

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología



# **PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL**

**T E S I S**

**Que para obtener el Título de  
CIRUJANO DENTISTA**

**Presentan**

**SILVIA RODRIGUEZ LEON  
J. OCTAVIO FERNANDEZ SANDOVAL**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

UNAM



## **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.

# I N D I C E

## PAGINA

INTRODUCCION

CAPITULO I :

ANATOMIA PULPAR..... 1

CAPITULO II:

ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE LAS LESIONES  
PULPARES..... 8

CAPITULO III:

PATOLOGIA PULPAR ..... 25

CAPITULO IV:

NECROSIS PULPAR ..... 45

CAPITULO V:

PATOLOGIA PERIAPICAL..... 54

CONCLUSIONES ..... 69

BIBLIOGRAFIA ..... 71

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

Considerando al diente como uno de los principales órganos del aparato estomatognático, es necesario para el cirujano dentista, tanto de la práctica privada como de la institucional, conocer las lesiones pulpaes y su etiología, para poder llegar a un diagnóstico correcto y planear el tratamiento --- efectivo para la conservación del diente.

Las lesiones pulpaes tratadas erróneamente, -- así como las no tratadas, pueden dar como consecuencia la necrosis pulpar y una lesión periapical.

Las lesiones periapicales son de igual impor--- tancia que las pulpaes ya que son padecimientos infecciosos que pueden tornarse graves al invadir los - espacios aponeuróticos o causar destrucción ósea por infección, y la consiguiente pérdida del diente al - tener que ser extraído para establecer un drenaje de la infección.

En esta tesis tratamos de describir las lesio--- nes pulpaes y periapicales de la forma más simple - pero completa, para un mejor entendimiento. Expon--- dremos las clasificaciones más usadas mundialmente y un resumen didáctico de cada una de ellas.

Los autores de tratados tanto de patología bucal como de endodoncia, proporcionan en algunas ocasiones, nombres diferentes a las lesiones pulpaes y las clasifican de diferente manera, por lo cual su estudio se torna complicado, pero como dijimos anteriormente daremos la clasificación universal y los distintos nombres con los que se conocen las lesiones pulpaes.

Debido a que el tratamiento de las lesiones pulpaes y periapicales es un tema demasiado extenso y bastante tratado en la literatura odontológica, los tratamientos sólo serán mencionados y encaminaremos este trabajo a la descripción de los padecimientos pulpaes y periapicales.

Además de que al escoger este tema, consideramos que antes de llegar al tratamiento, es de suma importancia establecer el diagnóstico acertado, el cual debe basarse en el conocimiento exacto de las características clínicas y radiográficas, y en la observación.

## C A P I T U L O I

### ANATOMIA PULPAR

La pulpa dentaria es lo más vital y delicado -- del diente, ocupa el espacio interior, está rodeada por la dentina, a la cuál forma y con la que tiene - tan íntima relación histológica y fisiológica, las - podemos considerar como dos partes del mismo órgano pulpar.

Este órgano es el único que está encerrado en - un espacio que él mismo reduce con el tiempo. Se comunica con el exterior a través de un estrechamiento a nivel de la unión cemento-dentinaria, mercándose - más conforme avanza la reducción de la cavidad pulpar por envejecimiento.

Macroscópicamente, la pulpa es un órgano constituído principalmente por tejido conjuntivo embrionario con amplios espacios.

Macroscópicamente, muestra un color rosáceo y - su morfología corresponde a la cavidad pulpar, y por lo mismo a la forma de cada diente.

Se distingue una porción coronaria con sus cuernos pulpaes y otra radicular también llamada filete

o filetes radiculares. Una vez formada toda la dentina primaria, la pulpa tiene su máximo volumen.

#### ELEMENTOS HISTOLOGICOS:

1.- Estroma conjuntivo: Es una red fibrilar, poco densa en la pulpa joven.

#### 2.- Células pulpares:

a) Dentinoblastos.- Son células formadoras de dentina, muy especializadas y exclusivas del órgano dentario. Aparecen primero en los cuernos pulpares, dispuestas en hilera columnar, periférica a la pulpa con prolongaciones citoplasmáticas hacia la dentina llamadas fibrillas dentinarias o de tomes, son la mayor porción del dentinoblasto. Estas células disminuyen en número y tamaño y varían de forma de la corona al ápice y de los dientes jóvenes a los seniles.

b) Fibroblastos.- Se encuentran en la sustancia intercelular, dispuestos también en tamaño y número con el avance de la edad.

c) Células de defensa.- En la pulpa normal se encuentran en estado inactivo y son:

c,a') Histiocitos.- De forma alargada.

c,b') Células mesenquimales indiferenciadas.-

Forman parte del sistema retículo endotelial de la pulpa dentaria.

c,c') Células errantes amiboideas.- Ocupan casi toda la célula.

c,d') Pericitos.- Se ubican cerca de los capilares.

3.- Sistema vascular de la pulpa: Una o dos arterias entran por el foramen, se alojan en el centro del conducto y dan ramas laterales hasta dividirse en una fina red capilar, debajo de los dentinoblastos, en donde empieza la red venosa, aumenta de calibre para salir por el foramen en número de dos venas sin válvulas, por cada arteria, el diámetro de los vasos es mayor en la región media que en la coronaria oapical de la pulpa.

4.- Sistema nervioso pulpar: Se dividen en fibras mielínicas (entran en manojo por el foramen y se distribuyen por toda la pulpa), y fibras amielínicas del sistema simpático que acompañan a los vasos.

Las primeras pierden su capa mielínica en el trayecto final y se anastomosan densamente en la zona predentinoblástica interna. Se ha demostrado la existencia de terminaciones nerviosas en los túbulos hasta la mitad del grosor de la dentina.



## FISIOLOGIA DE LA PULPA.

La pulpa desempeña cuatro funciones importantes:

- a).- Formación de dentina.
- b).- Función nutritiva.
- c).- Función sensorial.
- d).- Función defensiva.

a).- Formación de dentina.- Es del conocimiento de todos la existencia de diferentes dentinas que se distinguen por su origen, motivación, tiempo de aparición, estructura, tonalidad, composición química, fisiología, resistencia, etc.. Con el fin de dar claridad y precisión se les ha denominado dentina primaria, secundaria y terciaria.

a,a').- Dentina primaria.- Su comienzo tiene -- lugar en el engrosamiento de la membrana basal, entre el epitelio interno del esmalte y la pulpa primaria mesodérmica, aparecen primero las fibras de Korff cuyas mallas forman la primera capa de matriz orgánica dentinaria no calcificada que constituye la pre--dentina. Sigue la aparición de los dentinoblastos y empieza la calcificación dentinaria.

La columna dentinoblástica va alejándose de la pulpa y la dentinogénesis avanza desde la porción -- incisal u oclusal hasta el ápice, formando la dentina

primaria. En los dientes jóvenes los túbulos dentinarios, casi rectos y amplios, son muy numerosos en la superficie pulpar, los de la capa externa ocupan una cuarta parte de toda la dentina.

a,b').- Dentina secundaria.- Con la erupción dentaria y especialmente cuando el diente alcanza la oclusión con su antagonista, la pulpa empieza a recibir los embates normales biológicos: masticación, cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas y ligeros traumas. Dichas agresiones están dentro de la capacidad de resistencia pulpar, estimulan el mecanismo de las defensas pulpares y provocan un depósito intermitente de dentina secundaria. Esta dentina corresponde al funcionamiento normal de la pulpa, generalmente está separada por una línea o zona de demacración poco perceptible de la dentina primaria.

La dentina secundaria es de menor permeabilidad y la cantidad de túbulos por unidad de área es también menor debido a la disminución del número de dentinoblastos y de las fibras de Tomes. Los túbulos son más curvos, a veces angulados, menos regulares y de diámetro más pequeño. La dentina secundaria se deposita sobre la primaria y tiene por finalidad defender mejor a la pulpa y engrosar la pared dentinaria con lo que se reduce la cavidad pulpar, se localiza más frecuentemente en el techo y piso de las

cámaras de los molares y premolares.

a,c').- Dentina terciaria.- Cuando las irritaciones que recibe la pulpa son algo más intensas o agresivas, casi alcanzando el nivel de tolerancia -- pulpar (abrasión, erosión, caries, exposición dentinaria por fractura, preparación de cavidades o muñones y por algunos medicamentos o materiales de obturación), se forma la llamada dentina terciaria, la cual se diferencia aún más de las anteriores por los siguientes caracteres: localización exclusiva frente a la zona de irritación, menor número o ausencia de túbulos dentinarios, deficiente calcificación y por lo tanto menor dureza, inclusiones celulares que se convierten en espacios y tonalidad diferente.

b).- Función nutritiva.- La pulpa nutre a los dentinoblastos por medio de la corriente sanguínea y a la dentina por la circulación linfática.

c).- Función sensorial.- La pulpa normal, más que otro tejido conjuntivo común, reacciona enérgicamente con una sensación dolorosa frente a toda clase de agresiones (calor, frío, presión, contacto substancia química, etc.).

d).- Función defensiva.- La pulpa se defiende a los embates biológicos de los dientes en función, --

con la aposición de dentina secundaria y maduración dentinaria que consiste en la disminución del diámetro u obliteración completa de los túbulos dentinarios.

Frente a las agresiones más intensas, la pulpa opone dentina terciaria.

Las células pulpareas llamadas histiocitos, las mesenquimales indiferenciadas y las células herrantes-amiboideas, desempeñan acciones defensivas al convertirse las tres en macrófagos o poliblastos en las reacciones inflamatorias pulpareas.

## C A P I T U L O   I I

## ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE LAS LESIONES PULPARES

La pulpa se encuentra muy bien protegida dentro de las rígidas paredes dentinarias que la rodean y - su tejido conjuntivo, muy rico en vasos y nervios, - posee una capacidad de adaptabilidad, reacción y defensa excelente.

