

COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

Acceso

N.º M. 331 1988

Compra Canje Donación

Editorial

Solicitado por

Fecha

Precio

T.O.
331
331
1988

00360

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

URGENCIAS ENDODONTICAS Y PERIODONTALES EN ODONTOLOGIA

BOGOTA D.E. - MAYO - 1.988

196-01-24

URGENCIAS ENDÓNTICAS Y PERIODONTALES EN ODONTOLOGIA

MARIA STUARD ARCE PALACIOS

ANNY ELVIRA OSORIO LOZANO

Monografía presentada en cumplimiento parcial
de los requisitos exigidos para optar por el
título de Odontólogo.

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

Facultad de Odontología

Bogotá D.E. - Mayo - 1988

A mis padres Rubén y Sofía a mi tía Tay y a José Daniel.

María Stuard

A mis padres José y Aracelly, a mis hermanos César Augusto, Agueda y Loly.

Anny

AGRADECIMIENTOS

Expresamos nuestros sinceros agradecimientos al Doctor Rafael Palencia quien desinteresadamente nos brindó su tiempo y sus conocimientos para la realización de este trabajo.

A nuestros padres por el afecto, paciencia y apoyo que nos proporcionaron en todo momento.

A nuestra Alma Mater, expresamos nuestros más sinceros agradecimientos por todos los conocimientos que nos brindó.

DIRECTIVAS

RECTOR: Dr. Jorge Arango Tamayo.

DECANO: Dra. Marisol Arango de León.

VICE-DECANO: Dr. Jairo Forero.

SECRETARIO ACADEMICO: Dr. Luis Felipe Faya.

ASESOR: Dr. Rafael Palencia.

COORDINADOR: Dr. Roberto Arciniegas.



He dirigido la monografía realizada por las alumnas María Stuard Arce Palacios y Anny Elvira Osorio Lozano, considero que esta muy bien realizada y que puede servir como texto de consulta para nuestros colegas y alumnos.



DR. RAFAEL PALENCIA
Docente C.O.C.

Maria Stuard Arce P.

MARIA STUARD ARCE PALACIOS

Alumna

Anny E Osorio f.

ANNY ELVIRA OSORIO LOZANO

Alumna

Rafael Palencia W.

Dr. RAFAEL PALENCIA

Director de Monografía

Bogotá D.E., Mayo 18 de 1988

Doctora:

Marisol Arango de León
Decano Facultad de Odontología
Colegio Odontológico Colombiano

Apreciada Doctora:

En cumplimiento parcial de los requisitos solicitados para optar por el título de Odontólogo, presentamos a Ud. la monografía titulada **URGENCIAS ENDODONTICAS Y PERIODONTALES EN ODONTOLOGIA.**

Para obtener la información recurrimos a numerosas fuentes que nos fueron de mucha utilidad y así pudimos cumplir con nuestro objetivo, además contamos con la asesoría del doctor Rafael Palencia quien acertadamente nos guiaba y corregía nuestro trabajo.

Esperamos que lo que a continuación presentamos sea de su total agrado y en algún momento sirva de guía para los estudiantes de odontología que deseen consultar sobre el tema.

Atentamente,

María Stuard Arce P.
María Stuard Arce Palacios

Anny E Osorio f
Anny Elvira Osorio Lozano

TABLA DE CONTENIDO

objetivos.....	1
Intruducción.....	2
Consideraciones acerca de diagnóstico, planificación del tratamiento y pronóstico en endodoncia.....	3
Enfermedades pulpares y perirradiculares.....	4
Establecimiento de un diagnóstico correcto.....	10
Consideraciones acerca de la planificación del tratamiento.....	19
Evaluación del dolor de origen dento-alveolar pulpar.....	22
Tratamiento de casos endodónticos urgentes	32
Dientes traumatizados.....	45
Evaluación del dolor de origen dento-alveolar periodontal.....	61
Urgencias periodontales.....	68
Otros trastornos gingivales.....	79
Trastornos periodontales postoperatorios.....	79
Farmacoterapia en los tratamientos dentales urgentes.....	81
tratamiento de las infecciones odontógenas.....	85
Uso experimental de drogas antiinflamatorias en el tratamiento de la enfermedad periodontal	88
Cuadros y figuras.....	98
Ilustraciones con diapositivas.....	114
Conclusiones.....	116
Bibliografía.....	118

OBJETIVOS

Pretendemos con este trabajo presentar una guía de consulta para los estudiantes del Colegio Odontológico Colombiano en relación con las urgencias endodónticas y periodontales en odontología.

