encía libre sangra al tocarse, y está cubier-
Clínicos ta por una pseudomembrana necrótica gris de olor fétido. Los síntomas son, gingivalgia de "pre--
sión", cefalea, sabor metálico en la saliva.

Etiología — Bacilo fusiforme y *Borrelia vincentii*.

Aspectos — El epitelio escamoso estratificado de la super-
Histológicos.ficie está ulcerado y reemplazado por exudado —

fibrinoso grueso (seudomembrana) que contiene - muchos leucocitos PMN y microorganismos.

Tratamiento- Es local, mediante un desmenuado cuidadoso, que sana incluso sin medicación; se puede oxigenar la encía y administrar antibiótico (31).

10.- Pericoronitis

Infección que afecta la encía pericoronal de un tercer molar en erupción.

Hay una grieta pericoronal que sirve de bolsa al crecimiento de bacterias, a la vez que el molar antagonista traumatiza el opérculo. La inflamación resultante y el edema aumentan la relación traumático-funcional.

Aspectos — Dolor local. Como signos están, un colgajo gingival hiperestésico; exudado hemorrágico ó supurado y disfagia unilateral.

Tratamiento

Experiencia en la Clínica Xochimilco.

Conservador - excisión del opérculo.

Radical - excisión y extracción dental si tiene predisposición patológica (39).

11.- Gingivitis Marginal Crónica

Es la inflamación de la encía libre, debido a una irrita

ción local, como cálculos, materia blanca con bacterias.

Etiología — Higiene oral pobre, contactos dentales abiertos restauraciones defectuosas.

Aspectos Clínicos — Los signos son, enrojecimiento, cianosis, edema y agrandamiento fibrótico que hacen el surco -- gingival más profundo (bolsa). La adhesión epitelial en el diente no se altera.

Aspectos Histológicos — Densas masas de células inflamatorias invaden la encía. En la fase aguda aumentan los Leu PMN en la fase crónica dominan (C Pla) y (Lin).

Tratamiento — No cura espontáneamente, deben eliminarse las causas e instaurar medidas higiénicas.

Hay un deterioro gradual de la encía con destrucción del hueso alveolar y de las fibras del ligamento parodontal dando lugar a la periodontitis (39).

Enfermedades de los Tejidos Periapicales

Una vez establecida la infección en la pulpa dental se - disemina en dirección de los conductos radiculares, y dentro de la región periapical, presentando reacciones tisulares diferentes. Estas lesiones sufren una transformación de un tipo de lesión a otra (31).

La Periodontitis es la dilatación del espacio periodontal, caracterizada por destrucción de estructuras de soporte.

Debido a una irritación local se inicia como gingivitis marginal que progresa a periodontitis crónica destructiva, común en adultos (31).

Es causada por los clásicos factores que la producen en otro lugar, como traumatismo, irritación química e infección bacteriana (33).

12.- Periodontitis Aguda No Supurativa

Aspectos — Sensibilidad del diente al ocluir y a la percusión. Sale de su alveolo a causa del edema e hiperemia del ligamento parodontal.

Aspectos — Siempre hay lesión hística, con infiltración Histológicos. de Leu PMN. Un signo de la intrusión gradual del proceso inflamatorio es la aparición de células gigantes y osteoclastos (31).

Si el estímulo es débil se resuelve, de lo contrario desarrolla la forma crónica. Si es más intenso puede formar infección y absceso (33).

Aspectos — Ensanchamiento del espacio periodontal.

Radiográficos.

Tratamiento

Experiencia en la Clínica Xochimilco.

Tratamiento de conductos radiculares obturando con gutapercha.

13.- Periodontitis Aguda Supurativa

Se origina de infección pulpar que se prolonga hasta el ligamento parodontal. Puede renovarse por una pulpitis aguda ó presentarse como exacerbación aguda de una periodontitis -- apical crónica, un granuloma ó absceso crónico.

Aspectos — Dolor pulsátil de intensidad creciente. Por la presión el diente se eleva creando interferencias oclusales e hipersensibilidad, no responde a pruebas de vitalidad. El edema siempre está -- sobre la cara bucal del diente afectado, y los tejidos blandos enrojecen.

Hay trismus muscular, y linfadenitis con fiebre en adultos. En niños pirexia y pulso acelerado (33). Se presenta una rápida extensión a los -- espacios adyacentes de la médula ósea, y se produce una Osteomielitis real que se considera -- clínicamente como un absceso dentoalveolar(31).

Aspectos — En el centro de la supuración hay Leu PMN en -- Histológicos. desintegración. Dilatación vascular en el ligamento periodontal. El tejido que rodea contiene exudado seroso.

Aspectos — No dá pruebas, excepto ligero engrosamiento pe Radiográficos. riodontal.

Tratamiento

Experiencia en la Clínica Xochimilco.

Bajo anestesia local se establece un drenaje mediante la apertura de la cámara pulpar, se deja abierto durante 3 días, cubriendo la cavidad con torunda de algodón durante los alimentos. Se procede a lavar, desinfectar, sanitizar y ob-
turar el sistema de conductos con gutapercha.

Precaución - De no tratarse se disemina la infección; generando osteomielitis, celulitis, bacteriemia ó trombosis del seno cavernoso, y la formación final de una fístula en piel ó mucosa bucal ---
(31).

14.- Periodontitis Crónica No Supurativa

Se desarrolla como estadio tardío de la enfermedad aguda y como en todos los procesos inflamatorios crónicos, los cambios histicos reflejan un equilibrio entre la lesión y la reparación.

Como etiología mas común está, el escape lento y continuo de productos bacterianos y bacterias desde los conductos radiculares infectados hasta la zona periapical.

Aspectos - Odontalgia enmascarada, es decir, una molestia
Clínicos. que no llega a diferenciarse en dolor.

Aspectos - Es caracterizada por lesiones histicas recidivantes.
Histológicos. Infiltrado de (Lin), (C Pla), (Mac), -
dilatación de capilares, proliferación de fibro

blastos que producen tejido de granulación, que para dar cabida en el ligamento periodontal, se produce una lenta resorción de los tejidos.

Aspectos — El ligamento periodontal está engrosado.(33).

Radiográficos.

Tratamiento - De conductos, obturando con gutapercha.

15.- Granuloma Periapical

Es una secuela muy común de la pulpitis.

Es una masa localizada de tejido de granulación crónico formada en respuesta a la infección. Surge como proceso crónico desde el principio.

Aspectos — Muchos casos son asintomáticos, algunas veces -
Clínicos. el diente es sensible a la percusión.

Aspectos — Inicia con hiperemia y edema del ligamento, con
Histológicos. infiltración de (Mac),(Lin),y (C Pla). Asociada con resorción ósea; existen pruebas que indican que la actividad de los Linfocitos T del bazo celular del sistema inmunitario, explican la resorción dental y ósea, por la producción de factores activadores de osteoclastos (FAO), además de Linfocinas citotóxicas y destructivas y de colagenasa.

Es importante la presencia de (Lin) y (C Pla) producto--

res de anticuerpos, ya que estos, son los moduladores de la actividad de la enfermedad (31).

Hay proliferación de fibroblastos, a esto se debe que el tejido fibroso reemplaza al granuloma al ser vencida la infección (33).

Hay presencia de epitelio originado de los restos epiteliales de Malassez, que tiende a degenerar (31).

Aspectos — Engrosamiento del ligamento en el ápice (31), Radiográficos. tiene una forma circular con un margen nítido.

Tratamiento

Experiencia en la Clínica Xochimilco.

Si no hay destrucción dental extensa, se realiza el tratamiento de conductos, limpiar, lavar sanitizar y obturar con gutapercha; con apicectomía ulterior. Si hay destrucción extensa, se extrae el diente con precaución.

Precaución — Si se deja sin tratar finalmente se transforma en quiste periapical (31).

16.- Quiste Periodontal Apical

Es una secuela común e inevitable del Granuloma Periapical, que se origina como resultado de una infección bacteriana y necrosis pulpar, después que la caries afectó el diente.

La lesión consiste en una cavidad patológica revestida -

por epitelio (restos epiteliales de Malassez) que proliferan como resultado del estímulo inflamatorio en un granuloma preexistente.

Aspectos — Es asintomático e insensible a la percusión.
Clínicos.

Aspectos — El quiste está revestido por epitelio escamoso
Histológicos. estratificado. En el (TC) vecino se presenta -
un infiltrado inflamatorio de (Lin), (C Pla), -
con algunos Leu PMN.

En la pared quística hay cúmulos de tiras de colesterol que sale hacia la luz.

Diagnóstico— Es mediante una biopsia por aspiración.

Tratamiento

Procedimiento que se realiza en la Clínica Maxilo-Facial de Xochimilco. Extracción del diente afectado con raspado cuidadoso del tejido periapical, eliminando el quiste inmediatamente. En forma mediata, se sutura el epitelio quístico con la mucosa bucal, dejando abierta la cavidad en un colgajo Neumann; lentamente se evacúa la cavidad. Este es un procedimiento harto difícil. En algunas circunstancias se hace Endodoncia con apicectomía (31).

Cualquier inflamación periapical crónica puede modificarse al aumentar ó disminuir su actividad, predominando la destrucción ó la reparación. Así el hueso que ha sido resorbido puede curarse completamente por hueso esclerótico denso que aparece como capsula fragmentada alrededor de la lesión; como en el caso de la Esclerosis del Hueso, que está constituido por trabéculas mas densas que las normales vecinas (33).

18.- Periodontitis Crónica Supurativa

Puede constituir un estadio tardío de un absceso agudo, cuando el proceso reparador gana ventaja sobre el irritante, debido a un drenaje espontaneo ó a una mejoría en la respuesta del paciente. Surge también por transformación de un granuloma, ó de un quiste en un absceso (33).

Aspectos — Es asintomático y sensible a la percusión.

Clinicos. Tiene tumefacción ligera con la mucosa color rojo azulado, y puede fistulizar en surco bucal.

Aspectos — Es una cavidad centrada en el forámen apical —
Histológicos. con pus serosa, poblada de Leu PMN, muchos (Lir) (C Pla), (Mac), junto con bacterias.

Aspectos — Se observa resorción ósea y dental, presentan—
Radiográficos. do zona radiolúcida en el ápice.

Complicaciones — Ocurren a causa de la diseminación del pus a lo largo de vías inhabituales, al escapar

del hueso hacia planos faciales que le impiden progresar.

Tratamiento- Establecer un drenaje incidiendo con bisturí - la mucosa, se exprime, esperando unos días a - que evacúe complementando con la administra--- ción de antibiótico específico. Yá con los tejidos limpios se realiza la Endodoncia.

19.- Propagación Maxilar Superior

La extensión de la infección originada desde la pulpa -- dental y diseminada a través de los conductos radiculares dentro de la región periapical, provoca que se establezca en sitios anatómicos vecinos a las arcadas dentarias, y que puede seguir planos faciales.

Se mencionará someramente la localización de algunos abscesos que han emigrado de los tejidos periodontales.

a) Absceso Palatino

Se acumulan los abscesos en el paladar por la cercanía - de los ápices de los dientes incisivos laterales y la raíz pa latina del primer molar, donde maduran a través de la gruesa mucosa palatina.

b) Absceso de la fosa canina

Por la altura del canino los abscesos maduran en la su--

perficie bucal ó labial del hueso y se descargan en una fístula. Cuando se propaga dentro de los tejidos laxos de la fosa madura a través de la piel de la cara.

c) Absceso nasal

Un absceso apical procedente de la raíz de un incisivo central puede madurar en el suelo de la nariz, en lo alto de la cara nasolabial; se confunde con una lesión primaria de la nariz.

d) Complicación antral

Los abscesos originados en los dientes número 3,4,5,6,7 maduran dentro del Antro de Highmore, con síntomas agudos de dolor intenso, idénticos a los de una sinusitis.

El Diagnóstico Diferencial mediante la percusión muestra un diente mas sensible. En la Sinusitis involucra varios dientes. Al extraer el diente desaparecen los síntomas.

e) Maduración encima del buccinador

El pus de absceso de un molar puede escapar por encima de la inserción del musculo buccinador y migrar dentro de la mejilla.

f) Infección del espacio infratemporal

Es una complicación rara pero peligrosa, donde el pus escapa de un absceso apical de los dientes # 7,8, por encima de la inserción del buccinador, y volver a ésta región.

Puede provocarse un absceso estéril en ésta zona, por infección ú originarse postextracción de un molar.

Sus signos clínicos son, pirexia, trismo, desviación de

la mandibula hacia el lado afectado, dolor intenso y edema -- del ojo. Su peligro reside en la tromboflebitis que se prolonga hacia el seno cavernoso.

20.- Propagación Mandibular

Región anterior:

La mayoría de los abscesos apicales de los incisivos, ma duran en el surco labial, a veces en el mentón. Se confunden con infecciones piógenas de la piel ó tejido subcutáneo.