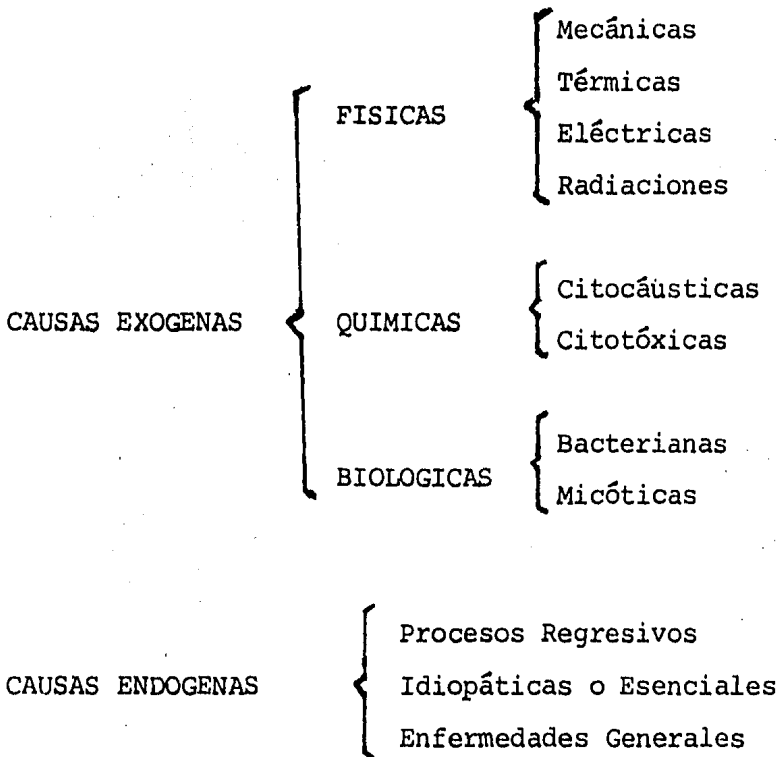
El conocimiento de las distintas causas que pueden ocasionar una lesión pulpar (etiología pulpar) y el mecanismo de la producción y desarrollo de las -- enfermedades pulpares (patogenia pulpar) son básicos en la práctica dentaria por dos motivos:

1.- Para llegar en cada caso individual a un -- diagnóstico etiopatogénico, mediante el cual se conozca la causa o causas que originaron la lesión y - su mecanismo de acción, facilitando así la comprensión de la enfermedad, el diagnóstico clínico e histopatológico, el pronóstico y la terapéutica.

2.- Para que una vez conocidas, apliquemos estos conocimientos en Endodoncia preventiva, estableciendo las normas y pautas destinadas a evitar que - la lesión pulpar llegue a producirse.

## E T I O L O G I A

Las causas de enfermedades, agentes patológicos o noxas, bien sean principales o accesorias, pueden tener un origen exterior (causas exógenas) o bien provenir de estados especiales del organismo (causas -- endógenas). Resumiremos en el siguiente cuadro la -- clasificación de las causas que producen lesión pulpar:



## CAUSAS EXOGENAS :

1.- FISICAS.- Entre las causas mecánicas, destacan los traumatismos del más variado origen, el trabajo odontológico en lo que respecta al instrumental empleado y los cambios barométricos.

Entre las térmicas, y siendo el hombre el único ser vivo que ingiere alimentos oscilando entre los cero y cincuenta y cinco grados, el calor y el frío podrán molestar ocasionalmente, pero gracias al capa razón de esmalte y dentina que posee la pulpa, las variaciones de temperatura son mínimas en un diente sano.

Por el contrario, cuando existen caries profundas, superficies de dentina fracturada, amplias obturaciones metálicas, sin base o hiperestesia dentinal, los cambios térmicos de temperatura producirán dolor y podrán ser considerados como causas secundarias.

Durante el trabajo odontológico, el calor puede ser nocivo para la pulpa dentaria, especialmente el producido por los instrumentos rotatorios y materiales de obturación que generan calor, además de la lesión preexistente en el diente.

Entre las causas eléctricas encontramos la corriente galvánica generada entre dos obturaciones

metálicas o entre una obturación metálica y una prótesis fija o removible.

Los rayos Roentgen pueden causar necrosis de los odontoblastos y otras células pulpares en pacientes tratados por tumores malignos de la cavidad oral.

Los rayos Láser, en un estudio realizado en ----perros, con dosis moderadas no produjeron altera----ciones, pero en dosis superiores se provocó hemorragia pulpar, necrosis por coagulación de los odonto--blastos, edema y ocasionalmente infiltración infla--matoria celular.

En la irradiación por cobalto 60 para el trata--miento de lesiones cancerosas no se observaron efec--tos adversos en las pulpas de los dientes, pero el --hecho de la sequedad bucal persistente y la dificul--tad de riego sanguíneo por la endarteritis obliteran--te, entre otras secuelas, con otros factores diver--sos, provocan caries anormales de tipo rampante y --lesiones pulpares subsecuentes.

2.- QUIMICAS.- La acción citocaústica de algunos fármacos antisépticos y obturadores (alcohol, cloroformo, fenol, nitrato de plata, etc.) y de materia--les de obturación (silicatos, resinas acrílicas, ---autopolimerizables y materiales compuestos) cran co--múnmente lesiones pulpares irreversibles.



El trióxido de arsénico es el fármaco más citotóxico conocido, produce en pocos minutos lesiones irreversibles que conducen a la necrosis pulpar química, algunos días más tarde. Este fármaco es utilizado en ocasiones para la desvitalización de la pulpa.

3.- BIOLÓGICAS.- Entre los gérmenes patógenos que producen con más frecuencia infecciones pulpares se encuentran los estreptococos l y r y el estafilococo dorado así como hongos del tipo cándida y actinomyces.

Los encontramos con más frecuencia por los autores son el estreptococo r (no hemolítico) y el estreptococo hemolítico l y rara vez los del grupo hemolítico b, los estreptococos son encontrados en porcentajes que varían entre un 40 a un 62%, se encuentran en segundo lugar los estafilococos, el más corriente de ellos, el estafilococo ALBUS o blanco considerado como no patógeno, se encuentra desde un 7 hasta un 22%, le sigue el estafilococo dorado considerado como patógeno se encuentra en un 5%. Los hongos son relativamente frecuentes y muy irregulares en porcentaje pues varía desde el 2 hasta el 16% en pulpas necróticas, alcanza hasta el 52%. Ocasionalmente pueden encontrarse actinomyces.

CAUSAS ENDOGENAS.- La edad senil, otros procesos regresivos o idiopáticos y enfermedades generales como diabetes e hipofosfatemia, pueden ser causa de lesión pulpar.

#### P A T O G E N I A :

Para facilitar el estudio de la patogenia pulpar dividiremos el mecanismo de producción de lesiones pulpares en cuatro grupos:

- A).- Infección por invasión de gérmenes vivos.
- B).- Traumatismos con lesión vascular y posible lesión.
- C).- Yatrogenia.
- D).- Mecanismos generales.

A).- Infección por invasión de gérmenes vivos.

Los microorganismos pueden alcanzar la pulpa coronaria o radicular por tres vías.

a).- A través de la dentina infectada en la caries profunda o radicular, a través de una capa delgada de dentina prepulpar de fracturas coronarias o a través de una herida pulpar (pulpa expuesta) en -- fracturas penetrantes. A través de fisuras o defectos de formación de algunas distrofias dentales como dens in dente.

b).- A través de los conductos laterales por -

la vía linfática periodontal. A través del delta y foramen apicales en parodontopatías avanzadas con --bolsas o abscesos periodontales.

c).- Por vía hematológica, en la pulpa sana y ---bien nutrida sin previa lesión de esmalte y dentina, esta vía se considera excepcional pero se admite en teoría. Por el fenómeno de anacoresis o sea, por la invasión y colonización de gérmenes en las zonas de menor resistencia y en pulpas que después de recibir la agresión de caries avanzada, traumatismos diver--sos, extensa preparación de cavidades o acciones citocásticas por diversos fármacos o materiales de --obtención, han iniciado procesos degenerativos, regresivos y de tardía o atípica degeneración, no pudiendo oponer resistencia a los microorganismos invasores --debida a su precaria nutrición y defensa. La anacoresis puede producirse durante una bacteremia por entrada de los microorganismos apicalmente, así como --por vía gingivoperiodontal pero siempre en dientes --con lesiones pulpares preexistentes.

B).- Traumatismo con lesión vascular y posible --infección:

a).- Traumatismos accidentales.- La mayor parte de los traumas dentales y pulpares son originados --por accidentes diversos como a los cuales dividire--mos en cuatro grupos:

1.- Accidentes infantiles, por lo general son caídas del niño durante su inicio a la vida de locomoción, por juegos y travesuras propios de su edad.

2.- Accidentes deportivos, la mayor parte en individuos jóvenes, producidos por choques con el suelo, con los útiles deportivos o con los mismos jugadores.

3.- Accidentes laborales o caseros, estos accidentes son ocasionados por herramientas o maquinaria, al resbalar con aceites, pavimento mojado o jabonoso, y al tropezar con algún obstáculo y subir o bajar escaleras.

4.- Accidentes de tránsito, éstos son producidos en choques de automóviles, motocicletas, bicicletas y atropellos.

Los resultantes del impacto agudo traumático pueden ser:

1.- Fisura o rajadura de esmalte y dentina pudiendo alcanzar la pulpa.

2.- Fractura coronaria con o sin exposición pulpar.

3.- Fractura radicular o distintos niveles

4.- Sufisión y hemorragia pulpar, sin lesión de tejidos duros dentales.

5.- Subluxación con rotura de los vasos apica--

les o sin ella.

6.- Avulsión por luxación total.

b).- Traumatismos crónicos.- La fisiología normal del diente implica un esfuerzo mastcatorio y una oclusión equilibrada, y cuando ésta falla, se producen afecciones degenerativas, dentina reparativa y otras dentinificaciones o calcificaciones.

La falta de diente antagonista, y por lo tanto la no oclusión puede motivar degeneraciones o regresiones.

El esfuerzo oclusal exagerado (abrasión, atrición y bruxismo) en etapas progresivas produce dentina reparativa terciaria, dentinificaciones y calcificaciones masivas, y con frecuencia necrosis pulpar en la etapa final.