Hacemos especial énfasis en su diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

INTRODUCCION

Muchas veces los pacientes acuden al consultorio odontológico, en busca de un tratamiento urgente quejándose de dolor, edema, alguna lesión traumática o trastornos agudos en los tejidos gingivales. Para que el tratamiento sea eficaz el diagnóstico debe ser exacto.

Una regla basada en la experiencia práctica que debe seguirse en los casos de diagnóstico difícil es tratarlos de manera sintomática hasta poder establecer un diagnóstico acertado y definitivo.



CONSIDERACIONES ACERCA DE DIAGNOSTICO, PLANIFICACION DEL TRATAMIENTO Y PRONOSTICO EN ENDODONCIA

En un consultorio dental sobrecargado de trabajo es a menudo difícil encontrar el tiempo suficiente para diagnosticar exactamente la causa del dolor de un caso urgente. Los pacientes con dolor bucofacial suelen acudir al odontólogo en busca de un tratamiento porque piensan que su dolor es de origen dental. Sin embargo, el odontólogo debe saber que la opinión del paciente puede ser errónea. Antes de agarrar la pieza de mano, el odontólogo debe contar con tiempo suficiente para hacer un diagnóstico exacto de la causa de las quejas del paciente. El odontólogo tiene derecho a una compensación que refleja el tiempo y los gastos utilizados para establecer un diagnóstico y deberá ser incluida, junto con los gastos del tratamiento, en los honorarios del odontólogo.

El dolor bucofacial debe estudiarse de manera ordenada y lógica. Ante todo, el odontólogo debe precisar si es de origen dental ya que puede surgir de diferentes estructuras como senos, oídos, articulación temporomandibular, nariz, ojos, vasos sanguíneos, nervios o músculos y, por supuesto también de los dientes, periodonto y maxilares. El dolor provocado de las enfermedades sistémicas en otras partes del cuerpo puede ser percibido en la región bucofacial.

Cuando el odontólogo está seguro que es de origen dental, el paso siguiente es decidir si es de origen pulpar. Por lo general, los pacientes de-

signan como "dolor de muelas" cualquier dolor que surge dentro de la boca. La fuente real del dolor puede ser desde algo tan insignificante e inocuo como una pequeña úlcera gingival hasta algo tan grave como un tumor maligno. Una vez establecido el origen pulpar, se procede a decidir si el estado patológico es reversible o irreversible. Y por último, si es irreversible, el odontólogo debe determinar si se ha propagado desde el conducto radicular hacia los tejidos perirradiculares.

ENFERMEDADES PULPARES Y PÉRIRRADICULARES

METODO DIAGNOSTICO

Es esencial seguir un método sistemático para establecer un diagnóstico y tratamiento adecuados de la enfermedad pulpar. Cuando es ordenado y lógico debe incluir una buena comunicación con el paciente, la obtención de historias completas tanto médica como dental, un examen clínico, pruebas clínicas, un examen radiográfico y, finalmente, la interpretación de la información. Los antecedentes médicos y dentales deben ser completos y exactos. El examen clínico debe incluir observaciones de lo siguiente: textura y color de los tejidos, cambio de color de los dientes, presencia y estado de las restauraciones, caries, conductos sinusales e hinchazón. Las pruebas clínicas pueden referirse a pruebas térmicas (calor y frío), pruebas pulpares eléctricas, palpación de los tejidos, percusión de los dientes, excavación periodontal, evaluación de la oclusión, coloración y transluminación, estudio de la preparación de las cavidades y pruebas con anestésico para ubicar el dolor. El examen radiográfico debe tratar de revelar caries profundas, exposiciones de la pulpa, grandes restauraciones

nes con y sin bases, estados de las cámaras y conductos pulpares, resonancia interna y externa, enfermedad periodontal, cambio óseos, fracturas radiculares y rastreo de los conductos accesorios con gutapercha.

La meta principal de este acopio de información es determinar si la enfermedad pulpar es reversible y si está presente o no una enfermedad perirradicular. Ello permite decidir si será necesario hacer un tratamiento conservador de protección de la pulpa o un tratamiento endodóntico.

El diagnóstico exacto depende del análisis cuidadoso de lo que el paciente relata (signos subjetivos) y de los que el odontólogo descubre en la clínica (signos objetivos).