Región posterior:

a) Maduración por debajo de la inserción del buccinador
Los abscesos se molares penetran hasta la mejilla por deba bajo del buccinador y maduran en la piel.

b) Maduración en el borde inferior de la mandibula

Es raro que el pus de abscesos apicales de molares se es cape por el borde inferior, evitando se propague al espacio - submandibular.

c) Absceso del espacio submandibular

El pus alcanza éste espacio, escapando por la parte in--ferior de la cara lingual mandibular. Se provoca una tumefa--cción inframandibular que invade la región sublingual, el espacio parafaríngeo y la glándula submaxilar.

d) Absceso de los espacios sublinguales

El espacio más grande está situado entre los musculos --

geniogloso y geniohioides (espacio sublingual profundo). Un espacio situado entre los musculos geniohioides y milohioides y que están conectados con el espacio submandibular.

Clínicamente provoca tumefacción en el suelo bucal.

e) Absceso submasetérico

El pus que procede del tercer molar se extiende por detrás de la cara externa de la rama, dentro de éste espacio. -

El pus está debajo del masetero y provoca intenso trismo. El diagnóstico diferencial es con la tumefacción parotídea.

f) Absceso del espacio masetérico

Este espacio está relleno de tejido areolar laxo. Su infección está asociada con impactaciones verticales ó distoangulares de los terceros molares.

Clínicamente presenta tumefacción faríngea, trismo y dolor intenso, con disfagia leve.

g) Absceso pterigomandibular

Supuración que escapa de un absceso apical ó de una pericoronitis del tercer molar, y que puede dirigirse hacia el espacio que está entre la cara interna de la rama y el musculo Pterigoideo interno. Puede ser infectado durante el bloqueo para la anestesia mandibular.

Clínicamente presenta intenso trismo y dolor al deglutir con temperatura elevada como signos básicos, además de que no hay hinchazón exterior (33).

EXTENSION PATOLOGICA DE LA INFECCION INICIAL

SOBRE TEJIDOS BLANDOS

Otros de los factores en la propagación directa de la -- infección, son la virulencia elevada ó la respuesta deficiente de los tejidos, que permite una propagación mucho más rápida y distante invadiendo espacios y planos faciales remotos provocado por algunos streptococcus que inducen una extensión rápida en forma de celulitis (33).

1.- Celulitis

Es una inflamación difusa de los tejidos blandos que no está limitada a una región, pero que, a diferencia del absceso tiende a diseminarse a través de los espacios tisulares y a lo largo de los planos aponeuróticos.

Los streptococcus infectantes producen grandes cantidades de hialuronidasa y fibrinolisinias que disuelven el ácido hialurónico(sustancia intercelular forme) y la fibrina.

Sus causas pueden ser:

- a) como secuela de un absceso apical
- b) después de una infección periodontal provocado por la sobreextensión de la lima durante el ensanchamiento de los conductos en un tratamien-

to de Endodencia.

- c) infección post-extracción
- d) inyección con aguja infectada

Aspectos --- Existe hinchazón dolorosa de tejidos blandos, -
Clínicos. firme y fuerte. Si es superficial, es de color
púrpura, y si es en planos más profundos la ---
piel es de color normal.

Hay linfadenitis regional.

Aspectos --- Exudación difusa de Leu PMN y de (Lin) ocasion-
Histológicos. ales, con gran cantidad de líquido seroso y --
fibrina que causa la separación del (TC).

La celulitis presenta un aspecto no específico
de inflamación aguda difusa.

Tratamiento- Eliminar la causa de la infección y administrar
antibiótico.

2.- Angina de Ludwig

Es una celulitis grave y rara que afecta los espacios --
submandibular, sublingual y submentoniano, sólo si involucra
los tres espacios se considera Angina y siempre debe ser bila-
teral (31). Es descrita por Ludwig en 1826 como infección ma-
siva de la boca y cuello; causada por infección dental de los
molares mandibulares 2o y 3o en la región periodontal (33,31)
y por lesión penetrante en el piso de boca.

Aspectos — La tumefacción es indurada el piso de la boca —
 Clínicos. — y base lingual están hinchados, la lengua es --
 empujada hacia arriba, por lo que hay disfagia
 y disnéa. El paciente presenta pirexia, escalofríos e intenso malestar general.

Aspectos — Es una infección mixta no específica (no se aso
 Histológicos. — cian con la etiología) con streptococcus, bacil
 los fusiformes, diversos staphylococcus, y difteroides. Hay leucocitosis.

Tratamiento— Si se presenta disnea severa se efectúa la traqueotomía, salvada la vida del paciente se procede a incidir los tejidos blandos estableciendo un drenaje. Posteriormente se realiza el tratamiento de conductos en el molar afectado con administración pre, trans y postoperatoria de antibiótico específico.

3.- Trombosis del Seno Cavernoso

Trastorno grave que consiste en la formación de un trombo en el seno cavernoso. Es una secuela de la Angina de Ludwig. Son susceptibles de producir esta enfermedad las infecciones de la cabeza, cara y estructuras intrabucales que se encuentran por arriba del Maxilar Superior.

La infección de la cara y el labio es llevada por las venas faciales y angulares, mientras que la infección dental es

llevada por medio del plexo pterigoideo.

Aspectos — Exoftalmos con edema de los párpados, deterioro
Clínicos. de la visión, fotofobia, cefalea, dolor, fiebre.
Tratamiento— Administración de antibióticos específicos.

4.- Sinusitis Maxilar

Es una inflamación del Seno Maxilar debido a la extensión de la infección dental; también a padecimientos infecciosos como el resfriado común, influenza, infección de los senos frontales ó paranasales.

Para su estudio y tratamiento se divide en:

- a) Sinusitis Maxilar Aguda
- b) Sinusitis Maxilar Crónica

a) Sinusitis Maxilar Aguda

Es el resultado de un absceso periapical agudo ó por la exacerbación de una periodontitis crónica que afecta el seno por extensión directa (31).

Aspectos — Dolor moderado, con hinchazón que cubre el seno
Clínicos. sensible a la digitación irradiando el dolor a los dientes y oído, existe fiebre y malestar.

Aspectos

Histológicos— La mucosa de revestimiento del seno muestra infiltrado inflamatorio agudo característico, con edema del (TC) y hemorragia.

Tratamiento

Experiencia en la Clínica Xochimilco.

Cuando es de origen dental se extrae el diente afectado, dejando el alveolo abierto sin sobreponer un colgajo palatino, para que así drene -- hacia la cavidad bucal el pus. Después de 4 días se establece la administración de antibiótico específico que refuerza la destrucción celular y evita reinfección.

b) Sinusitis Maxilar Crónica

Esta inflamación se puede desarrollar como una lesión -- aguda en reposo, ó representar una lesión crónica desde el -- principio (31).

Aspectos Clínicos. — Es asintomático, se descubre durante un examen de rutina, por que hay sensación de obstrucción sobre el lado afectado de la cara, con descarga moderada de pus intranasal y aliento fétido.

Aspectos Histológicos. — La mucosa que reviste el seno, que es de epitelio columnar ciliado, oblitera la luz sinusal y desarrolla "pólipos" de tejido de granulación

hiperplástico con infiltración de (Lin) y a veces de (C Pla).

Aspectos — La (I) se observa radiopaca debido al tejido Radiográficos. ó al liquido presente. Deben compararse las radiografías de ambos senos para hacer un diagnóstico correcto.

Tratamiento— Se extirpa la membrana de revestimiento. Bajo anestesia local, bloqueando los nervios palatino medio, palatino posterior y nervios dentarios posteriores. Se incide un colgajo de Caldwell-Luc por arriba del límite radicular de los dientes, al mismo nivel que el piso nasal, y se procede a debridar.

Se prescriben, antibiótico, antiinflamatorio y analgésico según el caso. El pronóstico es bueno.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

DE LA MEDULA OSEA

A la infección de la pulpa le sigue una lesión periapical que puede terminar en una osteitis supurativa, osteomielitis ó abscesos faciales (33).

Es importante señalar el carácter de la reacción inflamatoria desde que se inicia en el tejido pulpar y su progresividad lesiva, que termina en la médula ósea de los maxilares, -dejando a su paso daños tisulares notables.

Las enfermedades inflamatorias de los maxilares son:

- 1.- Osteitis Alveolar Aguda
- 2.- Osteomielitis Intramedular Aguda
 - Supurativa Aguda
 - Intramedular Crónica
 - Esclerosante Focal Crónica
- 3.- Periostitis Traumática Localizada
 - Supurativa

- 1.- Osteitis Alveolar Aguda

Es una osteomielitis focal, autolimitada, que se mani-

esta por coagulos oscuros desorganizados, dentro de una cavidad con paredes óseas desprovistas de tejido de granulación (39). Es una complicación postextracción dental (33).

Es causada por una mala extracción dental, usando para el bloqueo nervioso local un anestésico con vasoconstrictor.

Aspectos — Dolor persistente profundo que se irradiía a la oreja, inicia a las 24 hrs postextracción. Olor alveolar fétido, sensible a la instrumentación, el margen gingival está inflamado. El alveolo queda de color verde grisáceo, sin supuración.

Aspectos — El techo alveolar está cubierto de epitelio. La Histológicos. desintegración del coágulo es por enzimas proteolíticas derivadas de gérmenes de la flora bucal mixta que denudan la lámina dura iniciando su necrosis. La respuesta inflamatoria localiza la alveolitis y a consecuencia de la infiltración celular el hueso muerto se separa del hueso vital por acción osteoclástica. Se resuelve expulsando el secuestro. (33).

Diagnóstico— Se diferencia de la Fractura alveolar cuyo diferencial. lor es al presionar la cara externa del alveolo.

Tratamiento

Experiencia en la Clínica Kochimilco.

Bajo anestesia local se retiran restos alimenticios impactados, se lava con H2O2. Con lima para

hueso se raspan las paredes alveolares produciendo hemorragia leve. Se prepara cemento de Wonder Pack y se coloca como apósito alveolar, retirandose a los siete días.

OSTEOMIELITIS

Es una enfermedad inflamatoria del hueso que comienza como una inflamación de la cavidad medular y sistemas haversianos propagandose hasta el periostio de la zona inflamada. Se establece la infección en la porción calcificada ósea, al ceder la irrigación sanguínea a causa de pus en la médula ó debajo del periostio, con ulterior necrosis (33).

Sus factores predisponentes son todos los que disminuyen la resistencia del cuerpo contra la infección, ó que reducen la irrigación sanguínea local al hueso.

Puede estar asociada con malnutrición, diabétes, leucemia, agranulocitosis y fiebre tifoidea.

La osteomielitis de los maxilares se desarrolla a partir de una infección de origen hematógeno que proviene de una herida abierta; ó de origen no hematógeno cuando hay formación de pus en la médula del hueso.

Se localiza con más frecuencia en la mandíbula, ya que solo recibe parte de su irrigación de una sola arteria. Y la mayoría de los casos son el resultado de la propagación de una infección en el ápice dental.

2.- Osteomielitis Intramedular Aguda

Sus aspectos histológicos incluyen una densa infiltración de la médula por Leu PMN, (Lin), (C Pla), hay proliferación de (TC) delimitando la inflamación. Las trabéculas están acelulares y forman sequestro (33), su eliminación es mediante la necrosis y licuefacción con formación de pus, mientras que el tejido óseo contiguo queda cubierto por tejido de granulación (39).

Osteomielitis Supurativa Aguda

Es una secuela grave de la infección periapical que dá - como resultado una diseminación difusa a través de los espacios medulares, con necrosis subsecuente y una cantidad variable de hueso (31).

Su causa es un absceso no encapsulado, un granuloma, un quiste encapsulado que sufre exacerbación aguda al traumatizar quirúrgicamente el area sin crear un drenaje.

Aspectos — Los niños pueden no sobrevivir; el adulto presenta dolor intenso, fiebre, linfadenopatía regional. Los dientes de la región afectada están flojos, es imposible comer.

Aspectos — Abundante exudado inflamatorio que incluye Leu Histológicos. PMN, (Lin), (C Pla) que puede o nó, progresar a formar pus. Hay destrucción de osteoblastos.

Los gérmenes comunes son staphylococcus aureus, albus, diversos streptococcus.

Aspectos — En la 2a semana de su inicio se observan manchas osteolíticas radiolúcidas.

Tratamiento— Establecer y mantener un drenaje, administrar antibiótico. Los sequestrados pequeños se retiran poco a poco a través de la mucosa; los grandes se eliminan quirúrgicamente.

De no tratarse progresa a Periostitis.

Osteomielitis Intramedular Crónica

Aspectos — Inicia al desaparecer la fase aguda, es localizada y persistente ya que las bacterias crecen en el hueso muerto. Se forman sequestrados que quedan aprisionados que junto con la neoformación ósea aumenta el espesor, provocando deformidad en la mandíbula. Hay descarga de pus. Cura por sí misma al eliminar el sequestrado.

Aspectos — Focos de (I) aguda, en la periferia hay actividad histológica. resorción osteoclástica.

Aspectos — Trabéculas con aspecto borroso; más tarde aparecen radiográficamente. se ve un moteado por destrucción, seguido por formación de sequestrados radiopacos (33).