Los hábitos, como trauma repetido en un mismo lugar, pueden producir necrosis pulpares.

c).- Cambios barométricos (barodontalgia).- La aerodoncia o aerodontalgia, se atribuye a los cambios bruscos de presión atmosférica, como la etiopatogenia de violentos dolores y lesiones pulpares y paradentales producidos durante el vuelo o en las cámaras experimentales de descompresión.

La mayor parte de las aerodontalgias se producen en dientes con preparación de cavidades, obtura-

ciones recientes y pulpas con lesiones preexistentes o necrosis pulpares, también se ha observado que durante el ascenso de los vuelos se producen hipere---mias y pulpitis en dientes con pulpa expuesta u obtu---raciones recientes, mientras que en el descenso son los dientes necróticos los que duelen.

En los submarinos, a cien metros de profundidad se han observado barodontalgias, que cesan al salir de la situación hiperbárica.

Sin embargo hoy en día, los modernos equipos de aviación tanto comercial como militar y espacial con regulación de presión a cualquier altura, han reduci---do al mínimo la aparición de aerodontalgias.

El diagnóstico de la barodontalgia es difícil - por la confusión con una barosinusitis, pues ambas - pueden producirse durante el ascenso del avión existiendo patosis previas. Investigaciones realizadas en la escuela de medicina aeroespacial demostraron - que, utilizando las cámaras de alta y baja presión, no se hallaron lesiones pulpares sino en algunas con---diciones patológicas previas, o en dientes recientemente restaurados.

Las normas para prevenir las lesiones por baro---dotalgia son:

- 1.- Control de la presión regulada en los vuelos.
- 2.- Examen bucal sistemático y tratamiento de -

todos los dientes susceptibles de presentar barodontalgias, a todos los miembros de tripulaciones regulares en aviones civiles o militares, con exámenes -periódicos cada seis meses.

C).- Yatrogenia:

a).- Preparación de cavidades en operatoria dental y de muñones y coronas totales en prótesis fija parcial.

Para evitar lesionar la pulpa con el trabajo de odontología operatoria y protésica es necesario tomar en cuenta los siguientes factores:

1.- Conocimiento de la morfología pulpar y cálculo correcto del corte dentinario.

2.- Tipo de material, tamaño, dureza, filo y forma de los instrumentos usados.

3.- Velocidad de rotación (generalmente medida en revoluciones por minuto).

4.- Duración del tiempo de trabajo activo.

5.- Presión empleada.

6.- Calor generado por la fricción de los instrumentos rotatorios.

7.- Deseccación de las preparaciones.

Una planeación correcta de los cortes dentinarios, la refrigeración de la preparación y los instrumentos rotatorios con agua y aire, y la coloca---

ción de bases adecuadas en las cavidades, evita por lo general que ocurran lesiones pulpares al realizar el trabajo odontológico.

STANLEY Y SWERDLOW observaron preparando cavidades en dientes que después tendrían que ser extraídos por razones ortodónticas o protésicas que la baja velocidad producía lesiones graves al usarse sin refrigeración y que la alta velocidad bajo estricta refrigeración producía mucho menos lesiones pulpares.

Las lesiones pulpares que pueden producirse son: vacuolización odontoblástica, hemorragia local diseminada, presencia de eosinófilos, hiperemia y dilatación capilar y, en algunos, reacción inflamatoria y abscesos.

La presión del instrumento cortante no debe pasar de 250 gramos, y siendo la óptima de 120 gramos, la refrigeración deberá ser como mínimo 8.5 mililitros de agua por minuto de trabajo, lo que evitará también la desecación de la cavidad. El tiempo de trabajo se aconseja que deba ser de 7 segundos por 5 segundos de descanso, y el espesor dentinario debe ser de 2 milímetros ya que a menos de 1 milímetro puede ocasionar lesiones degenerativas y la recuperación integral es más problemática.

El secado de la cavidad con jeringa de aire seco debe evitarse ya que bastan 10 segundos de aplicación



ción para producir desplazamiento odontoblástico, el secado de las cavidades deberá hacerse con torundas de algodón o papel absorbente, y esta contraindicado el uso de alcohol y cloroformo como desecantes.

La corriente eléctrica entre dos obturaciones - metálicas o entre una obturación metálica y una prótesis fija o removible de la misma boca, puede producir reacción pulpar. El choque galvánico surge por contacto directo o utilizando la saliva como electrolito conductor, generalmente se produce entre obturaciones o prótesis de oro y amalgamas, pero es posible también con una aleación cromo-cobalto y entre dos amalgamas, el choque es intermitente al abrir y cerrar la boca e incluso puede ser producido por contacto con otros objetos metálicos, como una cuchara o tenedor.

La norma para que no se produzcan las sensaciones galvánicas, será emplear en lo posible un sólo tipo de obturación o, al menos, evitar que puedan estar en contacto proximal u oclusal dos obturaciones de distinto metal.

No obstante, al cabo de unos días de "descarga" y todo vuelva a la normalidad, pero algunos casos -- rebeldes deberán ser desobturados para que no se produzcan reacciones irreversibles pulpares.

b).- Lesiones pulpares producidas por las dife-

rentes especialidades odontológicas.

Los movimientos ortodónticos pueden provocar -- hemorragias pulpaes y necrosis según Ingle (1965), y señala que el canino superior es uno de los que -- puede presentar hemorragia pulpar o necrosis durante la dinámica ortodóntica.

En los tratamientos periodontales es relativa-- mente frecuente hacer un legrado hasta el ápice de -- un diente, poniendo en peligro su vitalidad, aunque por lo general los tratamientos se planifican juntos en parodoncia y endodoncia.

Lo mismo sucede en la eliminación quirúrgica de grandes quistes o tumores en especial de la mandíbula, cuando la extensión de la lesión alcanza la re-- gión apical de dientes vitales. Cuando el legrado -- es inevitable se practica la terapéutica endodóntica con anterioridad; también se citan casos por luxa--- ción de los dientes vecinos durante las exodoncias y por lesiones apicales durante las técnicas a colgajo con osteotomía de la tabla externa.

En la práctica otorrinolaringológica, también -- se producen lesiones durante la rinoplastía y por -- luxación accidental durante la intubación.

c).- Materiales de obturación.

Tres grupos de materiales plásticos empleados --

en odontología operatoria pueden ser tóxicos para la pulpa y provocar lesiones irreversibles.

Los cementos de silicato, las resinas acrílicas autopolimerizables y las resinas compuestas o reforzadas conocidas también como composites.

Los dos primeros están prácticamente abandonados, pero, si se usan ocasionalmente o se emplean -- materiales compuestos, es aconsejable proteger la -- pulpa con barnices, revestimientos o bases protectoras, sobre todo en cavidades profundas.

También se ha demostrado que el ácido ortofosfórico, no penetra en el esmalte, dentina y cemento de dientes sanos, pero sí penetra moderadamente en la -- unión amelodentinaria, en la dentina reblandecida o deshidratada, en el ápice radicular, en los dientes jóvenes y en el hueso; es recomendable evitar el --- contacto del ácido ortofosfórico con el piso de la -- cavidad.

Las resinas acrílicas autopolimerizables, debido a sus pésimas propiedades tóxicopulpaes y físicas, fueron sustituidas por materiales compuestos o resinas compuestas. Sus relativas mejores propiedades físicas y estéticas han extendido su uso mundialmente, no obstante se ha demostrado que causan una -- respuesta inflamatoria pulpar similar a los cementos de silicato y las resinas acrílicas autopolimeriza--

bles, persistiendo su acción tres meses, pero que -- serían aceptables usando una base protectora adecuada.

Es lógico admitir, que a pesar de sus propiedades negativas, como lo son la problemática adhesividad permitiendo la filtración bacteriana y su toxicidad pulpar, las resinas compuestas tienen todavía sus indicaciones precisas, pero habrá que usar siempre los revestimientos o bases que protejan la pulpa de la acción tóxica, siendo la base más indicada el hidróxido de calcio y óxido de zinc y eugenol.

#### E).- Causas Generales:

Con la edad pueden presentarse atrofia, fibrosis y calcificación distrófica pulpares, y esclerosis dentinaria como respuesta a un lento proceso de abrasión y atrición.

La resorción dentinaria interna puede ser idiopática y, si no se diagnostica a tiempo, provoca --- accidentes destructivos e infecciosos con necrosis - pulpar.

La resorción cemento-dentinaria externa puede ser causada por dientes retenidos, trastornos de --- oclusión y ortodónticos, pero muchos casos son idiopáticos.

En algunas enfermedades generales pueden exis--

tir lesiones pulpaes, de tipo vascular, como en la diabetes, o distrófico como en la hipofosfatemia.

## CAPITULO III.

PATOLOGIA PULPAR

La pulpa dental es un tejido conectivo delicado intercalado con minúsculos vasos sanguíneos, linfáticos, nervios mielinizados y amielinizados y células conectivas indiferenciadas. La pulpa dental, -- como otros tejidos conectivos del organismo, reacciona a la infección bacteriana u otros estímulos mediante la inflamación, y debido a ciertas características anatómicas de este tejido conectivo especializado, tienden a alterar la naturaleza y curso de esta reacción. Debido a que el tejido pulpar se encuentra encerrado dentro de las rígidas paredes calcificadas de dentina, no puede agrandarse como otros tejidos en las fases hiperémica y edematosa de la inflamación.

El hecho de que los vasos sanguíneos que irrigan el tejido pulpar penetren en el diente por el pequeño orificio apical no permite que haya un suficiente aporte sanguíneo colateral a la parte inflamada.

Las lesiones de la pulpa son por lo regular inflamatorias y no difieren, en esencia, de la inflamación de cualquier otra zona del organismo.

Baume y Fiore.- Donno y Pheulpin y colaboradores, dieron a conocer una clasificación sintomática de enfermedades pulpares para aplicación terapéutica:

CLASE I.- Pulpas Asintomáticas, lesiones o expuestas accidentalmente o cercanas a una caries profunda o cavidad profunda, pero susceptibles de ser protegidas por recubrimiento pulpar.