Algunos de los signos, síntomas y antecedentes importantes que sugieren un diagnóstico de pulpitis irreversible con o sin enfermedad perirradicular son:

1. Historia clínica de dolor o traumatismos anteriores.
2. Dolor de intensidad creciente.
3. Dolor espontáneo.
4. Episodios dolorosos cada vez más frecuentes.
5. Dolor que persiste después de eliminar el estímulo.
6. Antecedentes de lesiones cariosas profundas o de exposición pulpar.
7. Antecedentes de enfermedad periodontal.
8. Dolor a la palpación.
9. Dolor a la percusión.
10. Restauraciones grandes múltiples o con filtración.

TIPOS DE ENFERMEDADES PULPARES Y PERIRRADICULARES

La inflamación es una reacción de defensa del organismo a una agresión provocada por irritaciones química, térmica y bacteriana. Cuando actúan solas o en combinación, suscitan una reacción inflamatoria en la pulpa que es básicamente la misma que en otras partes del cuerpo. Los primeros acontecimientos de la inflamación pulpar se refieren a vasodilatación, congestión, estasis, trombosis, agregación de leucocitos en el interior de los vasos sanguíneos, exudado seroso, edema y hemorragia local que provoca un incremento de la presión intrapulpar. Este aumento ocurre porque la pulpa se halla encerrada en una estructura calcificada y no elástica. Si la irritación persiste, la inflamación se intensifica al punto de que el estroma ya no puede limitar el exudado al sitio de la irritación; esto aumenta la presión intrapulpar en la pulpa adyacente provocando un colapso vascular y necrosis isquémica. Sin embargo la presión tisular es un fenómeno local y la fisiopatología de la pulpa no se caracteriza por la estrangulación repentina a nivel del agujero apical; el fenómeno se presenta debido a la propagación circunferencial de la inflamación y necrosis a partir del sitio de la lesión inicial.

Las enfermedades pulpares y perirradiculares pueden dividirse en cuatro categorías.

PULPITIS

REVERSIBLE

Es una inflamación de leve a moderada que se manifiesta en la clínica por

dolor de corta duración que cesa en cuanto se elimina el estímulo irritante.

IRREVERSIBLE:

Inflamación grave con dolor intenso que persiste después de eliminar el estímulo irritante; también puede ocurrir espontáneamente.

PULPITIS HIPERPLASICA O POLIPOS

Inflamación crónica de tipo productivo con masa tisular pedicular o sesil que sale de una exposición pulpar grande. Por lo general, se observa en pacientes jóvenes y no suele ser dolorosa.

NECROSIS PULPAR

Todo el tejido pulpar puede estar necrótico o solamente una parte de él y el resto con inflamación grave; en este último caso el trastorno es doloroso. Cuando la necrosis es total, la pulpa no reacciona a la estimulación y no es dolorosa. Sin embargo, puede acabar en inflamación perirradicular dolorosa cuando hay infección o cuando los productos de descomposición se filtran hacia afuera desde el conducto radicular.

INFLAMACION PERIRRADICULAR

Inflamación de los tejidos que rodean, sostienen a y se conectan con los dientes. Se prefiere utilizar el término de perirradicular en vez del tradicional periapical porque la inflamación puede ocurrir en cualquier

sitio alrededor de un diente donde hay comunicación con el sistema de los conductos radiculares.

PERIODONTITIS PERIRRADICULAR AGUDA

Inflamación aguda de los tejidos alrededor de la raíz de un diente. Puede ser de origen endodóntico o deberse a maloclusión o traumatismo.

ABSCESO PERIRRADICULAR AGUDO

Reacción inflamatoria aguda de los tejidos perirradiculares de un diente con trastorno pulpar y caracterizado por dolor, sensibilidad dolorosa, formación de pus y edema.

PERIODONTITIS PERIRRADICULAR CRÓNICA

Inflamación crónica de los tejidos perirradiculares; a menudo sintomática.

GRANULOMA

Tejido inflamatorio crónico adyacente a una raíz con pulpa vital o necrótica infectada. Esta lesión de propagación lenta provoca resorción del hueso y de las raíces, ocasionando una zona de rarefacción.

QUISTE

Un saco de tejidos blandos tapizado con epitelio y situado en el hueso adyacente a la raíz de un diente con alteración pulpar.