Osteomielitis Esclerosante Focal Crónica

Es una reacción rara del hueso a la infección que se presenta en caso de resistencia tisular muy alta. Reacciona a -- una infección bacteriana leve que penetra a través de un diente cariado en personas jóvenes menores de 20 años, que tienen un alto grado de resistencia y de reactividad tisular.

El diente mas afectado es el primer molar mandibular con lesión cariosa grande (31).

A la inversa de la osteomielitis supurativa el tejido reacciona por proliferación en vez de destrucción, debido a que la infección actúa como un estimulante y no como un irritante.

Aspectos Clínicos — Dolor leve asociado con pulpa infectada

Aspectos — Masa densa de trabeculado óseo con poco tejido

Histológicos. intersticial medular, es fibroso, infiltrado -- por pocos (Lin).

Aspectos — Masa radiopaca patognomónica, de hueso escleró
Radiográficos. tico que rodea el ápice de una ó ambas raíces.

Diagnóstico — Aquí el contorno radicular es visible, en el
Diferencial. Cementoblastoma benigno no es visible.

3.- Periostitis Traumática Localizada

La Periostitis es una reacción inflamatoria del periostio que forma hueso inmaduro con deficit de calcio, que está

unido a la superficie de la mandíbula en la región molar.

Se debe al trauma operatorio por instrumentos romos, ó por la aplicación de fuerza en la extracción de terceros molares.

Histológicamente presenta edema y hemorragia.

Periostitis Supurativa

Es una complicación del absceso alveolar debido a la infección bacteriana de quistes odontogénicos, ó en casos de -- fracturas compuestas de la mandíbula. La causa mas frecuente es la infección apical.

Histológicamente se encuentra hemorragia con infiltrado de Leu PMN.

Aspectos --- Aparece como linea ahusada separada de la cortical mandibular y paralela a ella, unida de -- Radiográficos. sus extremos. Entre la capa de hueso nuevo y -- la corteza hay un espacio radiolúcido, representa el exudado inflamatorio (33).

ARTRITIS

Es el proceso inflamatorio que interesa a las estructuras articulares. Su importancia en Odontología es básica por la relación que guardan la Articulación Temporo Mandibular -- compuesta por la cavidad Glenoidea del hueso Temporal en el -- craneo, por un disco articular, y por el cóndilo de la mandíbula; este sistema es gobernado funcionalmente por los músculos de la masticación. Y finalmente los órganos dentarios que forman parte de ésta unidad funcional, y en donde se generan algunas formas de artritis.

Se clasifica en cuatro tipos:

- a) Artritis Infecciosa
- b) Reumatoide
- c) Degenerativa
- d) Traumática

a) Artritis Infecciosa

Es la forma menos frecuente en la Articulación Temporo -- Mandibular. Puede ser de origen sistémico acompañando enfermedades como la gonorrea, tuberculosis, e influenza; ó puede provenir de lesiones que afecten el oído medio, la glándula -- parotida, ó dientes y rama mandibular.

Aspectos — Sus síntomas son escalofríos, fiebre, dolor ar-
Clínicos. ticular, hiperestesia. Sus signos, tumefacción

enrojecimiento con movimientos articulares limitados.

Aspectos — En la Artritis Infecciosa Supurada

Histológicos. hay necrosis de la membrana sinovial y de las superficies articulares, al final puede originar una osteomielitis, fibrosis con disminución de la movilidad y detener el crecimiento.

En la Artritis Infecciosa no Supurada

el proceso inflamatorio afecta la membrana sinovial, no hay destrucción extensa del tejido, y después del trauma no deja limitación móvil.

Hay acumulación intraarticular de exudado inflamatorio.

b) Artritis Reumatoide

Se piensa que se debe a una reacción atípica antígeno-anticuerpo en respuesta a la infección bacteriana.

Se vé por primera vez generalmente en personas de menos de 40 años. Las articulaciones de los dedos y rodillas se afectan primero, a veces es la A.T.M .

Aspectos — Siempre es bilateral. Su síntoma es el dolor, Clínicos. con anorexia y fiebre. Tumefacción y limitación de la movilidad.

Aspectos — Afectación inflamatoria progresiva de las estructuras articulares. La membrana sinovial in-

flamada crece por encima de las superficies vasculares, destruyendo y reemplazándolas, por último destruye el disco articular formando una - anquilosis fibrosa ú ósea.

c) Artritis Degenerativa

Esta forma es la más frecuente de la Articulación Temporo Mandibular, llamada también artrosis temporomandibular. Se piensa que los microtraumas repetidos resultado de la malposición del cóndilo por el espasmo de los músculos mandibulares son un factor agravante, si bien no etiológico.

Puede ser consecuencia de un diente mal colocado, una -- restauración dental desbordante, una prótesis mal adaptada; - provocado por el Cirujano Dentista. Un desgaste anormal de -- los caninos, bruxismo; provocado por el paciente.

Aspectos — Malestar en la región de la A.T.M durante la --
Clínicos. masticación. Dolor preauricular irradiado a la --
sien y al ángulo gónion. En la fase aguda, du--
rante la (I) y exudación de líquido en la cavi--
dad articular, hay un dolor intenso y trismo.
El proceso es unilateral.

El diagnóstico se basa primero en los modelos de estudio para localizar la malposición y disarmonías oclusales (39).

d) Artritis Traumática

Es la inflamación de la Articulación Temporo Mandibular causada por una acción de fuerza.

La articulación sufre un traumatismo por un golpe, por excesiva apertura bucal, ó por extracción dental.

Aspectos — Sus síntomas son el dolor, hipersensibilidad --
Clínicos. preauricular. Sus signos, la limitación de movimiento, y si es unilateral el mentón se desvía hacia el lado afectado al abrir la boca.

El diagnóstico se basa en el análisis de radiografías de la mandíbula y de las dos articulaciones.

Siendo la lesión leve no deja incapacidad residual (39).

INVESTIGACIONES PUBLICADAS EN ARTICULOS

Leucotrienos: Mediadores inflamatorios
Una reseña.

El ácido araquidónico (AA) es relevado de la membrana celular cuando sus fosfolípidos son hidrolizados. Los mediadores inflamatorios (IM) como prostaglandinas y tromboxanos se producen al tiempo que el (AA) es oxigenado. Recien se -- descubrió una nueva senda metabólica del (AA), iniciada por varias lipooxigenasas que produce algunas combinaciones biológicas activadas, incluyendo los leucotrienos. Combinacio-- nes que serán importantes en Endodoncia por su papel como me diadores de la inflamación y su posible papel en la reduc--- ción del dolor.

Borgeat y Samuelsson descubrieron la estructura química de la Substancia de Reacción Lenta (SRS) que consistía en -- peptolípidos que venían de lipooxigenasa encaminada al meta bolismo del (AA); los peptolípidos se descubrieron en prepa raciones de Leucocitos (Leuko) que contenían tres alternati vas ó una doble unión conjugada (Trienes) por esto Samuels-- son los llamó Leukotrienos.

Efectos Biológicos

Los designados como LTC 4, LTD 4, LTE 4 producen vasoconstricción de pequeñas arteriolas e incrementan la permeabilidad de capilares y vénulas. Los Neutrófilos producen LTB 4 que es quimiotáctico para Neutrófilos (Ne), (Eos) y células mononucleares; también causa adhesión a paredes del capilar; el LTB 4 con la prostaglandina PGE 2 aumentan la permeabilidad vascular. Hammarstrom reporta que los LTC 4, LTD 4, LTE 4 causan constricción de arterias coronarias, estimulación de síntesis de prostaglandinas en macrófagos y pulmón, excitación de neuronas Purkinje cerebrales, e inhibición de la función mitógena y transformativa de los Linfocitos (Lin).

Efectos en tejido dental

El Attar y Lin hallaron que el extracto de encía humana inflamada se convierte en (AA) dentro de 12 HETE.

Los efectos de Leucotrienos en pulpa y tejido periradicular aún no han sido reportados. Pueden jugar un papel en la pulpitis por sus propiedades de permeabilidad y de vasoconstricción donde quizá juege un papel en la izquemia pulpar. Combinadas con PGE 1 la LTD 4 disminuye mucho el umbral del dolor en la garra de rata.

A causa de efectos proinflamatorios de los Leucotrienos las posibles implicaciones clínicas para los Endodoncistas deben ser consideradas (36).

Modulación de la adhesión de Leu PMN cerca de medicamentos en la pulpotomía: efectos del formocresol, glutaraldehído, eugenol e hidroxido de calcio.

La técnica de Pulpotomía es un procedimiento aceptado para tratar dientes vitales con pulpa expuesta por caries, seguida de la colocación de formocresol, OZE e Ca(OH)_2 . Más recientemente el glutaraldehído como mejor alternativa por su baja toxicidad tisular. Medicamentos que se usan para destruir bacterias remanentes en pulpa y preservar la pulpa radicular vital.

Técnica y Materiales

Se seleccionaron medicamentos comunmente usados en Odontología Pediátrica como los antes mencionados. La adhesión de Leu PMN se desempeñó usando microcolumnas de fibra de nylon incubadas junto con los PMN por 5 minutos a 37°C .

Resultados

Se muestra que la incubación con altas concentraciones de medicamentos causó lisis de PMN, exceptuando el glutaraldehído, se afectó la adhesión con bajas concentraciones.

Los dientes tratados con Formocresol, Eugenol e Hidroxido de Ca producen necrosis tisular y lisis de PMN en altas concentraciones; a bajas concentraciones estimulan la adherencia contribuyendo a cambios inflamatorios.

El Glutaraldehído en contacto directo con la pulpa produ

ce fijación tisular sin causar necrosis a altas concentraciones, aunque abate la adherencia en concentraciones intermedias. Y no parece estimular la adhesión causando daño tisular inflamatorio a bajas concentraciones.

Los resultados de estimulación de PMN daba un aumento en la adhesión seguida de diapédesis y migración al sitio de inflamación donde liberaban radicales tóxicos libres de oxígeno y enzimas lisosomales.

Daño al tejido: la persistencia de medicamentos alrededor de la pulpa pueden desarrollar inflamación (I) crónica seguida de pérdida dental.

Otros han demostrado que el tejido pulpar alterado por formocresol evoca una respuesta inmune específica, humoral y mediada por células, que también puede contribuir a cambios inflamatorios crónicos después de usar el medicamento (29).

El efecto de la Colágena e Indometacina en la pulpa inflamada en dientes de mandril.

Ha sido explorada la posibilidad de usar un material biológico como la Colágena en recubrimiento pulpar. Se desea evaluar los efectos de la Colágena y un agente anti-inflamatorio no esteroide como Indometacina en la pulpa inflamada en dientes de mandril.

Técnica

Se anestesia previamente a los mandriles, y con pieza de mano con buena irrigación, se realizan cavidades en incisivos y canino y en todos los primeros molares. En otro tiempo y -- otro día, se aisló con dique de hule, se desinfectó dientes y áreas vecinas, exponiendo las pulpas, se detubo la hemorragia presionando con algodón impregnado de lidocaína con epinefrina. Se cubrieron los sitios de exposición con ZOE, Indometacina ó con colágena de piel de becerro, sobreobturando con ZOE.

Se extrajeron los dientes a los 7, 35 y 90 días, descalcificados en ácido fórmico y examinados bajo el microscópio de luz.

Debáte

Se probó la Colágena por su papel en el proceso de reparación, y la Indometacina como inhibidor de la actividad de prostaglandinas.

El material más favorable fué el ZOE, su respuesta inflamatoria fué de leve a moderada durante el experimento.

La respuesta del tejido pulpar a la colágena fué desfavorable, aumentando la respuesta progresivamente sobre el periodo de 90 días, y pudo haber sido apta para reacciones inmunológicas.

La respuesta del tejido pulpar a la Indometacina también fué desfavorable. Es tóxica en contacto directo con tejido conectivo. Por naturaleza es una substancia irritante.

El hallazgo importante es la fuerte relación entre la severidad de la respuesta inflamatoria y el grado de irritación en la formación de dentina en pulpas cubiertas con colágena y especialmente en las recubiertas con indometacina.

De hecho dentina irritada se vió al centro de la pulpa - formando alrededor fragmentos de túbulos dentinarios que fueron desplazados durante la preparación cavitaria. Y en otros sitios coronales la dentina secundaria ha formado en la pulpa un puente dentinal, que representa una falla en lugar de un éxito. Ya que el propósito del recubrimiento es mantener la vitalidad y prevenir la (1) pulpar, en lugar de producir calcificación pulpar y necrosis (23).

Una investigación ultraestructural de la Pulpa
Apical humana en una Pulpitis irreversible.

La Pulpitis Irreversible es una clasificación clínica de enfermedad Endodóntica donde el tratamiento radicular está indicado.

La investigación con microscopio electrónico y de luz muestra la habilidad de los nervios para resistir degeneración durante inflamación pulpar.

Material

Se obtuvieron 10 muestras de 8 dientes (dos de ellas del mismo diente) que clínicamente demostraron signos y síntomas de pulpitis irreversible con cambios periapicales radiográficos. Los dientes se extrajeron por razones prostéticas, y se pusieron en solución fijadora apartando las pulpas cortadas y fijadas; puestas en un vaso, se tiñen para verse al microscopio de luz.