CLASE II.- Pulpas con síntomas clínicos dolorosos, pero susceptibles de una terapéutica conservadora por fármacos, recubrimiento pulpar o pulpotomía vital.

CLASE III.- Pulpas con síntomas clínicos, en las que no está indicada una terapéutica conservadora, y debe hacerse la extirpación pulpar y la correspondiente obturación de conductos.

CLASE IV.- Pulpas necróticas con infección de la dentina radicular, que exigen una terapéutica antiséptica de conductos.

También existe una clasificación de base terapéutica en la cual se considera, cuando el proceso pulpar es reversible (casos tratables) y cuando no lo es (casos no tratables):

## D I A G N O S T I C O

TRATABLES	{ Pulpa Intacta Pulpa Atrófica (pulposis) Pulpitis Aguda Pulpitis Transicional o Incipiente Pulpitis Crónica Par- cial sin Necrosis --- (Hiperplástica) }	Terapéutica
		Protección y
		Conservación
		de Pulpa

## D I A G N O S T I C O

NO TRATABLES	{ Pulpitis Crónica Par-- cial con Necrosis Par- cial. Pulpitis Crónica Total Agudización de Pulpi-- tis Crónica Resorción Dentinaria - Interna (Pulposis). }	Terapéutica
		Pulpectomía To-
		tal y Obturación
		de Conductos.



Necrosis Pulpar. Periodontitis Apical Aguda. Absceso Alveolar, Gra nuloma y Quiste Radi- cular.	}	Terapéutica de --- Diente con Pulpa - Necrótica y Obtura ción. Eventualmen- te Cirugía.
--	---	---

El organismo humano, con la edad, sufre modificaciones por envejecimiento tanto en el orden anatómico e histológico como en el fisiológico. Con la pulpa sucede lo mismo, fuera de las influencias patológicas, cuando se ha formado la dentina primaria, ella ha cumplido su principal papel. Con la secundaria se reduce el volumen pulpar y declina la vitalidad de la pulpa, cuya actividad queda limitada a funciones secundarias que van disminuyendo con la edad; por lo tanto, debemos distinguir la atrofia progresiva fisiológica o normal (senil) de la patológica que es la degeneración de la pulpa.

Los cambios de la atrofia progresiva consisten:

- a).- En la disminución lenta del número y tamaño de los dentinoblastos.
- b).- En el decrecimiento de las células hasta la posible desaparición.
- c).- El sistema vascular se vuelve rudimentario.
- d).- El sistema nervioso es el que más resiste,

pero es vencido por la distrofia.

Con estos cambios estructurales la fisiología de la pulpa se torna rudimentaria.

En los cambios patológicos el conocimiento del mecanismo de producción y desarrollo de una enfermedad pulpar como conflicto entre la causa o causas -- con su potencialidad de defensa y reparación nos dan una idea del problema y nos ayuda a establecer las normas de protección pulpar en la endodoncia preventiva.

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

Existen diversas clasificaciones de lesiones -- pulpares de acuerdo a la magnitud de la lesión, por ser a nuestro criterio la más completa y la más moderna, preferimos la clasificación siguiente:

1.- Pulpa intacta con lesiones de los tejidos duros del diente.

2.- Pulpitis cerrada.- frecuentemente de evolución aguda, son las más dolorosas y las que más rápidamente llevan a la necrosis.

- a).- Hiperemia pulpar.
- b).- Pulpitis seresa.
- c).- Pulpitis purulenta.

3.- Pulpitis abierta.- Son de evolución generalmente crónica y poco dolorosas, predominan las ulceraciones y son mucho menos frecuentes las hiperplasias.

- a).- Pulpitis ulcerosa.
- b).- Pulpitis hiperplástica o pólipo pulpar.

La afección pulpara puede resolverse por curación o evolucionar hacia la necrosis, después de pasar por distintas etapas del proceso inflamatorio, - la pulpitis, como cualquier proceso inflamatorio puede atravesar en el momento del diagnóstico por un -- estado agudo o crónico, con sintomatología clínica - caracterizada por la presencia o ausencia del dolor.

#### 1.- PULPA INTACTA CON LESIONES DE LOS TEJIDOS - DUROS DEL DIENTE.

Un traumatismo que deja al descubierto la - dentina, modifica el umbral doloroso y provoca una - reacción inflamatoria pulpar.

El diagnóstico es de fácil deducción por la observación directa de la lesión dental o la movilidad del fragmento.

Existe una hipersensibilidad térmica al ---

frío y al calor y el diente responde a la prueba --- eléctrica con menor cantidad de corriente.

El examen radiográfico mostrará la relación entre la superficie de fractura y la cámara pulpar, y la extensión del fragmento cuando este sea coronoradicular.

Cuando la fractura involucra la dentina cercana a la pulpa, y el diente no es tratado correctamente, puede producirse una pulpitis con evolución - hacia la necrosis.

Si el tratamiento se realiza de inmediato - el pronóstico es bueno. La protección o recubrimiento pulpar con hidróxido de calcio, óxido de zinc y - eugenol y coronas prefabricadas plásticas o metáli--cas (acero-cromo, acero inoxidable, aluminio, etc.), serán suficientes para que la lesión evolucione favorablemente y el diente quede bien protegido.

## 2.- PULPITIS ABIERTA.

A).- Hiperemia pulpar.- Es el estado inicial de la pulpitis y se caracteriza por una marcada - dilatación y aumento del contenido de los vasos sanguíneos. Más que una áfección es el síntoma que --- anuncia el límite de la capacidad pulpar para mantener intactas su defensa y aislamiento.

Patológicamente la hiperemia pulpar se mani-

fiesta por la vasodilatación, al contrario de la ---  
 ocurrida en la inflamación en la que no hay gran exu-  
 dado celular en el tejido, la transición de la hi---  
 peremia a la inflamación es progresiva, ésta remite  
 cuando la irritación desaparece.

ETIOLOGIA: Casi todas las causas; físicas, quí-  
 micas, bacterianas y térmicas.

a).- Físicas (traumáticas).- Golpe moderado, --  
 excitaciones externas que está recibiendo un cuello  
 al descubierto, oclusión traumática resultante de --  
 obturaciones o restauraciones prominentes.

b).- Químicas.- La incorrecta inserción de al--  
 gún material obturante (acrílico, silicato, oxifosfa  
 to, amalgama). Por estímulos químicos como son el -  
 dulce y el ácido. El shock galvánico tras la colo--  
 cación de una obturación de amalgama en contacto con  
 una restauración de oro o de un metal no precioso.

c).- Bacterianas.- Si se deja la dentina expues-  
 ta a la saliva durante un período prolongado, al ---  
 caerse las obturaciones temporales, hay penetración -  
 de microorganismos a los túbulos dentinales.

d).- Térmicas.- Calor al pulir las obturaciones,  
 contacto prolongado con la fresa en la preparación -  
 de cavidades o muñones sobre todo bajo anestesia, --  
 conductibilidad térmica de los alimentos calientes a

través de restauraciones extensas.

**SINTOMAS:** El síntoma patognomónico es el dolor instantáneo provocado con los agentes térmicos o --- químicos: frío, calor, dulce y ácidos. Los cambios de temperatura corrientes durante la comida, produ-- cen dolor agudo, generalmente de corta duración. No se experimenta dolor si no existe algún irritante.

**DIAGNOSTICO:** Al frío se puede hacer mediante -- torunda de algodón empapada de agua helada o bien -- con una barrita de hielo.

Otro medio es una gota de agua con mucha azúcar.

Al diagnóstico radiográfico, como hiperemia que da limitada a la propia pulpa y no afecta los teji-- dos periapicales, no hay alteraciones visibles.

**PRONOSTICO:** Puede ser favorable cuando el diente solo responde a la prueba del frío y es negativo a las otras dos pruebas mencionadas en el diagnóstico.

**TRATAMIENTO:** Consiste en la eliminación de la - causa, una vez instalada la hiperemia se debe descon-- gestionar la pulpa.

Protección de pulpa irritada en las cavidades - profundas con el cemento o barniz adecuado. La pro-- tección del diente contra el frío excesivo durante -

varios días será suficiente para normalizar la pulpa, en otros casos será necesario una curación sedante en contacto con la dentina, pudiéndose emplear -- cemento de óxido de zinc y eugenol durante una semana, asegurarse que la obturación no quede alta para que no altere la oclusión.

En cavidades profundas es recomendable la colocación de hidróxido de calcio y a las tres semanas de reducida la hiperemia, sin semiología del denunciante y con pruebas térmicas y eléctricas normales se prosigue con la operatoria correcta.

B).- Pulpitis serosa.- Esta inflamación puede circunscribirse a una pequeña zona a donde se asienta la invasión bacteriana o extenderse a toda la pulpa si los estímulos son de larga duración. Esta --- evoluciona hacia la ulcerosa en las pulpitis abiertas por el drenaje de la secreción y hacia la purulenta en las pulpitis cerradas.

ETIOLOGIA: Las causas son idénticas a las mencionadas en la hiperemia pulpar (factores bacterianos, térmicos, traumáticos, químicos y shoch galvánico).

SINTOMAS: La intensidad y la duración de un dolor son proporcionales a la extensión de la lesión - pulpar, puede aparecer y desaparecer alternativamen-

te sin una causa definida, después de un período --- prolongado puede difundirse, es de tipo intenso, --- prolongado e intermitente. Es provocado por el frío, presión de los alimentos, dolor al contacto con lo dulce, ácido, succión y posición horizontal (aumenta el flujo sanguíneo a la cabeza). El paciente es incapaz de localizar el diente enfermo; éste se encuentra muy molesto y levemente enfermo, suele sentirse aprehensivo y requiere atención inmediata.

El dolor breve y bastante agudo generalmente es el indicio de una pulpitis aguda inicial.

DIAGNOSTICO: El paciente tiene ya más de tres días con la molestia, el dolor es intenso, duradero, irradiado, exacerbado con el frío debido a la infiltración serosa y celular, de igual modo que en la -- hiperemia, la infiltración se limita a una asta de -- la pulpa, mientras que el resto se presenta normal, se debe cerciorar de que no se ha producido herida o exposición pulpar.