OSTEITIS CONDENSANTE

Zona localizada de hueso esclerótico asociado con la raíz de un diente con alteración pulpar.

PERIODONTITIS PERIRRADICULAR SUPURATIVA

Reacción inflamatoria adyacente a un diente con pulpa enferma y caracterizada por descarga purulenta a través de un conducto sinusal (fistula).

PERIODONTITIS PERIRRADICULAR CRONICA CON EXACERBACIONES AGUDAS (ABSCESO FENIX)

Inflamación tisular crónica adyacente a raíz o raíces de un diente con trastorno pulpar que sufre una reacción inflamatoria aguda debido a irritantes nocivos agregados a una disminución de la resistencia del huesped.

CELULITIS

Es una inflamación difusa del tejido conectivo laxo asociada con una infección de rápida propagación y que tiende a seguir las vías proporcionadas por los planos y espacios aponeuróticos.

Los pacientes con enfermedades pulpares y perirradiculares que necesitan un tratamiento urgente presentan generalmente uno o varios de los padecimientos siguientes: pulpitis reversible, pulpitis irreversible, necrosis parcial o total de la pulpa, periodontitis perirradicular aguda, absceso perirradicular agudo con o sin celulitis o una exacerbación aguda de una

periodontitis perirradicular crónica con o sin celulitis. Aunque otros estados patológicos perirradiculares, que fueron descritos antes al clasificar la enfermedad endodóntica, pueden ser ocasionalmente sintomáticos por lo general son asintomáticos y raramente requieren de un tratamiento urgente.

ESTABLECIMIENTO DE UN DIAGNOSTICO CORRECTO

PULPITIS IRREVERSIBLE SIN PARTICIPACION PERIRRADICULAR

De todos los trastornos que requieren de un tratamiento endodóntico para el alivio del dolor, un diente con pulpitis irreversible pero sin alteraciones perirradiculares es el que más dificultades plantea para el diagnóstico. El dolor que se origina en una pulpa donde la inflamación todavía no se ha propagado a los tejidos perirradiculares es de localización muy difícil, si no imposible, para el propio paciente. Los propioceptores que son los elementos sensitivos de ubicación, no existen en la pulpa. A menudo el no poder hacer la ubicación ocasiona que el dolor de la pulpa inflamada sea referido a otros sitios adyacentes o más distantes en la cavidad bucal y hasta sitios fuera de ésta. Los sujetos no están seguros de cuál es el diente que provoca dolor y ni siquiera que un diente sea causa de su dolor.

El odontólogo debe acudir a todas las fuentes de información disponibles para ayudarse a establecer un diagnóstico correcto. Es indispensable que lea con atención la ficha dental en busca de indicios que le ayudarán a identificar el diente ofensor. Así, una pieza con antecedente de caries

profunda, grandes restauraciones, múltiples tratamientos restauradores, traumatismos o episodios dolorosos anteriores se vuelve candidato etiológico principal para el padecimiento del paciente. Un análisis cuidadoso de la ficha dental, completado con un interrogatorio al paciente, puede reducir considerablemente el campo de la etiología aún antes de empezar el examen clínico y las pruebas.

Basándose en la información proporcionada por la ficha dental y la información del paciente, la atención del odontólogo podrá orientarse desde el principio de los exámenes clínicos y radiográficos hacia aquellos dientes que tengan más probabilidad de estar afectados de manera irreversible. Como el diente alterado reaccionará positivamente al pulpómetro eléctrico y no será sensible a la percusión el odontólogo deberá usar otros métodos diagnósticos.

Las pruebas térmicas pueden desempeñar un papel clave para determinar cuál diente es el causal. Una técnica eficaz y sumamente distinta de prueba térmica consiste en aislar un diente individual con dique de caucho y luego inundarlo con agua fría o caliente suministrada con una jeringa con capacidad de volumen grande. Para los paciente que tiene dolor en el momento del examen, la estimulación con agua fría o caliente suele intensificar el dolor lo cual señala inmediatamente el diente con la pulpitis irreversible, y que de otra manera sería difícil de ubicar. Para los pacientes que no presentan dolor en el momento de realizar el examen, pero que señalan que el dolor empieza al introducir en la boca sustancias calientes o frías suele ser prolongado y va de moderado a grave. esta prueba térmica producirá los síntomas del paciente mejor que cualquier otro

método. Además, permite identificar con precisión el diente que causa dolor. Una vez que el líquido caliente o frío haya intensificado o producido el dolor debe aspirarse de inmediato para reducir el malestar del paciente al mínimo.