Resultados y Debate

I- Nervios Mielinizados. Dyck et al. reportan que la degeneración nerviosa es vista como:

1. degeneración Wallerian y
2. degeneración Axonal

1.- Degeneración Wallerian

Puede ocurrir durante Inflamación y puede ser tan severa como para cortar los nervios; y durante isquemia.

Se caracteriza por la formación de mielina ovoide, con aumento en los neurofilamentos, mitocondrias y cuerpos densos.

2.- Degeneración Axonal

Es una lesión parenquimatosa que afecta selectivamente - varios grupos de nervios.

La destrucción de células de Schwann resulta de toxinas, infiltrados mononucleicos, neuritis alérgica y por degeneración axonal (secundariamente) y por compresión que causa desmielinización segmental causada por Infección, Inflamación y disturbios vasculares. Gibson halló macrófagos que traspasaron el perineuro en daños por compresión en ratas.

II- Nervios Desmielinizados. Dyck et al. expresó que la degeneración Wallerian ocurre en nervios mielinizados y desmielinizados.

Aquí la Degeneración Axonal resulta de rompimiento de su vaina de mielina, con tumefacción del axón.

Se caracteriza por pérdida de neurotúbulos y desorganización de neurofilamentos, muchas mitocondrias y axones agrandados.

Los cambios en axones desmielinizados y células de Schwann fueron similares a los cambios en axones mielinizados.

Cambios en los Nervios Pulpaes exactamente en Pulpitis.

Torneck describió cambios en la pulpa coronal subyacente a caries, antes y después de exponerla; notó alrededor del tejido más degeneración que en el haz nervioso. Los nervios resistían la degeneración cuando el tejido circundante sufría necrosis.

También notó degeneración granular de colágena. Los vasos y nervios de ésta pulpa sufrieron una muerte celular a causa de invasión bacteriana.

El mecanismo de dolor pulpar es probablemente mediado por elevación de la presión intrapulpar generada por el proceso inflamatorio y las sustancias químicas liberadas por las células averiadas.

Se determinó que mientras algunos nervios tuvieron varios cambios, otros nervios tuvieron muchos cambios de módico a severo, que podrían ser responsables del síntoma de dolor (19).

Formación de absceso inducido en conejos
con implantes subcutáneos rellenos de
bacterias que simulan el canal radicular infectado.

La mezcla de infecciones anaerobicas de la pulpa parece ser la causa principal primaria de enfermedad periapical en humanos así como en experimentos en primates inhumanos. Este estudio examina el corto y semilargo plazo del tejido, como respuesta a algunas "endodontopatías" con bacterias encerradas en nuestro implante.

Materiales y Técnica

Se usaron 20 conejos entre 6 y 8 meses de edad. El implante cameral fué tubo de polietileno con diámetro interno de 3.5mm y 45mm de largo. Después se perforó y se cerraron los límites de los tubos con cera. Al lado de la columna vertebral se acomodó el iaplante, suturando la incisión, los conejos se mantuvieron 3 semanas para reparar el trauma. Entonces se anestesió haciendo incisión sobre el límite caudal del implante. Las suspensiones bacteriales fueron transmitidas dentro del implante mediante una jeringa. Después de 6 hrs se retiraron los tubos de cada muestra, se hicieron cortes perpendiculares en donde se contenían los implantes.

Resultados

- 1- Se reveló alto numero de leucocitos que tuvieron ---

acceso a los implantes, además de bacterias vivas ó muertas.

2- En contraste la respuesta local inflamatoria muestra acumulación densa de Linfocitos en todas las muestras. En algunos casos tejido necrótico debridado estaba entre el implante y el tejido.

La mezcla de *Bacteroides gingivalis* y *Streptococcus mitis* evoca respuesta inflamatoria de Neutrófilos y (Lin), (Mon), (Mac) y fibroblastos. La mezcla de ellos pareció disminuir la formación de absceso.

Se demostró el papel de la mezcla de infecciones anaerobias de la pulpa en el desarrollo de enfermedad periapical.

Discusión

El implante de tubos sirvió como depósito de bacterias, alojando cultivos que fueron protegidos de la circulación del huesped. La prolongada viabilidad de masas de bacterias encerradas dentro del huesped, sostiene un parecido a la protección y presencia crónica de la bacteria en la pulpa necrótica (infectada). La viabilidad de la bacteria per se, no está directamente asociada con una respuesta inflamatoria.

La virulencia de la bacteria y sus productos durante su estancia en el huesped parece ser importante.

El *Streptococcus mitis* no es virulento, pero el *Bacteroides gingivalis* si lo es (20).

**Pulpitis y Terapia radicular: es una
consideración de diagnóstico radiográfico ?.**

Una causa muy común de fracaso en tratamiento radicular es el malogro de reconocer la presencia de canales accesorios.

El diagnóstico radiográfico previo detalla la anatomía - y morfología pulpar. Algunos autores recomiendan tomar una segunda radiografía de diferente ángulo, que revela valiosa información.

El objetivo es determinar analíticamente la necesidad y el valor de las radiografías de diagnóstico preoperatorio en casos de Pulpitis que requieren conductoterapia.

El mejor juicio de los más expertos endodoncistas de la Universidad Hebrew toman al primer premolar mandibular que se considera de alta proporción de aberraciones, que aquí servirá como modelo.

La estructura cualitativa del problema se presenta en -- arreglo cronológico del fallo controlable (hechos por el C.- Dentista) y los casos incontrolables (determinado por el -- azar). Al inicio la decisión se hizo sea o nó obtenida de radiografía preoperatoria.

Cualquiera la decisión el Dentista identificará correctamente la anatomía pulpar, y de no hacerlo puede fracasar en - cualquiera de los cuatro primeros premolares.

En cada caso tiene dos alternativas que se repiten:

- a) un conducto propio obturado (es el limpiado biomecánico completo de toda la cavidad pulpar y su total -obliteración con material inerte).
- b) ó un procedimiento inadecuado

De donde se deriva un buen éxito clínico de Tratamiento de Conductos, ó un fracaso terapéutico.

La medida compensada se determinó así: a un satisfactorio caso se le asignó un valor de \$ 500.00 que incluye el precio del tratamiento con endoposte y corona; fracasado recibió el valor de \$ 1,500.00 por el tratamiento de endodoncia, de extracción y por un puente de tres unidades.

Los resultados de la técnica llamada " promediando y doblando atrás " indican que si la incidencia del 30% decide tomar una radiografía preoperatoria, resultará en un valor monetario esperado de \$ 0.75, como sea, la incidencia no es más -- del 6%, ganancia que se reduce a \$ 0.15. (35).

Efecto de un antibiótico (pasta corticosteroide)
en la resorción radicular inflamatoria in vivo.

La Resorción Radicular Inflamatoria (RRI) externa progresiva es frecuente en la práctica endodóntica, es mantenida -- por una (I) en la membrana periodontal de causa bacterial en la pulpa y túbulos dentinarios.

Se ha usado pasta corticosteroide como recubrimiento pulpar. En recientes estudios se dice que la eliminación incompleta de la pulpa muestra (RRI) después de 8 semanas.

Material y Técnica

Se les extrajeron dientes permanentes a 4 changos adultos, se laseró el tejido pulpar soltándolo de las paredes del conducto. Se recolectó placa del area molar y puesta dentro - del conducto, sellando con cemento de ZOE. A las tres semanas los dientes se prepararon endodónticamente y reimplantaron.

Resultados

Los changos toleraron bien los procedimientos, la mayoría de dientes control reimplantados y no tratados con endodoncia 3 semanas después mostraron (RRI), que histológicamente indicaba un infiltrado de (Lin) y (C Pla) a todo lo largo de la membrana periodontal, no asociados con la RRI.

Se notó Anquilosis que precedía a (RRI), el hueso alveolar estaba fundido con la dentina. No había remanentes pul-

pares.

Debáte

La (RRI) ocurre en la práctica endodóntica como una secuela post-traumática; y su causa es la persistencia de la(I) dentro del ligamento periodontal.

Estudios recientes muestran que el Ca (OH)₂ dá como resultado una menor mejoría de la membrana periodontal, seguida de (RRI).

Aquí se demuestran los efectos del antibiótico corticosteroide combinado con un diente reimplantado con membrana periodontal necrótica y una pulpa infectada; de no tratarse el daño severo guiaría a (RRI).

La Anquilosis producida refleja una reacción curativa de el alveolo al faltar membrana viable después del trauma.

En este estudio la (I) residual se eliminó por tratamiento con Corticosteroide. Y el Ca (OH)₂ ha mostrado su daño potencial a la membrana periodontal, y si se usa indiscriminadamente puede causar su necrosis, resultando una reparación anquilótica en ves de la restauración de la membrana intácta.

Su acción como supresor inflamatorio fué efectiva, permitió a la membrana periodontal cicatrizar, cerrando los túbulos dentinarios con cemento reparativo.

El Corticosteroide, dentro del canal disminuye muchísimo el dolor postoperatorio (24).

Síndrome de Celulitis Aguda Pulpo Alveolar

Exacerbaciones durante tratamiento endodóntico:

Un estudio clínico de gérmenes y su papel etiológico.

La exacerbación de celulitis aguda ocurre periódicamente durante tratamiento endodóntico, en dientes no vitales asociado con lesiones periapicales sin fístula. Sundqvist dice que no ha sido posible aislar la bacteria responsable de la exacerbación durante el tratamiento de existir (I) periapical.

Materiales y Procedimiento

34 Pacientes con abscesos y dientes desvitalizados referidos por Endodoncistas privados, presentan: 31 dientes con lesiones periapicales asintomáticas; 2 previamente tratados con Endodoncia; 1 previamente tratado y sintomático; 31 que es el resto, asociados con pulpas necróticas.

La técnica de cultivo empleó conos endodónticos absorbentes estériles, para tomar muestras durante los periodos de exacerbación de Celulitis Aguda.

Resultados

Se identifica a 47 microbios, la clase predominante son los Gram Positivos, como Lactobacillus facultativo, Staphylococcus epidermidis mezclados con Streptococcus (incluye enterococo), S. alfa hemolítico (viridans), S. gama no hemolítico - y S. beta hemolítico, son el 80.0%. Y una minoría de Gram Ne-

gativos, el 12.8%, entre ellos *Pseudomonas maltophilia* y *fluorescens*, *Enterobacteria Cloacae*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacteria freundii*.

Debáte

La mayoría de dientes son asintomáticos e integros al -- iniciar el tratamiento endodóntico. Pulpotomías sin éxito son propensos a exacerbaciones agudas.

Todos los dientes con lesión apical se les asocia una -- pulpa necrosada, por cualquier trauma.

Muchos pacientes no recibieron antibióticos orales cuando los cultivos se tomaron; algunos otros han recibido un antibiótico por algunas horas.

Estudios posteriores a casos de Celulitis alveolo-pulpar aguda revelan incremento de múltiples Anaerobios mezclados -- con *Streptococcus facultativo*. No se hallaron *Staphylococcus aureus*.

La instrumentación mas allá del ápice es improbablemente un factor mayor en la Celulitis.

El potencial de oxidación - reducción parece ser el mayor factor en la exacerbación de Celulitis durante el tratamiento endodóntico (17).

Mastocitos e Histamina en encía inflamada.

Granulos intracelulares de mastocitos representan el reservorio primario de Histamina (HIS). Al liberarse de los granulos la (HIS) libre, produce vasodilatación, aumenta la permeabilidad vascular, resultando un edema local.

Se ha indicado que La Hipersensibilidad de tipo Inmediata puede involucrarse en Enfermedad Periodontal. Como tal, antígenos específicos podrían reaccionar con células cebadas e IgE sujetas a anticuerpo y disparar una degranulación.

Algunos estudios sugieren que hay una relación entre el número de Mastocitos y el grado de inflamación gingival. Muchos Mastocitos han sido notados en salud, en lugar de hallarlos en encías inflamadas.

Muestras de encía palatina humana obtenidas de 22 pacientes con Periodontitis crónica fueron biopsadas; se determinó el contenido de (HIS) por gm de peso humedo, que fué de: $12.6 \pm 6.5 \mu\text{g}$ que significa un patrón desviado; y se contaron 30.6 ± 25.9 Mastocitos por milimetro cuadrado.

Un análisis de regreso lineal compara el contenido total de Mastocitos con el contenido total de (HIS) de muestras donde no hay relación estadística entre las dos variables.

La variación en el contenido de (HIS) en la Gingivitis y su división cruzada vá mas allá de estudios de localización tisular y de investigaciones longitudinales (8).

Subgrupos de Linfocitos en Gingivitis humana.

Tejido gingival de sitios de inflamación establecida en niños y adultos fué examinado, por la presencia de células naturales destructoras (NK), que son una subpoblación de Linfocitos (Lin) que han estado implicadas en la eliminación de células virales infectadas; y neoplásicas; y en la regulación del crecimiento de células linfoides. Las células NK y las células T citotóxicas pueden involucrarse en la citotoxicidad celular contra Fibroblastos en Enfermedad Periodontal Inflamatoria Crónica.