El diagnóstico radiográfico solo nos ayudará a determinar la profundidad de la caries o la extensión de la obturación en relación con la pulpa, puesto que solamente puede inflamarse la porción coronaria de la pulpa. La porción restante es normal.

PRUEBA DE VITALIDAD: La pulpa se presenta hiper-



sensible. Las pruebas con hielo despertarán una respuesta rápida, mientras que en la aplicación de calor no es muy notoria la respuesta.

**TRATAMIENTO:** Consiste en canalizar o llegar muy cerca de la pulpa. Al momento de abrir la cámara -- pulpar es probable que haya hemorragia importante -- debido a que los vasos pulpares están congestionados de sangre a consecuencia del proceso inflamatorio.

El primer paso es eliminar la caries superficial, se sella el techo pulpar con una torunda de algodón con eugenol o clorobutanol y eugenol, si la molestia no cede se coloca penocolina soluble de 50,000 U disuelta en una gota de paraclorofenol, si la molestia continúa después de unos minutos se lleva a cabo el tratamiento de conducterapia propiamente dicha, que consiste en:

- a.- Pulpectomía total.
- b.- Preparación del conducto.
- c.- Obturación del conducto.

**C).- PULPITIS PURULENTA O SUPURADA.**

Es una pulpitis serosa no tratada en la que los gérmenes que junto con sus toxinas provocan el aflujo de leucocitos polimorfonucleares y se entabla una lucha en la que estos tratan de fagocitar a las bacterias. Los glóbulos blancos probablemente

serían los vencedores si hubiera una corriente linfática adecuada, circulación sanguínea colateral por donde se pudieran eliminar los desechos de la lucha.

Los productos tóxicos de la muerte bacteriana y leucocitaria desintegraron la pulpa y forman colección purulenta, hasta constituir un receso pequeño de evolución rápida y aguda que provoca la necrosis cuando la cavidad está taponada por impactación de alimentos (cerrada).

SINTOMAS.- El dolor agudísimo y pulsátil, continuo y espontáneo se agrava especialmente por la noche ante la posición horizontal y al contacto del calor del cojín: en muchos casos se despierta por el dolor al introducir alimentos sólidos o líquidos calientes en la boca, además hay una exagerada sensibilidad a la percusión.

DIAGNOSTICO.- Alivia el dolor el agua fría o helada, el paciente no identifica la pieza causante, cuando el dolor es de tipo lancinante, terebrante y pulsátil propio del absceso en formación, el paciente localiza mejor el diente enfermo, el dolor suele agravarse con el calor.

La radiografía coronaria o interproximal nos ayudará a descubrir caries profundas o interproximales o recidivas en obturaciones preexistentes de las clases II, III y IV, en ocasiones mostrará la comuni-

cación caries pulpa.

PRONOSTICO.- Favorable para la pulpa, desfavorable para el diente.

TRATAMIENTO.- Al momento de limpiar la cavidad, podemos observar una gotita de pus seguida de sangre, se procede a crear un drenaje para el absceso pulpar suprimiendo la dentina cariada que lo cubre, es el tratamiento inmediato urgente o preliminar con lo -- que logramos el alivio al dolor; se deja una bolita de algodón humedecido con clorobutanol y aceite de -- clavo directo sobre la pulpa recién expuesta. El -- tratamiento definitivo a seguir en 24 o 48 horas es la extirpación de la pulpa.

### 3.- PULPITIS ABIERTA.

#### A) PULPITIS ULCEROSA.

ETIOLOGIA.- La pulpitis supurativa no tratada puede convertirse en una pulpitis crónica, con -- formación de úlceras en el propio tejido pulpar, --- formadas gracias a la supuración que ha encontrado -- salida al exterior; la evolución tiene un ritmo más lento por lo tanto debajo de la úlcera la pulpa restante está menos alterada y tiende a limitar al proceso con una capa fibroblástica.

SINTOMAS.- El diente suele ser asintomático, excepto cuando se enclavan alimentos en la cavidad,

entonces el dolor es espontáneo poco intenso y esporádico. Si la exposición quedó taponado y se impide la salida del pus de la pulpa se experimenta dolor más intenso.

**DIAGNOSTICO.-** Al explorar la pulpitis ulcerosa presenta un color grisáceo, olor fétido, poca sensibilidad al tacto, el dolor cede por punción, -- succión u otro medio que provoque el drenaje del pus de la úlcera. Hay ligero dolor a la percusión axial y transversal lo que posiblemente indique una complicación periodontal. Al diagnóstico radiográfico se observa la comunicación de la cavidad cariosa con la cámara pulpar, debido a la gran destrucción coronaria y la ligera infiltración periodóntica. Esto no siempre es positivo ya que puede no haber alteraciones en el tejido pulpar por la eficacia de las células defensivas que forman la barrera leucocitaria -- polimorfunuclear, que aisla la porción ulcerada de la pulpa.

**PRUEBA DE VITALIDAD.-** Al contacto directo con la pulpa expuesta, el paciente experimenta una sacudida súbita de dolor.

**PRONOSTICO=**MALO.

**TRATAMIENTO.-** Es el definitivo o sea la conductoterapia teniendo especial cuidado de no introducir con los instrumentos organismos infectantes al

área periadical.

#### B). PULPITIS HIPERPLASTICA O POLIPOPULAR

Se origina de una ulceración primitiva o -- secundaria por proliferación del tejido conjuntivo, que hace emergencia de la pulpa dentaria, en un diente en el cual la cámara está comunicada con la cavidad cariosa.

Colocamos este proceso entre los tumores -- aclarando que es en sentido clínico y no anatomopa--tológico. Siendo un aumento de tejido que puede --- llegar a ocupar parte de la cavidad, su tamaño es -- variable, lo hemos visto del grosor de un garbanzo o como un globo rojo de tejido que procede de la cáma--ra pulpar. Se presenta en dientes jóvenes con baja infección bacteriana. El segundo molar y el primer molar permanente, son las piezas que se ven afecta--das por su excelente irrigación, debido a la gran -- apertura apical, la gran resistencia y la capacidad de reacción del tejido, lo que da lugar a la proli--feración del tejido pulpar.

SINTOMAS.- Como el tejido hiperplásico con--tiene pocos nervios es relativamente insensible a la manipulación. Clínicamente molesta aún menos que -- las ulceraciones y solo su exploración insistente -- provoca dolor y hemorragia a la masticación.

DIAGNOSTICO.- Algunas veces las dos masas - de tejido de granulaci3n (pulpa y encía) se fusionan antes de la epitelizaci3n, entonces se observa al -- p3lipo pulpar en continuidad directa con la pulpa y la encía, motivo suficiente para hacer el diagn3stico diferencial de un p3lipo gingival, con un 3pulis, los que suelen introducirse en la cavidad de las caries y aparentar proceder de la c3mara pulpar, basta ladearlo o desinsertarlo para observar la uni3n nutricia del pedículo. Radiogr3ficamente se observa - gran destrucci3n coronaria.

PRONOSTICO.- Es malo, ya que el p3lipo solo evoluciona hacia una nueva ulceraci3n y hacia la necrosis.

TRATAMIENTO.- Depende de la irrigaci3n del diente y consiste en extirpar el tejido y la pulpa - coronaria con anestesia local debajo del p3lipo el - tejido pulpar est3 ligeramente inflamado, casi nor-- mal.

Se puede intentar de acuerdo con esto, la - amputaci3n vital de la pulpa coronaria, como trata-- miento inmediato, posteriormente, la pulpectomía total.

#### 4.- ATROFIA Y DEGENERACION DE LA PULPA.

La pulpa afectada por atrofia y alteracio--

nes degenerativas presenta una pérdida de la función sin modificaciones inflamatorias.

**ETIOLOGIA:** La causa de la atrofia pulpar no es completamente clara, pero es común donde falta el estímulo funcional y hay un descenso del torrente -- circulatorio. Se observa con frecuencia en dientes semiretenidos o sin erupcionar y en las malposiciones dentarias, en cuyo caso hay poco o ningún estímulo - funcional. La atrofia pulpar se le considera como - un proceso de envejecimiento del tejido pulpar, para el cual no existe época definida de producción, y a diferencia de los padecimientos antes descritos, no se encuentra relacionado con caries dental o infec-- ción.

**PATOLOGIA CLINICA Y DIAGNOSTICO:** No existen síntomas clínicos definidos de una pulpa que padece atrofia o degeneración pulpar. La falta de respuesta a las pruebas pulpares por medio de temperatura - extrema o de electricidad, presenta un cuadro seme-- jante al de los dientes despulpados y en ocasiones - es difícil diferenciarlos. La pulpa degenerativa no altera el brillo ni oscurece, gangrenosas o infecta-- das. La falta de sensibilidad durante el fresado, - sugiere la posibilidad de una pulpa gangrenada y la necesidad de nuevas pruebas. La radiografía revela en ocasiones una cámara pulpar muy pequeña, alejada

del proceso carioso y, ante tal evidencia es recomendable no perturbar la pulpa y terminar la preparación cavitaria, si se expusiera accidentalmente la pulpa atrófica, se debe eliminar de inmediato pues tiene muy poco poder reparativo. La radiografía revela a menudo calcificaciones y pulpolitos que no suelen ser causa de dolor, cuando a esa pulpa degenerada se le somete al choque de una preparación cavitaria muy rápida o sobrecalentamiento, suelen producirse síntomas inflamatorios que exigen la eliminación de la pulpa.

Cuando se producen fenómenos inflamatorios en una pulpa en degeneración cálcica, rara vez se recupera.

El microscopio revela diferentes tipos de padecimientos:

**Atrofia reticular.**- El tejido pulpar pierde su forma característica usual. El número de células estrelladas es muy reducido y aumenta el fluido intercelular. La pulpa adquiere un aspecto reticular característico.

**Degeneración grasa.**- En la pulpa se depositan pequeñas gotas de grasa y aún en los odontoblastos.

**Degeneración fibrosa.**- La pulpa es ocupada por tejido conjuntivo fibroso, es común en dientes con



bolsas piorreicas muy profundas.