Otro método de diagnóstico útil para los paciente que acuden con dolor al consultorio es la anestesia selectiva de solo un diente a la vez utilizando la inyección del ligamento intraligamentario o periodontal. Aunque no sea totalmente seguro, debido a la posibilidad de anestésiar un diente adyacente, este método permite una eliminación selectiva de la sensación del diente mejor que cualquier otro. Por supuesto, es indispensable emplear una técnica esmerada para hacer la inyección; también es importante realizar todas las pruebas de vitalidad antes de emplear la anestesia selectiva.

Una radiografía de buena calidad, especialmente una placa con aleta de mordida, revelará la presencia de caries profundas o de grandes restauraciones que se acercan o invaden la pulpa. Estos hallazgos aumentan las probabilidades de que el diente con estas características sea la causa del dolor. En las radiografías periapicales los tejidos perirradiculares parecen normales.

Ocasionalmente un diente con pulpitis irreversible, pero sin participación perirradicular, desafía la detención a pesar de un sistema cuidadoso, sistemático y hábil del diagnóstico. En estos casos, el odontólogo ante todo debe saber que pueden ocurrir estos casos y que lo mejor para el paciente es evitar todo tratamiento urgente hasta establecer un diagnóstico

exacto. Durante la primera visita no se intentará realizar ningún tratamiento de urgencia definitivo. Se prescribirá un analgésico que sea lo suficientemente poderoso para calmar el dolor. Por lo general los más apropiados son los que contienen codeína en combinación con acetaminofen o aspirina.

El aplazar 24 horas los intentos diagnósticos adicionales es intencional y muy importante para lograr un diagnóstico exacto. Con este plazo la inflamación que estaba limitada a la pulpa en la primera visita del paciente, tiene tiempo para propagarse por los tejidos periodontales que rodean el diente provocando una periodontitis perirradicular aguda. El tiempo que tarda en ocurrir, suele ser cuestión de horas no de días. Con la inflamación periodontal, será más fácil atribuir el dolor a un diente específico y realizar el tratamiento endodóntico urgente sin el miedo de tratar un diente equivocado y con la seguridad de estar en buen camino para resolver la necesidad de un tratamiento urgente del paciente.

PULPITIS IRREVERSIBLE CON PERIODONTITIS PERIRRADICULAR AGUDA

Quando la inflamación pulpar se hay propagado más allá de los límites del conducto radicular hasta el periodonto lateral o apical, el diagnóstico es mucho más fácil. El paciente casi siempre sabe cual es el diente afectado y puede señalarlo. La inflamación en los tejidos periodontales ataca a los propioceptores, lo cual permite al sujeto localizar el dolor o malestar en un diente específico; además, éste es sensible a la presión de la mordedura y a la estimulación de la percusión.

A pesar de estar afectada de manera irreversible, la pulpa conserva todavía nervios sensitivos funcionales y reacciona positivamente al pulpómetro eléctrico, también puede ser muy sensible al calor o al frío o a ambos extremos de temperatura.

En las radiografías, la región perirradicular puede aparecer como normal. Pero si es debido a la inflamación invasora ocurrió una importante resorción del hueso alveolar, entonces el espacio del ligamento periodontal aparecerá ensanchado, o bien habrá una pequeña zona de radiotransparencia perirradicular.

NÉCROSIS TOTAL O PARCIAL DE LA PULPA

Desde el punto de vista clínico, es imposible y además irrelevante distinguir la necrosis parcial de la pulpa de una pulpitis irreversible sin necrosis. La pulpa parcialmente necrótica conserva nervios sensitivos funcionales que reaccionarán al pulpómetro eléctrico y a la estimulación térmica. Es más probable que la propagación de la inflamación pulpar a los tejidos periodontales ocurra en dientes con necrosis parcial de la pulpa que en dientes con pulpa inflamada sin necrosis. Cuando hay necrosis parcial representa una etapa más avanzada de la enfermedad pulpar. Por tanto, por motivos de aplicabilidad clínica, el padecimiento de la necrosis parcial de la pulpa ha sido incluido, en el grupo de la pulpitis irreversible sin participación perirradicular o de la pulpitis irreversible con periodontitis perirradicular aguda.