Se tomaron biópsias a los 4,8, y 21 días de la zona mesio-bucal de los primeros molares permanentes superiores de 20 partícipes saludables (Grupo I) que recibieron profilaxis profesional por cuatro semanas. Había una pequeña area de (I) que consistía de células T Leu 4 que estaban debajo del epitelio crevicular, del día 0 al 4. No había Leu 7 ó Leu 11 NK.

Al día 8 y 21 había aumento en las lesiones de células Leu 7 NK, y Leu 11 NK. Pero la mayoría de células en lesiones experimentales fueron Linfocitos T.

El tejido que se obtuvo de 10 niños (Grupo II) extrayendoles molares desiguos por razones ortodoncicas; y de 16 adultos que padecían un colgajo quirurgico de Widman modifica

do (Grupo III) en donde el tejido gingival se dividió dentro de Lesiones de Células T y Células B.

Son células T — si el 90% de (Lin) reaccionaban con anticuerpos Leu 4.

Son células B — si contienen células reactivas, y menos de 60% de Leu 4 y células T.

Se tñfieron las secciones con anticuerpos monoclonales y con verde metil-pironina (MGP), para identificar las células del plasma (células reactivas).

Las lesiones de células T contenían varias células Leu - 7 NK. Y las lesiones de células B contenían muchas células -- Leu 7 NK y ocasionales Leu 11 NK, asociadas con grupos de Linfocitos B.

Los resultados muestran que las Células NK están ausentes cuando hay Salud Gingival, pero presentes en Inflamación Gingival.

Esto sugiere que el papel de las células NK es muy probable que se relacione con la función de Células B más que con la eliminación de la placa de Fibroblastos afectada (37).

Biosíntesis de prostaglandinas
en la encía de enfermos.

El propósito de éste estudio es determinar la habilidad - del tejido gingival normal e inflamado para sintetizar prostaglandinas (PGs), del ácido araquidónico (AA) precursor.

Trece muestras de encía humana inflamada (EHI) y seis --- muestras de encía humana normal (EHN) se estudiaron.

De las 13 muestras de (EHI), 4 tenían algunas areas de -- acumulación moderada de Linfocitos, Macrófagos y Leu PMN en el tejido conectivo.

Las otras 9 muestras mostraban severa y densa acumulación de células inflamatorias en el tejido conectivo, todas mostraron carácter de la Lesión establecida, por Page y Schroeder -- (1976).

La relación entre la evaluación clínica y los hallazgos - histopatológicos fué clausurada.

La (EHI) de pacientes con Periodontitis crónica, y la --- (EHN) sintetizaron PGs.

Los tejidos gingivales inflamados y normales transforma-- ron una gran cantidad de Ach marcados para metabolitos no iden-- tificados, cuyo porcentaje de conversión fué de: en tejido -- inflamado 32.54% fué significativamente más alto que el tejido normal, con 10.97% . (18).

Pericoronitis

La Pericoronitis es una infección de la mucosa oral que rodea a un diente parcialmente erupcionado; tiene alta incidencia en la adolescencia en la erupción del tercer molar.

Se relaciona al estancamiento de restos alimenticios bajo el opérculo que cubre el diente semi-impactado, y los síntomas pueden ser agravados por trauma del diente antagonista.

Directamente el estrés ejerce efectos como resultado de una pobre higiene oral, dieta incontrolada, tabaquismo y escases de sueño; indirectamente puede producir vasoconstricción periférica con cambios en el abastecimiento sanguíneo para el tejido gingival, tanto como alteraciones de anticuerpos humorales, cambios en nervios autónomos y sistema endócrino y disminución de secreción salival. Estas reacciones del cuerpo al estrés alteran las condiciones que prevalecen en cavidad oral, por lo cual se prepara un medio ambiente que conduce al crecimiento de bacterias complicando el desarrollo de la Pericoronitis.

Materiales y Técnica

Se examinaron clínicamente 82 pacientes que sufrían Pericoronitis; se hacía énfasis en el nivel de Educación. En la anamnesis el estrés emocional ocupó un importante lugar, en grado de "alto", "moderado", "bajo" ó "nulo". En la examinación oral bajo el criterio de Ottis se divide la cubierta de -

placa en la superficie coronal del tercer molar en 4 grados:
 3 = placa que cubre más de 2/3 de la corona. 2= placa cubriendo entre 1/3 y 2/3. 1= placa por arriba de 1/3. 0= sin placa.

La evaluación del grado de Severidad se basó en el sufrimiento subjetivo de 245 pacientes y de hallazgos clínicos. Se hizo una clasificación como sigue:

- a) en la clase Crónica fué un dolor irradiado con escasas manifestaciones locales, durando varios días a semanas.
- b) En la clase Subaguda el dolor inició antes del exámen, -- estando el opérculo sensible al toque, hinchado y rojo, -- con ó sin supuración y clásico mal olor.
- c) En la clase Aguda con todos los síntomas anteriores pero exacerbados, además de trismo, linfadenopatía, y fiebre.

Para examinación bacteriológica se recolectaron con espátula muestras del opérculo y se cultivaron; bajo el microscópio de luz había Espiroquetas, Fusobacterias y Filamentos

El Tratamiento se llevó a cabo en dos etapas para todos los grados de Severidad.

- 1^o- El sitio inflamado se lavó con agua salina y se indicó -- la extracción del 3er molar antagonista, los abscesos -- causados por diseminación se incidieron y drenaron. Se prescribió de rutina Penicilina (en la mayoría de casos) y Tetraciclina ó Eritromicina.

- 2° - En caso de subsistir síntomas extracción de cada uno de los dientes afectados ú operculectomía y Antibiótico --- postoperatorio sólo si se garantizaban los hallazgos quirúrgicos.

La incidencia mas alta de Pericoronitis fué 81% de 245 -- del total de casos, de 20 a 29 años de edad.

La Severidad dependía del grado de Higiene Oral. Los estados Agudo y Subagudo aparecían en casos de moderada y pobre higiene, mientras el tipo Crónico se asociaba con buena ó moderada higiene.

Según la Temporada en que se presentaba, se reportó alta incidencia en Junio y Diciembre.

En cuanto a posición dental se dividió en: vertical (67%) mesioangular (12%), distoangular (14%), otras (7%).

El hueso alveolar distal del 3er molar, base de la bolsa, nunca mostró resorción.

Hallazgos Postoperatorios

De 214 pacientes que regresaron a revisión, 13 experimentaron complicaciones; uno sufrió sangrado, en 4 casos hubo infección local, 3 tuvieron alveolitis y ninguno de los trece recibieron antibiótico postoperatorio.

Diagnóstico Diferencial — Se parece a la Gingivitis Ulcero - Necrosante Aguda, de hecho la Pericoronitis puede ser una forma de Gingivitis U.N.A. Y en sus aspectos clínicos es similar al Alveolo Seco causado por Treponema denticola (21).

**Absceso pulmonar bilateral asociado con
infección severa del espacio masticador.**

La infección pericoronar aguda de la región del 3er molar añadiendo una celulitis muy desarrollada puede provocar disfagia y edema de la región submandibular y parafaríngea, con diseminación al espacio masticador, extensión pterigopalatina, supra e infratemporal y parótida.

El siguiente caso presenta riesgo de aspiración que puede complicarse con el manejo de infección pericoronar manifestada por supuración intraoral.

En Julio 5 de 1983 un hombre hispano de 31 años llegó a la Clínica Lincoln de Cirugía, quejándose de incapacidad para abrir la boca y dolor severo. Un C.Dentista privado le diagnosticó pericoronitis y le extrajo los terceros molares superior e inferior sin complicaciones. Después de la operación su condición empeoró, viniendo al Hospital con tumefacción de tejido suave en el espacio preauricular derecho y submandibular, sensible a palpación, había parestésia mental. Intraoralmente drenaba pus del alveolo del 3er molar inferior. Tenía trismo con apertura máxima incisivo a incisivo de 12mm.

El examen Radiográfico mostró abundancia de tejido en la región submandibular derecha, no había cambios líticos; y la del tórax se halló normal.

Su hematócrito era de 45.2%, que incluía 12,500 Leucoci--

tos (70% PMN, 24% Lin, 3% Mon, 3% Bas). Se le administró Penicilina 2 000,000 U, y Oxacilina 1 gm c/6 hrs. Se incidió y drenó el espacio paringeal derecho intraoralmente, y el espacio temporal extraoralmente.

La tinción Gram demostró Streptococcus alfa y Weisseria sensibles a Penicilina. Después de una semana persistía la supuración intraoral, se cambió el antibiótico a Oxacilina 2 gm c/6 hrs, y Rifampin oral 600 mg diarios.

En la tarde de Julio 15 el paciente tenía escalofrío y se anuló la fiebre. Por Julio 18 se quejaba de fuerte dolor en el tórax en la región antero-superior derecha, y deficiencia al respirar. Se repitió radiografía de tórax, cultivo sanguíneo y cultivo de esputo (salival) que mostró S.aureus, Enterobacteria y Klebsiella sensibles a Penicilina ó Gentamicina.

Las radiografías de tórax revelaron un Absceso focal pulmonar, se diagnosticó Neumonía por aspiración. Se cambió el antibiótico a Gentamicina 80 mg c/8 hrs, y Penicilina 2 000 000 U c/4 hrs. La semana siguiente el cultivo sanguíneo se reportó estéril y la infección supurativa cesó. Después de una semana el paciente estaba asintomático; hubo resolución de los abscesos pulmonares. Con régimen oral de Fenoximetil penicilina 500 mg c/4 hrs, una semana después cesando a cada 6 hrs, ya no hubo evidencia clínica ni radiográfica del proceso.

Los abscesos pulmonares no son comunes asociados con aspiración de secreciones orofaríngeas, que causan obstrucción con proliferación de gérmenes anaerobios y necrosis (38).

Amalgama relacionada con ulceración
crónica de la mucosa oral.

Se presenta el caso en el cual una ulceración crónica de larga duración en boca, cura rápido después de la remoción de viejas restauraciones de amalgama de varios dientes.

El paciente sufrió por más de 15 años una continua úlcera ción en ambos lados de la mucosa bucal y lengua; sin tener una historia de enfermedad seria, pero ha tomado Indometacina para la Artritis Reumatoide por 10 años, y recientemente cambió a Naproxén sin cambio en los síntomas; también ha tomado Estrógenos y ha sido un gran fumador.

Tenía la dentadura maxilar completa, resistida por 9 dientes mandibulares, de los cuales los $\overline{3\ 7\ 8}$ y $\overline{4\ 3}$ tenían restauración de amalgama, y los incisivos incrustaciones de oro.

La mucosa bucal izquierda tenía una erosión con úlcera--- ción central de 25 x 15mm, en el lado izquierdo de la lengua - una erosión con úlcera alrededor, en la unión del labio infe-- rior derecho y el carrillo había una erosión y una úlcera de - 15x12mm.

El Diagnóstico Diferencial de Liquen Plano ó reacción a - droga liquenoide se hizo, y fué negativo.

El paciente se trató inicialmente con píldoras Hemisuccinato hidrocortisona de 2.5 mg disueltas en boca 4 al día por 5

semanas, seguido de aplicación de Valerato 17 de betametasona (.05%) unguento por 10 semanas. Los Corticosteroides se discontinuaron, remplazados por Clorhexidina al .2% enjuagues dos al día para limitar la infección secundaria de las úlceras.

Las amalgamas se reemplazaron, los dientes $\overline{3\ 4}$ se restauraron con coronas metal-cerámica; los $\overline{7\ 8}$ con coronas de oro; el $\overline{3}$ con composite con alfiler.

Pruebas de sensibilidad de piel y análisis de microscópio electrónico, mostraron, Alérgia del paciente al mercurio de la amalgama vieja (pudiera ser un factor de complicación secundaria).

Las lesiones de la derecha mejoraron dramáticamente en 2 semanas, desaparecieron las úlceras de ese lado, un mes después de colocadas las coronas las lesiones derechas sanaron, - la condición del lado izquierdo también mejoró; 2 meses después no había evidencia de ulceración ó rojéz. Después de 9 meses más, la boca estaba completamente normal.

Algunos investigadores consideran la relación de las corrientes electrogalvánicas con condiciones como Liquen Plano y Cancer oral. Diferencias en el potencial eléctrico pueden suceder entre restauraciones de metal diferente.

El electrogalvanismo pudo causar el aumento en la corrosión, resultando la liberación de mercurio de la superficie de la restauración (14).

Migración espontánea y actividad quimiotáctica
de Neutrófilos en ulceración aftosa recurrente.

La causa de ulceración aftosa oral recurrente (RAU) sigue siendo desconocida, pero algunos trabajadores han detectado -- complejos inmunes circulando, en pacientes que tienen el desorden. La Quimiotáxis de productos rajados del complemento activado por complejos inmunes depositados en la mucosa oral, pueden atraer Leu PMN e intervenir en el daño al tejido en la --- (RAU):

Materiales y Técnica

Se estudiaron 22 pacientes; 12 mujeres, 10 hombres, entre los 19 y 74 años de edad, con leve RAU. Con técnicas normales de venoclísis se aspiró 20 ml de sangre venosa de cada participante, dentro de tubos heparinizados. Fueron separadas las --- fracciones de Leu PMN, se lavaron células 2 veces en solución salina fosfato pulidora. Los PMN fueron suspendidos en un medio quimiotáctico a concentración de 10^3 células/ml. El medio incluye una substancia mínima suplementada con calor inactivado de suero de becerro fetal, L-glutamine y antibióticos. A -- las suspensiones se les añadió el factor quimiotáctico N- formil-L-metionil-L-leucil L-fenilalanina (FMLP).