Degeneración cálcica.- La pulpa es ocupada o --  
reemplazada por sustancias calcificadas en forma de -  
pulpolitos, denticulos y otras calcificaciones.

TRATAMIENTO: Cuando la pulpa ha sufrido atrofia  
y otra forma de degeneración y se le expone, debe --  
ser tratada endodónticamente, así como en los casos  
en donde existe hemorragia y hay poca o ninguna sen-  
sibilidad.

## C A P I T U L O   I V

NECROSIS PULPAR

MUERTE PULPAR.- La muerte de la pulpa es la cesación de los procesos metabólicos de este órgano -- con la consiguiente pérdida de estructura.

ETIOLOGIA.- Lo más frecuente es la toxicoinfecciosa debido a caries penetrante y pulpitis y siguen en frecuencia las causas físicas y las químicas. La patogenia de la muerte pulpar se explica por las perturbaciones trofovascuales producidas por el agente agresivo. El impedimento del intercambio sanguíneo priva a la pulpa del oxígeno y retiene los productos metabólicos, efecto que acarrea la muerte de los tejidos.

Desde el punto de vista patogénico la muerte -- pulpar puede presentarse de las siguientes formas:

1.- De una manera lenta ocasionada por causas - locales físicas y químicas y a veces generales, como las disfunciones circulatorias, discracias sanguíneas e intoxicaciones. Es un proceso necrobiótico en el - cual queda una parte de pulpa de menguada vitalidad junto a una porción de pulpa muerta o moribunda, has ta que finalmente sucumbe por completo.

2.- De una manera rápida, motivada por la acción

de un traumatismo que corta súbitamente el aflujo o reflujo sanguíneo o bien mediante un cáustico fuerte. Es la muerte del tejido sin que en el se implanten - los gérmenes de la putrefacción, para explicar dicho proceso le llamaremos necrosis aséptica y se divide en:

a). Necrosis Caseosa; El tejido toma una consis-tencia parecida a la del queso debido a la coagula--ción de proteínas y sustancias grasas.

b). Necrosis Licuefactiva: Se produce por la --acción de enzimas proteolíticas liberadas por leoco--citos en el sitio de la inflamación y muerte de la -células pulpaes.

3.- De una manera séptica: La gangrena como fa--se final y consecuencia y complicación de todas las demás alteraciones pulpaes, es la descomposición --orgánica de la pulpa producida por una infección ---bacteriana y se presenta de dos tipos:

a). Gangrena seca.- Se debe a una insuficiente irrigación sanguínea y la presencia de gérmenes es -mínima.

b). Gangrena húmeda.- Los microorganismos figu--ran en gran número y con abundante exudación serosa. Esta forma es la más frecuente terminación de la pul--pitis total.

La necrosis y la gangrena de la pulpa, representan las fases terminales de los trastornos inflamatorios crónicos progresivos anteriores sufridos por la pulpa. La consistencia de la masa necrosada es distinta según el estado en que haya ocurrido la muerte del órgano. Si la pulpa había llegado a su lugar, el fermento leucocitario actúa después de la muerte, convirtiendo la pulpa en una papilla blanda. Si la muerte tiene lugar en las primeras fases de la inflamación, la pulpa conserva su consistencia primitiva.

**SINTOMATOLOGIA.**- Los síntomas difieren según se trate de una cavidad pulpar cerrada o abierta.

En una cavidad cerrada, la pulpa muerta puede permanecer mucho tiempo sin producir síntomas, debido a la necrosis total de sus células. Si la inflamación inicial ha sido un traumatismo, la hemorragia de los vasos pulpares producirá una coloración pardogrisácea en la corona dentaria (porque en los tubulillos dentarios han penetrado los productos de descomposición de la hemoglobina).

En una cavidad pulpar abierta con pulpitis total, los síntomas que caracterizan la muerte de la pulpa son:

- a) La cesación del dolor espontáneo o provocado.

- b) El olor fétido que desprende la gangrena --- humana.
- c) El paciente puede quejarse de mal sabor.

En la gangrena el diente puede permanecer totalmente asintomático cuando es consecutivo a una pulpitis aguda, pero el dolor puede volver a aparecer --- cuando la infección del conducto se extiende a los tejidos periapicales dando origen a un absceso alveolar agudo a una periodontitis mediante productos -- terminales como el indol, escatol y triptofano.

DIAGNOSTICO.- Se puede diagnosticar la muerte -- pulpar de una manera sorpresiva, confirmativa y diferencial.

1ª Diagnóstico de sorpresa.- Cuando una pieza - aparentemente sana o con una caries u obturación --- superficial, resulta negativa a la prueba de vitalidad pulpar el calor es el que puede despertar una -- respuesta positiva en los casos en que existen gases producidos en la necrobiosis.

2ª Diagnóstico de confirmación.- Utilizando los siguientes medios:

- a) Anamnesis: (caries, obturación, trauma).
- b) Inspección: alteración del color normal - de la corona y pérdida de la transparencia. El color

de la pulpa puede ser desde un rosado muy pálido en la necrobiosis, o amarillento en la necrosis y negrozco en la gangrena.

c) Exploración: caries penetrantes; cambio de la consistencia de la pulpa, desde fibrosa en la necrobiosis y necrosis hasta gaseosa y aún licuada en la gangrena húmeda, en esta última es conductor de la electricidad. El olor, poco fétido en la gangrena seca, pútrido en la húmeda.

d) Percusión: puede oírse un sonido mate diferente del que dan los vecinos sanos (y si hay dolor indicará complicación y el consiguiente tratamiento endodóntico).

e) El fresado y la penetración en la pulpa son indoloros si la muerte de la pulpa es total. En la parcial puede haber sensibilidad y hasta hemorragia en la pulpa cameral o en la profundidad de la pulpa redicular.

f) Confirmación radiográfica en caries penetrante, obturación profunda y alteración paraendodóntica en las ya complicadas.

### 3ª Diagnóstico diferencial.

a) La necrosis se puede diferenciar si existe el dato de trauma en un diente con la integridad de la corona además de la consistencia fibrosa de la

pulpa y ausencia de fetidez.

b) La gangrena pulpar seca se diferencia por el aspecto caseificado, seco, por ser muy poco fétida y estar en una cavidad pulpar cerrada.

c) La gangrena húmeda se diferencia por su fetidez intensa que emana de una cavidad pulpar abierta y el color oscuro de su contenido.

d) Evolución patológica; en la forma cerrada la evolución de la necrosis, gangrena seca y finalmente húmeda, permanecen inofensivas durante muchos años y en raras ocasiones provocan una reacción defensiva en el periodonto con cierre completo del foramen. En la forma abierta por el aflujo masivo de gérmenes de la flora bucal, la pulpa puede no sólo llegar rápidamente a la gangrena húmeda, sino hasta causar tempranas complicaciones en el parodonto.

Diagnóstico radiográfico.- En el tercio apical de la raíz se observa ensanchamiento de la membrana periodontal cuando la placa radiográfica se ha tomado poco después de la necrosis, cuando la gangrena ha invadido la pulpa se observan notables alteraciones periapicales.

TRATAMIENTO.- La finalidad del tratamiento es eliminar el contenido tóxico o de proteína infectada del conducto, sin empujarlo, a través del agujero apical.

Como el vaciamiento de estos conductos carece de recursos defensivos para la eliminación de los tejidos infectados fuera del mismo, describiremos la técnica que se debe seguir:

- a) Diagnóstico exacto.
- b) Prueba de vitalidad pulpar.
- c) Radiografía preoperatoria.

Primero acomodado el paciente y el operador y distribuidos los útiles, se lava con atomizador la región, la pieza dentaria acceso cameral.

Segundo con cucharilla afilada se elimina los detritos y la dentina reblandecida de la cavidad sin penetrar en la cámara.

Tercero se elimina el esmalte sin soporte dentinario y se decide si la pieza requiere de algún reforzamiento (banda o corona). El olor característico se debe a la putrescina y cadaverina hallados en la descomposición del tejido proteínico de la pulpa.

Cuarto se aísla la pieza dentaria y se desinfecta el campo.

Quinto se cubre la cámara pulpar con una torunda seca de algodón esteril por unos minutos para absorber su líquido. Se quita este y se pone una torunda empapada en zonite por unos minutos y se quita.



Sexto con cucharilla se procede al vaciamiento completo del contenido cameral, teniendo cuidado de no hacer presión del contenido.

Séptimo se lava la cámara con hipoclorito de sodio valiéndose de una jeringa hipodérmica, luego se aspira con la misma el contenido de la cámara, se seca con una torunda y acercando cuidadosamente el extremo de la aguja al comienzo del conducto se aspira con la jeringa para absorber su líquido.

Octavo se deja una torunda con hipoclorito de sodio donde principia el conducto, se cubre con una torunda seca y sobre ésta se pasa una torunda de algodón embebida en goma laca.

Noveno se instruye al paciente de no masticar con ese cuadrante y retirar los algodones en caso de molestia.

#### VACIAMIENTO DEL CONDUCTO.

- 1ª Se retiran los apósitos
- 2ª Se lava el conducto y se absorbe el hipoclorito de sodio.
- 3ª Se deja por unos minutos una torunda de algodón seca, sobre la entrada del conducto.
- 4ª Se llena nuevamente la cámara con hipoclorito de sodio y con un extractor delgado se elimina del conducto su contenido, estricta

mente por milímetros y sin presión, limpiando con -- frecuencia el instrumento.

5<sup>a</sup> Continúa el vaciamiento hasta llegar a 2mm. de la unión cemento-dentinaria.

6<sup>a</sup> Se toma una radiografía con el instrumento dentro del conducto para determinar la correcta conductometría, se irriga y se aspira nuevamente el con ducto.

7<sup>a</sup> Se seca la cámara pulpar y el conducto, y - se introduce una punta de papel con la mitad termi-- nal humedecida en paramonoclorofenol.

8<sup>a</sup> Si al llegar a la profundidad deseada existe dolor que impida el vaciamiento, se insensibiliza con paraformaldehído por una o dos semanas.

9<sup>a</sup> A las 48 ó 72 hrs. y no habiendo contratiem pos se procede a la obturación del conducto con to-- dos sus tiempos.

## C A P I T U L O    V

PATOLOGIA PERIAPICAL

Las lesiones del tejido conectivo periapical -- evolucionan en forma aguda o crónica con características clínicas que frecuentemente responden a estados anatomopatológicos definidos ya que las afecciones periapicales pueden ser de etiología infecciosa, traumática o medicamentosa. También se han observado alteraciones pulpares en caso de leucemia, neoplasias metastásicas y osteogénesis imperfecta con consecuencias periapicales, el mecanismo varía según la causa:

Las bacterianas se explican por los microorganismos predominantes como son los estreptococos, a los que le siguen los estafilococos y después otras especies. Los gérmenes de la pulpitis o de la gangrena pulpar, pasan al foramen por si solos o impulsados con la presión de alimentos en cavidades cariosas abiertas, o bien con las maniobras del operador al comenzar el tratamiento del conducto, la falta de limpieza en la técnica quirúrgica suele provocar infección postoperatoria por tratamiento defectuoso.

Entre las causas físicas se encuentran los siguientes mecanismos: trauma violento al órgano den--

tario, con inflamación de la pulpa y tejidos periodontales. Irritación por materiales de curación o limpieza que han rebasado el foramen apical así como instrumentos endodónticos largos.

Los mecanismos de origen químico comprenden: medicamentos tóxicos (arsénico y cobalto), medicamentos cáusticos (ácido sulfúrico y clorhídrico), medicamentos irritantes (formocresol fenol, formaldehído, nitrato de plata), y productos nitrogenados de la descomposición pulpar.

#### A) PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

Es la inflamación aguda del periodonto apical producida por la invasión a través del foramen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o gangrena de la pulpa, se considera que la periodontitis es un síntoma de la fase final de la gangrena pulpar o del absceso alveolar agudo. La intensidad y duración del daño provocado, así como el estado de las defensas del organismo hacen variar la reacción posterior de los tejidos, que evolucionan hacia distintos procesos patológicos.

ETIOLOGIA.- Cualquiera que sea la vía de llegada de las toxinas y de los gérmenes al periápice. La periodontitis aguda séptica se caracteriza por la presencia de dichos agentes patógenos en el tejido -

conectivo que rodea el ápice radicular, los factores que la producen son:

1.- Agentes traumáticos.- Pueden ser muy intensos causando la expulsión de dos o más dientes de su alvéolo y la fractura de la apófisis alveolar; la presencia de un cuerpo extraño que presione el periodonto, un traumatismo en la zona periapical provocado por una sobreinstrumentación o sobreobturación ya sea con una punta absorbente o un cono de gutapercha que sobrepasa el foramen apical, una perforación lateral de la raíz, una sobreobturación oclusal o proximal.

2.- Agentes químicos.- La periodontitis aguda de origen medicamentoso se produce durante el tratamiento endodóntico, la gravedad del trastorno provocado en el periodonto está en relación directa con la potencia y concentración de la droga, con el tiempo de permanencia en el conducto radicular y con la amplitud del foramen apical, las drogas para la desvitalización pulpar, para la desinfección de conductos y las de obturación suelen provocar inflamación aguda del tejido conectivo periapical.

3.- Agentes microbianos.- Los microorganismos pueden ser forzados inadvertidamente durante la preparación biomecánica de un conducto a través del

foramen apical, también suele presentarse espontáneamente como consecuencia de una infección profunda de la pulpa o por la agudización de un proceso crónico preexistente. Existe dificultad para establecer --- clínica y aún radiográficamente, cual es el límite - de la inflamación del periodonto y el comienzo de - la resorción del hueso, pero los síntomas son seme-- jantes en su iniciación y la intensidad del dolor -- depende del grado de inflamación.

Dentro de la sintomatología encontramos movili-- dad del diente y dolor a la percusión.

DIAGNOSTICO.- Se basa en los antecedentes del -- diente afectado. A la inspección visual el diente - se encuentra sensible a la percusión o a la presión leve, la mucosa que recubre el ápice radicular puede o no estar sensible a la palpación.

Radiográficamente se observa en el caso de un -- diente con tratamiento endodóntico el espacio perio-- dontal ensanchado o una zona de rarefacción.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- En la periodontitis -- apical aguda existe inflamación del periodonto que - rodea el ápice, mientras que en el absceso alveolar agudo existe desintegración de los tejidos periapi-- cales y su evolución es más rápida.

PRONOSTICO.- Favorable siempre que se lleve a --

cabo una terapia apropiada.

TRATAMIENTO.- En dientes con vitalidad hay que - eliminar la causa en caso de traumatismo oclusal el diente debe ser liberado de la oclusión, si aparece durante el tratamiento de conductos este se deja -- abierto durante 5 minutos, el exudado acumulado en el conducto se elimina con puntas absorbentes, se -- inunda con eugenol se absorbe el exceso con puntas absorbentes y con aire caliente, se coloca una torun da de algodón estéril en la cámara pulpar y se sella, si el dolor persiste se deja el conducto abierto pa- ra facilitar el drenaje. Cuando aparece después de la obturación del mismo se prescribe analgésico y se libera de oclusión.

#### B) GRANULOMA APICAL

Es una etapa evolutiva más avanzada de la infec- ción de una pulpa necrosada con difusión de produc- tos tóxicos, desde el conducto hasta la zona periapi cal.

ETIOLOGIA.- El granuloma se forma solo un tiem- po después que haya tenido lugar la mortificación -- pulpar y debe existir una irritación leve y continúa de los tejidos periapicales que producirán una reac- ción celular proliferativa, motivo por el cual se -- afirma que el granuloma posee una función defensiva

y protectora de posibles infecciones.

El volumen de un granuloma puede variar de 10 - a 12 mm, está formado por una capa fibrosa externa - que se continúa con el periodonto y una porción interna formada por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos, también posee restos epiteliales de Malassez que se originan en el periodonto y representan los - remanentes del órgano del esmalte.

SINTOMATOLOGIA.- Habitualmente asintomático, no provoca ninguna reacción subjetiva, excepto en casos poco frecuentes en que se desintegra y supura.

El paciente puede haber experimentado crisis de intenso dolor que posteriormente decrece y desaparece. A la percusión, palpación y movilidad puede responder positivamente en los casos que han tenido --- agudizaciones, sin embargo a la transiluminación casi siempre revela una sombra a nivel del ápice afectado y por supuesto la corona se encuentra muy opaca.

DIAGNOSTICO.- Generalmente el granuloma se descubre por la radiografía y muestra una imagen en la que hay una zona de rarefacción bien definida, limi--tada por una línea radiopaca continua que indica --- condensación ósea.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- La zona de rarefacción



de un granuloma es bien definida, mientras que la de un absceso crónico es difusa, y no hay dificultad -- para diferenciar las dos lesiones. El quiste está - delimitado por una línea fina, blanca y continua --- además de que alcanza un tamaño mayor que el granu-- loma, pudiendo causar la separación de las raíces de los dientes adyacentes, debido a la presión del lí-- quido quístico acumulado. El granuloma puede dife-- renciarse del cementoma y osteofibrosis periapical - en que en este último el diente presenta movilidad.

TRATAMIENTO.- La terapia a seguir es la endodoncia, cuando esta se hace correctamente lo más proba-- ble es que la lesión disminuya paulatinamente y aca-- be por desaparecer, de no ser así se podrá recurrir a la cirugía mediante el legrado periapical y por -- último llegar a la apicectomía.

#### C) ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.

Es una colección de pus localizada en el --- hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un --- diente, resultante de la muerte de la pulpa, en la - que los tejidos periapicales reaccionan intensamente ante la infección, dichos tejidos son alcanzados a - través del forame apical.

ETIOLOGIA.- Generalmente la causa inmediata es la invasión bacteriana del tejido pulpar mortificado,

a veces no existe cavidad ni obturación en el diente, pero si antecedentes de un traumatismo. Como la --- pulpa se encuentra encerrada entre paredes inextensi**u**bles no hay probabilidad de drenaje y la infección -- se propaga en la dirección de menor resistencia, es decir a través del foramen apical, comprometiendo -- así el periodonto y hueso apicales.

SINTOMAS.- Los síntomas que producen molestias están circunscritos a la región adyacente del diente afectado, las toxinas producidas por el proceso in**fe**ccioso causan reacción general, suficiente para -- que el paciente se muestre pálido, irritable y debilitado debido al dolor y a la falta de sueño, tam**bi**én puede presentarse estásis intestinal que se manifiesta en la boca con lengua saburra, halitosis y dolor de cabeza. En cavidad oral encontramos al --- diente enfermo en extrusión y oprimiéndolo hacia su alvéolo le proporciona alivio, el dolor es pulsátil e intenso apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical, la infección -- progresa, la tumefacción se hace más pronunciada y -- se extiende a cierta distancia de la zona de origen, el diente se torna más doloroso y con movilidad algunas veces el dolor puede remitir o cesar totalmente a pesar del edema y la movilidad.

Los abscesos periapicales pueden circunscribirse

al hueso y durante los períodos evolutivos de transición causar gran dolor sin signos de edema, finalmente atravieza cortical ósea, llega a la encía e invade los tejidos blandos. El pus retenido procurando una vía de salida, puede drenar a través de una fístula en el interior de la boca, en la piel de la cara o del cuello y aún en el seno maxilar o cavidad nasal, esta puede ser una abertura muy pequeña, que aumenta de tamaño con el tiempo, o por dos orificios según el grado de reblandecimiento de los tejidos y la presión que la infección ejerza. El punto de salida del pus en la boca depende del espesor del hueso alveolar y de los tejidos blandos que lo recubren, si no se establece un drenaje mediante una fístula se puede producir una celulitis grave.

DIAGNOSTICO.- Para la localización de un diente afectado podemos pasar una torunda de algodón con agua oxigenada sobre los tejidos de la región que el paciente refiera, mismos que se tornarán blanquecinos debido a que éstos han comenzado su desintegración aún cuando no haya fístula. La localización y extensión de la tumefacción depende del diente afectado, en el central, lateral y canino superior hay tumefacción del labio superior extendiéndose a uno o ambos párpados. En la región posterosuperior la tumefacción de la mejilla suele desfigurar la fisonomía facial. En el central, lateral y canino in--

feriores afecta labio y mentón hasta el cuello. La región posteroinferior la tumefacción alcanza el oído, borde del maxilar inferior y región submandibular.