Resultados

Con respecto a la Migración espontanea de PMN, no hubo --

diferencias claras entre pacientes con RAU y grupos de control para este parámetro.

La determinación del Índice Quimiotáctico no reveló diferencia importante entre pacientes con RAU y pacientes sujetos a control.

Debáte

Ahora hay evidencia considerable para probar un origen -- autoinmune de la RAU. Los Linfocitos son las células iniciales en el infiltrado de una úlcera aftosa y junto con los Leu PMN intervienen en el daño al tejido.

En nuestra experiencia el Colchicine es efectivo en el -- tratamiento de RAU, en dosis por arriba de la cual el solo --- efecto farmacológico es un depresor de la quimiotáxis de PMN.

Además ahora hay una amplia evidencia de que los Leu PMN -- por exteriorización, liberan radicales de oxígeno, que pueden causar daño al tejido particularmente en condiciones autoinmunes (6).

Fístula de Tuberculosis en el carrillo.

Aún en la era preantibiótica, la incidencia de Tuberculosis Oral (TBO) es menor del 1% que la TB pulmonar. El caso de una fístula en el carrillo es el tercer caso de TBO reportada.

Un hombre de 30 años fué admitido en el Hospital por tener tos, fiebre y debilidad de 3 meses de duración, así como una pequeña úlcera en el carrillo derecho con 2 meses de duración. Fuma diariamente y está pobremente nutrido y anémico.

Los linfonodos cervicales no eran palpables, su pulso era de 94 y la presión sanguínea de 110/70 mm /Hg.

Al examinar la cavidad oral reveló una pequeña úlcera en la membrana mucosa bucal del diente, primer molar superior derecho, que tenía caries; podía pasarse una sonda a través de la apertura hacia el Seno. La úlcera era oval de 3x2 mm, e insensible, al presionar escurría material serosanguinolento.

Skiagramas del pulmón, mostraron una lesión cavitaria en el lóbulo superior derecho.

El molar cariado se extrajo, y del alveolo se colectó material de cultivo, revelando crecimiento de *Micobacteria Tuberculosis*.

El tratamiento consistía en Estreptomycin .75 gm (i m), Isoniazida 300 mg, y Ethambutol 1,000 mg oral cada día. Cicatrizaron el alveolo y fístula del carrillo en 4 semanas. La caries tuberculosa fué la causa principal de la fístula extraoral (25).

Linfomas de la mandíbula que se presentan como tumefacción alveolar aguda.

Caso 1. Una mujer de 52 años en 1983 fué remitida a tratamiento de una lesión quística en el lado izquierdo de la man dibula. Era suave y firme, no fluctuante, del borde edéntulo - en la región premolar; sensible a la palpación, con parestesia del labio inferior.

La radiografía mostró lesión osteolítica poco definida, - la prueba sanguínea estaba dentro de los límites normales.

Una biopsia incisional reveló un tumor sólido, histopatológicamente maligno, consistía en células indiferenciadas, con muchas mitosis; el diagnóstico diferencial era de carcinoma -- anaplásico metastático y de un linfoma no Hodgkin.

La lesión continuaba creciendo; el estudio inmunocitoquímico indicó que no tenía epitelio, pero fué positivo en Macrófagos y Leucocitos, confirmando el diagnóstico como Linfoma.

Dos meses después del tratamiento inicial el paciente sufrió una fractura patológica en un depósito linfomatoso del fé mur izquierdo. Se escudriñó hueso e indicó actividad aumentada consistente en depósitos de linfoma en tórax y espina lumbar - superior; se les dió dosis de radiación.

Dentro de los 5 meses de la arremetida de los síntomas -- orales, murió de infección en el pecho.

Caso 2. Un hombre de 79 años atendido por un C.Dentista en 1983, de hinchazón que sufría aparentemente relacionada con el diente canino inferior izquierdo; el dentista lo extrajo y prescribió Penicilina. La hinchazón continuó aumentando de tamaño.

El examen ulterior reveló un tumor suave en el lado izquierdo de la mandíbula, extendiéndose, del canino al primer molar. Las radiografías mostraron lesión osteolítica pobremente definida en la región de los dientes $\overline{34}$.

Una biopsia incisional reveló lesión sólida; y el diagnóstico incluye Linfoma no-Hodgkin de células grandes. Inmuno-citoquímicamente el tumor fué positivo de Leucocitos antígenos comunes y negativo de membrana epitelial.

Se envió a radioterapia al paciente; en el examen físico se vió una masa de tejido suave, de 6 cm en la axila izquierda y una lesión igual en la región inguinal derecha. Como el Linfoma se diseminó, el paciente murió.

Comentario

Los Linfomas no-Hodgkin cuando ocurren en boca, son hinchazones localizadas que crecen rápido, relativamente indoloras, que producen desorden sensorial en el labio inferior, por infiltración del Dental inferior ó nervios mentales.

Una hinchazón puede presentar depósitos linfomatosos solitarios, pero éstos linfomas se diseminan en el tiempo de diagnóstico (16).

Metabolismo de ácido araquidónico y enfermedad periodontal.

La Ciclooxigenasa y Lipooxigenasa productos del ácido araquidónico (AA) metabolizado, contribuyen significativamente a los procesos inflamatorios y a la resorción ósea típica de la enfermedad periodontal.

Se obtuvieron 8 muestras individuales de Bolsas Tisulares Periodontales (BTP) de pacientes con Periodontitis avanzada, y fueron incubados por separado con AA.

Los resultados muestran que las (BTP) en todas las muestras metabolizó AA, principalmente al través de la senda de -- Lipooxigenasa produciendo metabolitos como 12- HETE y 15- HETE (ácido hidroxieicosatetranoico).

Productos de la Ciclooxigenasa como Tromboxano B 2, 6-Keto PGF 1^a los no enzimáticamente estables formaron productos de Prostaciclina y Prostaglandina E 2, a pesar de eso formó me nos frecuentemente, también se detectó.

Los productos de la Lipooxigenasa fueron más metabolitos del AA en esos tejidos.

El tratamiento es con drogas que inhiban la formación de Lipooxigenasa y Ciclooxigenasa; como la Indometacina y Salisilatos (7).

Componente inmunopatológico de la
Periodontitis adulta crónica.

Generalmente se entiende que la bacteria y componentes --
bacteriales que incluye la placa subgingival, es el agente ---
causal primario de la Enfermedad Periodontal Adulta Crónica --
(EPAC).

El avance de la lesión de periodontitis evidente se carac-
teriza por infiltración de (Lin), (C Pla) y Fagocitos mononu--
cleares, estos se unen con Células Gigantes multinucleadas y
constituyen los Osteoclastos que reabsorven hueso en sitios de
destrucción tisular severa.

La EPAC es episódica, con periodos de considerable des---
trucción tisular y un gran número de Leu PMN que tienen un pa-
pel central en la patogénesis de la EPAC.

Los Polimorfonucleares (PMN) contienen; hidrolasas liso--
somales, elastasa, colagenasa, prostaglandinas y otras subs---
tancias capaces de degradar el tejido conectivo, ó inducir ---
reabsorción ósea, o ambos.

Mas del 90% de (Lin) son Linfocitos B; mas la típica pre-
sencia de copiosas cantidades de Anticuerpos inespecíficos, en
concentraciones bajas sugiere un posible papel de una Respues-
ta Inmune específica en el desarrollo de EPAC (11).

Proteasas y enfermedad periodontal inflamatoria crónica.

Como obran las enzimas proteolíticas, y sus inhibidores, en la enfermedad periodontal inflamatoria crónica (EPIC).

Las enzimas proteolíticas tienen un papel mayor en la destrucción de tejido en todos los tipos de enfermedad inflamatoria. Pueden estar en el huésped ó como derivados bacteriales.

La liberación incontrolada de proteasas (están en las células inflamatorias, son para digerir bacterias) en la Inflamación provoca su propia digestión y destrucción de componentes tisulares, como la membrana vascular, colágena, elastina etc.

Transforman el Kininógeno en Kinina que provocan vasodilatación y separación de células endoteliales; penetran los componentes del complemento C3, C5 para activar péptidos quimiotácticamente C3a y C5a. Además atraen Leu PMN al sitio de (I).

Mediadores inmunológicos y bioquímicos de la (I) son liberados por reacciones proteolíticas.

Varias EPIC están relacionadas con microorganismos que son capaces de digerir IgA (algunas penetran IgG).

Las dos principales anti-proteasas, que están en el fluido del tejido gingival vigilando la función de proteasas, son la antitripsina alfa 1 (ATa1) y la macroglobulina alfa 2 (Ma2).

El balance entre las Enzimas Proteolíticas y sus inhibidores es importante en la destrucción de los tejidos (27).

Papel sugestivo de Leucocitos polimorfonucleares en la perpetuidad de enfermedad periapical.

La etiología de la enfermedad periapical (EP) se considera multifactorial. Bacterias viables, productos bacterianos y tejidos del huesped alterados pueden iniciarla y propagarla.

Es posible que sea un resultado innecesario del Sistema Inmune que intenta proteger al huesped de agentes extraños en el conducto radicular.

La sola instrumentación del conducto, ó la aplicación de medicamentos, ha mostrado el resultado curativo periapical.

Materiales y Procedimiento

Se extrajeron raices humanas dentales; los conductos fueron escariados e irrigados con solución de hipoclorito entre cada instrumentación. Las raices se rellenaron con un material de prueba, ó se dejaba vacío como un control; e implantado subcutáneamente en ratas, por una técnica aséptica. Se mataron -- los animales 30, 90, 180 días después de la operación.

Resultados

Se vió que migraban los Leu PMN de los túbulos dentina---rios. Esto ocurrió en las paredes del canal que no fueron esca---riadas. Las raices implantadas fueron rodeadas por una cápsula fibrosa desinflamada; con infiltración intraradicular de PMN , y una respuesta crónica benigna, consistente en diseminación -

Linfocitaria; se encontró en todos los casos, incluyendo las raíces controladas sin rellenar.

Debáte

La respuesta inflamatoria en el interior de las raíces, puede vencer a la bacteria, a endotoxinas ó a una reacción de cuerpo extraño. La cápsula desinflamada sugiere la ausencia de un tejido inmunológico que responda al implante.

La ausencia de Leu PMN dentro de los túbulos en áreas escariadas, pudo vencerse por oclusión de los túbulos embarrados en el estrato.

La obturación de túbulos dentinarios es de principal importancia en la prevención de una posible irritación crónica mediada por Leu PMN del tejido periapical.

Túbulos dentinarios que no han sido obstruidos por un estrato embarrado ó por un conducto obliterado con material, puede ser invadido por Leu PMN, perpetuando la enfermedad periapical (3).

Linfocitos T involucrados en la formación
de un absceso en un ratón no inmune.

La inmunidad para la formación de absceso se transfiere - con Linfocitos T esplénicos. La protección es mediada por un - antígeno específico que elimina linfocitos T de donde un antígeno específico suprime el factor que puede prepararse.

En el Instituto Médico de Australia dieron una inoculación de un absceso combinado (AIM) con *Bacteroides fragilis*, - *E. coli* y otras colonias. Doce días después uno de los ratones utilizados tuvo un absceso intraabdominal mas grande que otro ratón sin restablecer sus células del bazo.

Se concluye que los Linfocitos T no inmunes, Linfocitos B y Macrófagos están involucrados en la formación de absceso.

Una posible explicación a la formación de abscesos en ratones, es la presencia de Macrófagos (Mac) activados. Reportan que mejoran por alta resistencia a bacterias intracelulares -- patógenas en el ratón, como *Brucella abortus*, *S. aureus* etc.

Mientras que *B. fragilis* y *E. coli* son extracelulares y - fagocitados por Neutrófilos.

Los (Mac) activados no fueron importantes inhibidores de la formación de absceso en el ratón.

En un absceso pequeño no había Linfocitos T.

Mientras los Lin T inhiben el absceso, las Células T no - inmunes alludarían a encapsular el absceso, reclutando Neutrófilos a los sitios de infección (22).

Actividad de Neutrófilos en ratones que sufren de abscesos.

Los abscesos se desarrollan como resultado de la interacción entre defensas del huésped inmune y la invasión bacteriana. Dentro de las 12 hrs son identificados los Leu P₁N, y al aumentar de tamaño la lesión, mueren formando restos necróticos. El tejido conectivo vascularizado se deposita cerca del absceso, formando 3 estratos: uno exterior con paredes de colágena; uno central con restos necróticos y bacterias; y uno interno con una banda de Neutrófilos intacta.

Se hizo inoculación intraperitoneal con una mezcla de *E. coli* y *Bacteroides fragilis*, juntos con un potencial inductor de absceso de 98% en ratones.

Los Neutrófilos (Ne) derivados de abscesos, con *S. aureus* intracelular mató organismos en incubación ulterior, y fueron aptos para matar las mismas especies introducidas in vitro.

Tofte et al. reportó que organismos bacteroides compiten por Opsominas con *E. coli*; y que la incapacidad de (Ne) para matar *E. coli* en presencia de *B. fragilis* fué vencida con opsonización suficiente.

Nuestros resultados también indicaron que Ne derivados de abscesos, fueron menos eficientes a la fagocitosis, que los Ne de sangre periférica ó los del exudado peritoneal de ratones que sufren absceso (13).

Bacteroides pigmentados en Periodontitis Apical Humana.

Las especies de Bacteroides de pigmento negro (BPN) no habitan la cavidad oral, y su presencia es común en infecciones anaeróbicas mixtas. Su potencial patógeno es la producción de enzimas hidrolíticas como collagenasa y endotoxinas; e inhibición de la función fagocítica de Leu PMN.

Material y Técnica

57 Pacientes adultos acudieron al Depto. de Cariología y - Endodoncia en la Universidad de Helsinki. Se incluyeron dié--ntes uni-conductuales con periodontitis apical; se lavaron e in--sertó puntas de papel hasta el ápice, recogiendo material in--feccioso, que se diseminó sobre agar con cultivos de Kanamicina, sangre de caballo etc. Esas láminas se pusieron en una jarra anaeróbica que se abrió a los 7 días, las primeras se incu--baron mas de 3 semanas. Se identificaron (BPN).

Se hicieron pruebas de Terapia Dental; obturando los conductos con Ca(OH)_2 sellando con relleno temporal. 42 Pacientes al azar recibieron Penicilina V, 650 mg c/8 hrs, por 7 días.

Se hallaron (BPN) en 19 casos sintomáticos y en 12 asintomáticos. Se detectó la pigmentación tardía que podría explicar el alta frecuencia de (BPN). Estos se incluyeron sólo en - infecciones agudas.

Siempre debe lavarse muy bien el conducto radicular. Es - posible que baje la resistencia del BPN a la fagocitosis. Esto explica la desaparición lenta de síntomas (12).

Característica in situ de células en Granuloma
Periapical, por anticuerpos monoclonales.

El Granuloma Periapical es considerado un proceso inflamatorio reactivo, resultado de una irritación organizada crónica en el sistema de conductos, que afecta a un diente.

Materiales y Técnica

Se obtuvieron muestras de 31 pacientes entre 16 a 67 años de edad, mediante extracción dental; no fueron tratados antes los pacientes. El tejido después de rehidratado se le adaptó - anticuerpos como: 1- OKT 8 para suprimir Lin T citotóxicos. 2- Leu 3a como inductor de Lin T. 3- OKM 1 para fagocitos mono nucleares. 4- OKIa 1 para células B. 5- Peroxidasa conjugada - con IgG de cabra. Todos los anticuerpos fueron diluidos, las secciones se incubaron con anticuerpo por 30 minutos en una cámara húmeda.

Resultados

En las secciones teñidas, las Células Plasmáticas (C Pla) Linfocitos (Lin), Fibroblastos (Fib) e Histiocitos fueron numerosos en áreas de lesión periapical. Los Neutrófilos (Ne) y -- Eosinófilos (Eos) predominaron en zonas de exudación aguda.

En regiones fibróticas, contenidas de (Fib) y pocos (Lin) e Histiocitos, la sangre vascular fué pobre. En una mitad de muestras se halló epitelio escamoso.

En general todos los tipos de células reactivas fueron raras en áreas fibróticas, no así en el epitelio.

Debáte

Convinendo con Stabholz y Mc Arthur la composición celular de lesiones periapicales consistió de (Lin) y (Mac).

Convinendo con Paulus, Sitzmann y Yanagisawa el tratamiento dental puede influenciar la composición celular.

Fueron muy regulares en los Granulomas Periapicales, los Linfocitos B, que son precursores de (C Pla). Su presencia se indicó para demostrar receptores para el fragmento Fc de IgG ó sus contenidos inmunoglobulinicos.

La Reaccion de Hipersensibilidad Tardía se caracteriza por acumulación perivascular de Linfocitos T y Macrófagos.

Convinendo con McKinney, las lesiones granulomatosas como los Granulomas Periapicales deben diferenciarse del tejido de granulación (2).

Microscópio de campo obscuro como ayuda
en un diagnóstico, diferenciando exudados
de Abscesos Periodontales y Endodónticos.

El análisis microscópico es rápido, simple y de técnica -
barata de clasificar muestras bacteriales, concertando en la -
forma, tamaño y motilidad.

Materiales y Técnica

Se estudiaron abscesos dentales con drenado al Seno Maxi-
lar, en 17 pacientes entre 32 y 57 años de edad. 8 Abscesos se
diagnosticaron clínicamente de origen endodóntico (AOE), y 9 -
fueron de origen periodontal (AOP). Una cureta periodontal es-
téril se introdujo por el orificio de la bolsa lo más apical -
posible, extrayendo el contenido bacterial.

Resultados

En (AOP) el porcentaje de células cocoides fué de 19.7, -
espiroquetas 40.6, bastones móviles 7.5%.

En (AOE) las células cocoides fueron 44.3, predominaron,
espiroquetas 5.6 y bastones móviles 12.1%.

Discusión

El propósito del estudio es que el C.Dentista aprenda una
técnica fácil de análisis de campo obscuro, para diagnosticar
correctamente, siendo el tratamiento definitivo desde la visi-
ta inicial.

Si las espiroquetas contadas fueron alrededor de 10% el -
absceso fué (AOE); si fué de 30% la lesión fué (AOP). (34).

Marcha breve y alta dosificación de Amoxicilina
en el tratamiento de Absceso Alveolar Agudo.

El Absceso Alveolar Agudo es acompañado de trismo; debe establecerse un drenaje incidiendo el tejido inflamado, ó al través del canal radicular abriendo la camara pulpar.

30 Pacientes recibieron Amoxicilina (Grupo A); mostrando reducción de la hinchazón a las 24hrs, con gran reducción del dolor. Hubo náusea a la segunda dosis de 3 gramos.

30 Pacientes recibieron Penicilina (Grupo P); mostró poca reducción de la hinchazón, y no hubo efectos colaterales.

Los 60 pacientes no tuvieron síntomas durante 7 días.

137 Aislados se obtuvieron de 41 abscesos: 97 fueron Anaeróbicos como el Bacteroides spp y Peptococcus spp; 40 Facultativos anaeróbicos como Cocos Gram (+) el Streptococcus milleri.

Debáte

El objeto de la terapia es lograr una concentración de la droga, efectiva en el sitio de infección y mantenerla hasta -- vencerla. El resultado del estudio sugiere usar Amoxicilina -- cuando no se establece un drenaje por algunas causas, y si estuvo la infección en un periodo temprano, la formación de un -- absceso podría prevenirse. En altas dosis (presentación comercial de 3g) reduce rápido la tumefacción, inhibiendo concentraciones bacteriales más pronto que la penicilina.

La Amoxicilina puede usarse en cualquier infección dental aguda (15).

Absceso Periodontal
a causa de material extraño.

Un paciente de 14 años de edad solicitó tratamiento para un dolor e hinchazón con duración de 3 días, alrededor del --- primer molar superior izquierdo. Tuvo los mismos síntomas un - año antes, que resolvieron sin tratamiento en cuatro días.

La examinación periodontal reveló hinchazón en la mucosa alveolar bucal, y profundidad del surco de 3 a 4mm en todos -- los dientes; los cuales no tenían lesión cariosa, restaura---- ciones ó rajaduras. Las pruebas eléctricas y térmicas fueron - normales.

El diente estaba sensible a la percusión, las radiogra--- fías mostraban un área radiolúcida de 9 a 12mm, extendiéndose de la furcación hasta mas allá de los ápices.

Preguntas ulteriores al paciente revelaron el uso frecuente de mondadientes. La re-examinación con una resma endodóntica #15 reveló una bolsa de 14mm en la superficie distobucal -- del diente. El espesor de un colgajo surcular expuso el defecto óseo de 5mm de diámetro, en la superficie bucal.

Drenando a través del orificio exudado purulento, se irrigó con solución salina, y sin tratamiento ulterior el paciente permaneció asintomático por 1 semana, 2 meses, y 12 meses.

El absceso periodontal puede resultar de cuerpo extraño - alojado en el tejido periodontal (10).

Alveolitis fibrinolítica y su prevención.

El alveolo seco es secuela local común después de extracción quirúrgica dental. Sucede entre 20 a 40 años, con alta incidencia en mujeres. Aparece como una desintegración del coágulo, acompañada por endurecimiento y dolor irradiado durante 3 a 10 días. El cuadro clínico muestra parcial ó completa desnudación de las paredes óseas y una reacción inflamatoria gingival.

Birn sugiere la presencia de una actividad fibrinolítica local agitada dentro del alveolo, consecutivo al trauma ó infección; características que siempre trabajan juntas para iniciar una inflamación de la médula ósea, en tanto alivia los tejidos activados, convirtiendo plasminógeno en plasmina. Seguida de disolución del coágulo que eleva la actividad de las Kininas, y por eso el violento proceso doloroso. Además la presencia de endotoxinas relacionadas con la inflamación pueden disparar la actividad fibrinolítica.

Birn defiende el uso profiláctico de esponjas con ácido - propil-hidroxi-benzoico (PHBA) que inhibe el proactivador y la plasmina. Kwaan y Astrup mostraron que la terapia antifibrinolítica aumentaba la síntesis de colágena. Las enzimas fibrinolíticas como proteinasas bacteriales que sueltan los Bacteroides ascharolyticus y Treponema denticola son un factor crítico en el desarrollo de alveolitis fibrinolítica.

Schulte y Worner recomiendan una dosis alta y precisa de Aperylyl que reduce los trombos que perturban la cicatrización (28).

Osteomielitis crónica de la mandíbula causada por
Bacteroides ruminicola resistentes a penicilina.

En Mayo 17 de 1980 un hombre México-Americano de 47 años llegó a la Clínica Dental de la U.C.L.A, quejándose de dolor - en el lado izquierdo de la mandíbula, presente desde la extracción del molar $\overline{7}$ hace 6 meses. Junto con tumefacción submandibular había purulencia gingival asociada con el molar $\overline{6}$. Se extrajo el diente, seguido por incisión y drenaje de la tumefacción; se prescribió Penicilina V. La antigua historia médica reveló una Diabétes controlada con dieta, y Artritis reumatoide tratada con Prednisona e Ibuprofén.

Un drenaje purulento se notaba en el sitio de extracción del molar $\overline{6}$ obteniendo un cultivo. No había signos de infección sistémica. Se le inyectó Penicilina V y se siguió como paciente externo. El diente $\overline{5}$ no era vital, se le hizo tratamiento de conductos con apicectomía, por el absceso periapical insoluble.

En Noviembre 6 de 1980 regresó el paciente sufriendo de dolor sordo severo en la región parasinfisiaria derecha, no habiendo hinchazón. Todos los dientes incisivos tenían severa atrición, la radiografía panorámica revelaba osteolisis múltiple. El diente $\overline{2}$ no era vital, se inició la terapia endodóntica con otro régimen de Penicilina; había continua hinchazón y drenaje del ápice del diente $\overline{2}$, aún realizada la apicecto--

mía. Histopatológicamente se reveló un Granuloma Periapical, - el cultivo fué negativo y todos los síntomas solucionaron en - una semana.

En Diciembre 22 de 1980 regresó con dolor e hinchazón en el espacio submandibular derecho y el vestibulo bucal. El diente 67 no era vital, y se inició la terapia endodóntica, con -- administración de Penicilina V; todos los síntomas solucionaron en tres semanas. Refiriendo al paciente a un médico para - descartar causas sistémicas; los resultados físicos y de laboratorio fueron negativos, la dosis de Prednisona se redujo.

En Marzo 10 de 1981 el paciente desarrolló otra hinchazón del espacio submandibular derecho, con profundo dolor intra--- óseo, e intermitentes parestésias del labio inferior derecho.

Intraoralmente el diente 67 tenía supuración gingival, y se extrajo; se incidió la tumefacción extraoral, y se hizo un cultivo bajo condiciones estériles, prescribiendo Penicilina V.

Se escudriña el hueso mandibular, confirmando el diagnóstico de Osteomielitis. Creció un cultivo anaeróbico de Bacteroides ruminicola resistente a Penicilina y sensible a Clindamicina, dando el cambio a éste, con 300mg c/6 hrs, por cuatro semanas, y combinada con 50 hrs de tratamiento con oxígeno --- hiperbárico; su condición mejoró rápidamente, la hinchazón submandibular disminuyó merced a incisión y descarga continua por 2 días más. Una semana después todos los signos clínicos estaban ausentes.

En Junio de 1981 un segundo hueso escudriñado confirmó la

resolución de la Osteomielitis; no han aparecido nuevos síntomas, y las continuas radiografías panorámicas 18 meses después muestran cicatrización de lesiones óseas.