En el maxilar superior la fístula se hace a través de la tabla ósea vestibular por ser más delgada que la palatina, el trayecto de ésta se puede seguir con una punta de gutapercha.

El diente es sensible a la percusión, la mucosa es muy sensible a la palpación y se observa sobre todo gran movilidad.

La radiografía puede mostrar solamente un engrosamiento o la pérdida de la membrana periodontal en el ápice del diente.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.**- No debe confundirse con el absceso periodontal pues este se acumula a lo largo de la raíz y se asocia con una bolsa periodontal, la tumefacción está a nivel del tercio medio de la raíz y el diente se encuentra con vitalidad.

Tampoco debe confundirse con la pulpitis supurada ya que en esta no se encuentran involucrados los tejidos periapicales y por lo tanto hay respuesta negativa a la percusión y palpación y no existe movilidad.

**PRONOSTICO.**- Varía de dudoso o favorable depen-

diendo del grado en que estén comprometidos y destruidos los tejidos y del estado físico del paciente, del tratamiento inicial que se haya efectuado. Es desfavorable cuando el drenaje se ha practicado por el surco gingival y el parodonto está destruido.

**TRATAMIENTO.**- En los casos benignos de absceso alveolar, la simple abertura de la cámara pulpar para permitir la salida del pus es suficiente para aliviar el dolor del paciente, el diente se deja abierto hasta que hayan desaparecido todos los síntomas después de lo cual se puede continuar con el tratamiento endodóntico.

El drenaje inmediato puede lograrse por el conducto radicular por incisión o por ambos. El tratamiento se complementa con enjuagues salinos, dieta líquida y una prescripción para conciliar el sueño y facilitar el reposo, antibiótico de dos a tres días.

#### D) ABSCESO ALVEOLAR CRONICO.

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

**ETIOLOGIA.**- Es una etapa evolutiva natural de una mortificación pulpar, con extensión del proceso infeccioso hasta el ápice. Puede también provenir

de un absceso agudo persistente o ser la consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado.

**SINTOMATOLOGIA.**- Es asintomático, el diente -- con absceso alveolar crónico se detecta por medio - del exámen radiográfico o por fístula. El signo revelador es la presencia de una masa esférica agrandada de tejido gingival situada sobre la región periapical conocida comunmente como flemón gingival.

**DIAGNOSTICO.**- Se verifica un gran número de veces al practicar un exámen radiográfico corriente - buscando signos de valoración focal, la radiografía muestra una zona de rarefacción ósea difusa que puede confundirse con el hueso normal sin límite de demarcación. El paciente suele referir haber sufrido un dolor agudo repentino que desapareció rápidamente, puede manifestar un ligero dolor y sensibilidad particularmente durante la masticación, el diente -- afectado es apenas móvil y muy poco sensible a la -- percusión, los tejidos apicales a la palpación son - ligeramente tumefactos y sensibles.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.**- En el absceso alveo--  
lár crónico radiográficamente se muestra una zona -- radiolúcida periapical de tamaño variable y aspecto difuso, lo que lo diferencia de la imagen circumscri-  
ta y más definida del granuloma, esto es aun más no-  
table en el quiste, el cual tiene una línea interrump

pida de hueso compacto.

TRATAMIENTO.- Un correcto tratamiento de conductos bastará para lograr una buena osteogénesis y una completa reparación de los tejidos apicales, si pasados doce meses la lesión persiste, se procede al legrado apical y en ocasiones a la apicectomía.

#### E) QUISTE RADICULAR.

El quiste apical o radicular es una bolsa --epitelizada de crecimiento lento, localizado en el --ápice de un diente, puede contener un líquido viscoso caracterizado por la presencia de cristales de --colesterina que anteriormente formaban un granuloma.

ETIOLOGIA.- Es una secuela común pero no inevitable del granuloma periapical que se origina como --consecuencia de infección bacteriana y necrosis de --la pulpa. El revestimiento epitelial deriva de los restos epiteliales de Malassez, que proliferan como resultado del estímulo inflamatorio en un granuloma preexistente, esta proliferación epitelial tiene un patrón de crecimiento irregular y a veces presenta un cuadro alarmante debido a la naturaleza seudoinvasora y aspecto inflamatorio alterado de las células.

SINTOMATOLOGIA.- La mayor parte de los quistes periodontales apicales son asintomáticos y no dan --indicios evidentes de su presencia. El quiste perio

dontal apical es una lesión que presenta un proceso inflamatorio crónico y se desarrolla por si solo en periodos prolongados, en ocasiones estos quistes de larga duración pueden experimentar una exacerbación aguda del proceso inflamatorio y transformarse rápidamente en un absceso, que a su vez evoluciona hacia una celulitis o establece una fístula. No se conoce la causa de esa empeoración repentina, pero podría ser por la pérdida de la resistencia generalizada o local de los tejidos.

El quiste puede provocar un desplazamiento de los dientes afectados, debido a la acumulación de líquido quístico, en estos casos, los ápices de los dientes afectados se separan, las coronas se proyectan afuera de su línea y presentan movilidad. Un quiste sin tratamiento en la mandíbula puede continuar su crecimiento a expensas del hueso hasta llegar a producir una fractura espontánea.

DIAGNOSTICO.- El quiste apical se presenta con mayor frecuencia en el maxilar que en la mandíbula.

El aspecto radiográfico del quiste periodontal apical es idéntico en gran parte al del granuloma apical, la zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radiopaca continua, que indica la existencia de hueso más denso es la característica radiográfica principal del quiste esta zona lúcida -



tiene habitualmente un contorno redondeado, excepto en los dientes adyacentes donde puede aplanarse y - presentar una forma más o menos oval, los ápices de estos se encuentran separados debido a la presión - ejercida por el contenido quístico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Se ha llegado a la -- conclusión de que es casi imposible diferenciar un - granuloma de un quiste periapical basándose únicamen te en el estudio radiográfico o clínico, para ello - se requiere de un amplio estudio histológico.

TRATAMIENTO.- El tratamiento siempre dependerá de la valoración del diente o dientes afectados y -- las zonas adyacentes y por lo tanto de la técnica -- que crea conveniente el cirujano, de tal manera que podemos ennumerar:

- 1.- Tratamiento de conductos.
- 2.- Curetaje
- 3.- Apicectomía
- 4.- Colocación de un dique de goma para mante--  
ner el drenaje.
- 5.- Extracción dentaria.
- 6.- Inyección de un agente esclerosante como el  
ácido tricloacético durante 24 horas.

## CONCLUSIONES

Las enfermedades de la pulpa dental y tejidos periapicales son de suma importancia para el cirujano dentista, pues son la causa más frecuente de consulta tanto a nivel particular como institucional.

Después del estudio realizado podemos deducir que solo la pulpa intacta con lesión de los tejidos duros del diente y la hiperhemia pulpar son procesos reversibles, mientras sean tratados adecuadamente. Las demás enfermedades pulpares desde la pulpitis serosa hasta la muerte y gangrena pulpar deberán ser tratadas endodónticamente, a los procesos inflamatorios irreversibles y degenerativos que presenta el tejido pulpar.

Las enfermedades periapicales se forman a partir de procesos inflamatorios o degenerativos pulpares y su consecuencia puede ser más grave, causando en ocasiones la pérdida del diente afectado. En el caso del quiste radicular, debido a la invasión que presenta por su expansión al aumentar el contenido quístico, suele presentar una pérdida ósea importante y afectar dientes contiguos al afectado, los cuales suelen perderse al ser extirpado el quiste radicular y su diente causal.

En ocasiones las enfermedades pulpares y peria-

picales, debido a su cronicidad no presentan signos clínicos y son descubiertas al efectuarse exámenes radiográficos de rutina, en cambio los procesos agudos son por lo general dolorosos y sintomáticos, lo que hace más fácil su localización y diagnóstico.

El tratamiento de los trastornos que presenta el tejido pulpar y las patologías periapicales es a juicio del Cirujano Dentista, el cual, debe tomar muy en cuenta la importancia de la conservación del diente. La endodoncia, aún siendo un tratamiento radical al eliminarse el tejido pulpar, es el tratamiento de elección de los procesos inflamatorios y degenerativos pulpares irreversibles. En algunos casos deberá recurrirse a la cirugía (curetaje apical y apicectomía) para eliminar enfermedades periapicales que persisten después del tratamiento endodóntico.

BIBLIOGRAFIA

1. KUTTLER, J.: ENDODONCIA PRACTICA, A.L.P.H.A. PRI  
MERA EDICION, MEX. D.F. 1976.
2. SOMMER, R.: ENDODOCIA CLINICA, LABOR, TERCERA --  
EDICION, BARCELONA ESPAÑA 1975.
3. MAISTO, A.: ENDODONCIA, MUNDI, CUARTA EDICION, -  
MEX. D.F. 1967.
4. KANTROWICZ, A.: ODONTOLOGIA CONSERVADORA, LABOR,  
SEGUNDA EDICION, MEX. D.F. 1973.
5. GROSSMAN, L.: PRACTICA ENDODONTICA, DIDOT, SEGUN  
DA EDICION, MEX. D.F. 1978
6. SOLER, R.: ENDODONCIA, LA MEDIA, PRIMERA EDICION,  
MEX. D.F., 1976.
7. TENENBAWM, L.: PATOLOGIA CLINICA Y PERIODONTOLO-  
GICA, MUNDI, SEGUNDA EDICION, MEX. D.F. 1957.
8. BHASKAR: PATOLOGIA BUCAL, EL ATENEO, SEGUNDA ---  
EDICION, MEX. D.F. 1974.
9. LASALA, A.: ENDODONCIA, SALVAT, TERCERA EDICION,  
BARCELONA ESPAÑA 1979.
10. SHAFFER, W.: TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL, INTERA-  
MERICANA, TERCERA EDICION, MEX. D.F. 1977.