Debáte

La Osteomielitis Mandibular causada por *B. ruminicola* resistente a penicilina, es extraordinaria, por lo difícil que es aislarlos.

La Diabetes y terapia esteroide pueden ayudar a la persistencia de la infección, a pesar de los tratamientos de conductos, de la extracción y los antibióticos.

Como no se halló necrosis pulpar, la infección intraósea causó la desvitalización dental general.

La Clindamicina, Cefoxitina y Metronidasol son para Bacteroides resistentes a la penicilina; la Clindamicina es una modificación semisintética de la Lincomicina, con el mismo espectro pero cuatro veces el potencial. Es bacteriostática, pero bactericida en dosis altas, tiene habilidad para penetrar el hueso (30).

Metilprednisolona y Flurbiprofén
en la inhibición de la inflamación.

El agente ideal anti-inflamatorio que se acostumbra en extracción de terceros molares impactados, debe controlar el dolor, reducir la hinchazón y el trismo, y no tener efectos indeseados. Este estudio evalúa el uso de corticosteroides como metilprednisolona a una dosis simple de 125 mg, y un agente no esteroide como flurbiprofén en tabletas de 50 mg, una cada 6 hrs, ó un placebo.

Fueron asignados a los tres grupos, pacientes con necesidad de extracción de los 4 terceros molares impactados. La intensidad del dolor empezó a la segunda hora postoperatoria.

Todos los pacientes recibieron además 20 tabletas de narcótico oral en combinación normal, más, un analgésico no anti-inflamatorio; cada tableta contenía 325 mg de acetaminofén, más 30 mg de codeína, tomadas cada 4 hrs.

El tratamiento postoperatorio con flurbiprofén resultó -- con menos dolor que lo que hizo el corticosteroide, ó el placebo a las 3 hrs y 4 hrs de observación.

El Flurbiprofén dado preoperatoriamente en dosis de 50 mg acabó con el dolor. Además de tener efectos anti-inflamatorios periféricos.

Los resultados apoyan el tratamiento preoperatorio con corticosteroides para reducir el edema postoperatorio. Una combinación de ambos controla mas efectivamente las secuelas(32).

Liberación de Interleukin-1 por células mononucleares de sangre periférica, en pacientes con Tuberculosis e Inflamación activa.

La producción espontánea de interleukin-1 por Monocitos y Macrófagos ha sido descrita en pacientes con infecciones y enfermedades inflamatorias tales como lepra, escleroderma y sarcoidosis.

La producción espontánea de interleukin-1 (IL-1) fué asociada con elevación del nivel de Proteína C-reactiva (CRP), y con la proporción de Sedimentación de Eritrocitos (ESR).

Se estudiaron a 34 sujetos divididos en 4 grupos: grupo 1 - Tuberculosis activa, entre 36 a 65 años de edad; grupo 2- -- condiciones inflamatorias (16 a 73 años); grupo 3- sin inflamación, inactivo (26 a 70 años); grupo 4- controles saludables - (22 a 67 años).

Técnica

Sangre venosa anticoagulada se diluyó 1:2 con solución salina y se aislaron las células mononucleares, se lavaron. Fueron suspendidas en suero de feto bovino, penicilina 100 U/ml y streptomicina. Se incubó por 12 hrs a 37°C. Las células adherentes se cuantificaron por raspado en láminas, en 1 ml de cultivo frío y se contaron directamente en la suspensión con un hemacytómetro.

Entre los individuos hospitalizados (grupos 1,2,3) los --

(ESR) fueron elevados, comparados con los controles saludables (grupo 4). Aunque hubo una tendencia de los niveles (CRP) a elevarse en pacientes con Enfermedades Inflamatorias agudas, y muy elevado al comparar con controles saludables.

Resultados

Cinco de 6 pacientes con Tuberculosis (grupo 1) mostró producción espontánea de IL-1. Todos los pacientes con infecciones agudas ó enfermedades inflamatorias mostraron síntesis espontánea de IL-1.

En contraste, pacientes del grupo 3, produjeron bajos niveles ó nada de IL-1; igual que los controles saludables.

La producción espontánea de IL-1 por Monocitos circulantes en pacientes con Lepra y Escleroderma, también pueden ocurrir en Enfermedades Agudas y Crónicas (4).

CONCLUSIONES

La Inflamación de origen Dental es la reacción local clásica, que se provoca en el tejido conectivo vascularizado, como respuesta a un estímulo lesivo.

Se manifiesta a cualquier edad, pudiendo llegar a un estado terminal, en donde pueden estar amenazadas la vitalidad primero, y la funcionalidad de la dentición después.

Actualmente el tratamiento para la Inflamación (I) de la pulpa dental no puede ser conservador; ya que tarde ó temprano termina con la obturación del sistema de conductos, dado que -- en el terreno de la ciencia no se ha encontrado la forma de -- devolverle la integridad orgánica a un tejido tan pequeño, delgado y complejo, como lo es la pulpa dental.

Para los tejidos periodontales el tratamiento consiste en eliminar los irritantes, seguido por una buena higiene y administración de un antimicrobiano específico, para controlar la I. y evitar que progrese a otros tejidos.

En los tejidos periapicales siempre debe eliminarse el --

exudado estableciendo un drenaje. Después de la evacuación se lavan muy bien los tejidos, y se complementa con la administración por vía oral de tres gramos en un solo día, y no más, de Amoxicilina para asegurar el control de la infección. Terminando con la obturación del sistema de conductos, con material de gutapercha.

De esta manera inicia el proceso de cicatrización de los tejidos periapicales.

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson, W.A.D. Scotti, M.T. Anatomía Patológica Basica. --
Novena edición. Ediciones Doyma, S.A. 1980
2. Babál, P. Soler, P. Brozman, M. Jakubovsky, J. Beyly, M. and --
Basset, F. In situ characterization of cells in periapical --
granuloma by monoclonal antibodies. Oral Surg. Oral Med. Oral
Pathol 64:348-352, 1987
3. Callis, D.P. Santini, A. A suggested role for polymorpho-----
nuclear leukocytes in the perpetuation of periapical disease.
O.Surg.O.Med.O.Pathol 59:88-90, 1985
4. Chensue, W.S. Davey, P.M. Remick, G.D. and Kunkel, L.S. Release
of Interleukin-1 by Peripheral Blood Mononuclear Cells in --
Patients with Tuberculosis and Active Inflammation. Infection
and Immunity 52:341-343, 1986
5. Correa, P. Arias, S.J. Perez, T.R. Texto de Patología. La --
Prensa Médica Mexicana, segunda edición, 1975
6. Dagalís, P. Bagg, J. and Walker, M.D. Spontaneous migration
and chemotactic activity of neutrophil polymorphonuclear --
leukocytes in recurrent aphthous ulceration. O.Surg.O.Med. --
O.Pathol 64:298-301, 1987
7. ElAttar, T.M.A. and others. Arachidonic acid metabolism and
periodontal disease. J.Periodont Res 21:169-176, 1986
8. Entin, B.M. Uitto, V.J. and others. Correlation between mast
cell count and tissue histamine in inflamed gingiva. Dental --
Abstracts 31:258-259, 1986
9. Florey, L. Patología General. Salvat Editores. S.A. Mallorca
43, Barcelona España, 1972

10. Fuss, Z. Bender, I.B. and Rickoff, B.D. Periodontal abscess from foreign material. Dental Abstracts 31:296, 1986
11. Gregory, S.H. Immunopathologic component of chronic adult periodontitis. Dental Abstracts 31:322-323, 1986
12. Haapasalo, M. Ranta, H. Ranta, K. and Shah, H. Black-Pigmented Bacteroides spp. in Human Apical Periodontitis. Infection and Immunity 53:149-153, 1986
13. Hart, H.P. Spencer, K.L. Nulsen, F.M. McDonald, J.P. and --
Finlay-Jones, J.J. Neutrophil Activity in Abscess-Bearing Mice: Comparative Studies with Neutrophils Isolated from Peripheral Blood, Elicited Peritoneal Exudates, and Abscesses. Infection and Immunity 51:936-941, 1986
14. Jolly, M. Moule, A.J. and Freeman, S. Amalgam-related chronic ulceration of oral mucosa. Dental Abstracts 31:636-637, 1986
15. Lewis, M.A.O. McGowan, D.A. MacFarlane, T.W. Short-course ---
high-dosage amoxicillin in the treatment of acute dento- --
alveolar abscess. British Dental Journal 161:299-302, 1986
16. Macintyre, D.R. Lymphomas of the mandible presenting as --
acute alveolar swellings. British Dental Journal 161:253-255 -
1986
17. Matusow, J.R. Acute pulpal-alveolar cellulitis syndrome IV. Exacerbations during endodontic treatment: A clinical study of specific microbial isolates and their etiologic role. O.Surg -
O.Med.O.Pathol 61:90-95, 1986
18. Mendieta, C.F. Reeve, C.M. and Romero, J.C. Biosynthesis of -
prostaglandins in gingiva of patients with chronic --

- periodontitis. Dental Abstracts 30:340,1985
19. Mendoza, M.M. Al Reader, Meyers, J.W. and Foreman, W.D. An --
Ultrastructural Investigation of the Human Apical Pulp in --
Irreversible Pulpitis. I. Nerves. J. of Endodontics 13:267-276,
1987
20. Moorer, W.R. Thoden van Velzen, S.K. and Wesselink, P.R. --
Abscess formation induced in rabbits with bacteria-filled --
subcutaneous implants that simulate the infected dental root -
canal. O.Surg.O.Med.O.Pathol 59:642-646,1985
21. Nitzan, D.W. Tal, O. Sela, I.N. and Shteyer, A. Pericoronitis:
A Reappraisal of its Clinical and Microbiologic Aspects. --
J.Oral Maxillofac Surg 43:510-516,1985
22. Kulsen, F.M. Finlay-Jones, J.J. and McDonald, J.P. --
T-Lymphocyte Involvement in Abscess Formation in Nonimmune --
Mice. Infection and Immunity 52:633-636,1986
23. Oguntebi, B.R. Dover, M.S. Franklin, C.J. and Path, M.R.C. --
The effect of collagen and indomethacin on inflamed dental --
pulp wounds of baboon teeth. O.Surg.O.Med.O.Pathol 65:233-239,
1988
24. Pierce, A. Lindskog, S. The effect of an antibiotic/ --
corticosteroid paste on inflammatory root resorption in vivo. --
O.Surg.O.Med.O.Pathol 64:216-220,1987
25. Purohit, S.D. Mathur, B.B. and others. Tuberculosis fistula
of cheek: report of case. Dental Abstracts 30:659,1985
26. Robbins, L.S. Cotran, S.R. Kumar, V. Patología Estructural y
Funcional. Tercera edición, Ed. Interamericana. México 1987

27. Sandholm, L. Proteases and chronic inflammatory periodontal disease. Dental Abstracts 31:268-269, 1986
28. Schatz, J.P. Fiore-Donno, G. and Henning, G. Fibrinolytic alveolitis and its prevention. J. Oral Maxillofac. Surg. 16:175-183, 1987
29. Seow, K.W. Thong, H.Y. Modulation of polymorphonuclear leukocyte adherence by pulpotomy medicaments: effects of formocresol, glutaraldehyde, eugenol, and calcium hydroxide. Pediatric Dentistry 8:16-20, 1986
30. Seto, G.B. Lynch, R.S. and Moy, K.P. Chronic osteomyelitis of mandible caused by penicillin-resistant *Bacteroides ruminicola*. O.Surg.O.Med.O.Pathol 61:29-31, 1986
31. Shafer, G.W. Hine, K.M. Tratado de Patología Bucal. Edición cuarta, Ed. Interamericana. México D.F 1987
32. Sisk, A.L. and Bonnington, G.J. Methylprednisolone and flurbiprofen for inhibiting inflammation. Dental Abstracts 30:749, 1985
33. Thoma. Gorlin, J.R. Goldman, M.H. Patología Oral. Reimpresión 1980, Salvat Editores. Barcelona España.
34. Trope, M. Tronstad, L. Rosenberg, S.E. and Listgarten, M. Darkfield Microscopy as a Diagnostic Aid in Differentiating Exudates from Endodontic and Periodontal Abscesses. J. of Endodontics 14:35-39, 1988
35. Tzukert, A. Pulpitis and root canal therapy: Is a diagnostic radiograph of value?. O.Surg.O.Med.O.Pathol 61:284-288, 1986

36. White, K.R. and Montgomery, S. Leukotrienes: Inflammatory -- mediators -- A review. O.Surg.O.Med.O.Pathol 61:514-518, 1986
37. Wynne, S.E. and others. Lymphocyte subgroups in human -- gingivitis. Dental Abstracts 32:95-96, 1987
38. Zaputowycz, O. Williams, A.F. and Arthur, A. Bilateral lung - Abscess associated with a severe masticator space infection. - O.Surg.O.Med.O.Pathol 61:327-329, 1986
39. Zegarelli, V.E. Kutscher, H.A. Diagnóstico en Patología -- Oral. Salvat Editores, impreso en España 1972.