La necrosis total de la pulpa sin un componente sintomático perirradicular concomitante no suele ser dolorosa y, por lo tanto, no es un trastor-

no que precipite la visita del paciente al consultorio en busca de un tratamiento urgente. Por lo general, el diente con necrosis pulpar total no reacciona a estímulos eléctricos y térmicos, y no es doloroso porque el proceso patológico ha destruido los nervios sensitivos de la pulpa. Aun si persisten unos pocos elementos nerviosos, la presión intrapulpar es tan baja que no puede iniciar el impulso nervioso. La imagen radiográfica en estos casos es variable. Los tejidos perirradiculares pueden tener un aspecto normal, puede apreciarse un espacio ensanchado del ligamento periodontal, o bien puede estar presente una radiotransparencia definida, pequeña o grande, indicativa de un proceso patológico de larga duración. La percusión del diente no provoca sensación normal o cuanto mas una sensación dolorosa leve.

ABSCESO PERIRRADICULAR AGUDO SIN EDEMA LOCALIZADO O CELULITIS

Si la periodontitis perirradicular aguda no es tratada, la inflamación puede seguir extendiéndose al tejido óseo circunvecino. Se forma un exudado purulento al ocurrir la necrosis colicuativa de los tejidos como reacción a la liberación de enzimas líticas a partir de los leucocitos polimorfosnucleares. Al aumentar la formación de exudado, la presión dentro del hueso empieza a subir y algunos enfermos sienten que algo anda mal, y aunque no tienen dolor espontáneo, acuden al consultorio. Estos pacientes describen una sensación de lleno en uno de los maxilares. Durante el examen, el diente afectado suele ser muy sensible a la percusión. La palpación firme o la presión aplicada simultáneamente sobre las placas corticales lingual y facial del hueso, utilizando el pulgar y el

índice, produce dolor. Además de la sensibilidad dolorosa originada por la percusión y palpación, el diente enfermo no responde a estímulos eléctricos y térmicos debido a la necrosis pulpar; también puede presentar movilidad. Las radiografías muestran una radiotransparencia difusa, generalmente en la región apical, o un espacio del ligamento periodontal ensanchado o normal.

El diagnóstico de un absceso perirradicular agudo en esta etapa inicial es sumamente retributivo, tanto para el paciente como para el odontólogo. Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento apropiado instituido en este momento evitará la aparición del dolor intenso, que acompaña la evolución de un absceso y reducirá la complejidad del tratamiento requerido para curar con resultados satisfactorios un absceso en condiciones de urgencia.

ABCESO PERIRRADICULAR AGUDO CON EDEMA LOCALIZADO

Por lo general, los sujetos con absceso perirradicular agudo se presentan en busca de un tratamiento urgente cuando ya es visible el edema tisular. Esta tumefacción, que se desarrolla rápidamente, suele ubicarse en el pliegue mucovestibular o mucolabial. A veces, aunque raramente, puede encontrarse sobre la línea mucogingival en frente del diente afectado, en el vestibulo lingual, o bien localizada sobre el paladar. Raras veces la tumefacción queda confinada en la encía adherida, un signo más frecuente en los abscesos periodontales.

El exudado purulento se acumula en el hueso trabecular a tal grado que el volumen de los líquidos ya no cabe dentro del hueso y el enfermo siente

un dolor intenso. El pus se abre un camino a través de la placa cortical del hueso y empieza a propagarse por debajo del periostio; al distenderse éste a medida que va aumentando la purulencia, la tumefacción se vuelve visible. Finalmente, la presión creciente debajo del periostio acaba perforándolo y el exudado se escapa hacia los tejidos blandos. La disminución de la presión proporciona un alivio rápido, pero no es siempre completo del dolor. Salvo por la molestia debida a la distensión de los tejidos blandos, la mayoría de los enfermos en esta etapa del absceso perirradicular agudo se sienten razonablemente bien. Para casi todos los pacientes, la tumefacción queda refrenada o localizada en los sistemas de defensa del huesped. Sin tratamiento se observa a menudo la formación de un conducto sinusal o fistula como válvula de escape para el exudado purulento.

Las pruebas de vitalidad desempeñan un papel importante en la determinación exacta del diente enfermo, especialmente cuando la hinchazón ocupa una región equivalente a varios anchos de diente. En las radiografías, la zona perirradicular puede aparecer normal, o bien revelar el espacio del ligamento ensanchado o mostrar radiotransparencia difusa o confusa.

El grado de radiotransparencia es directamente proporcional a la cantidad de destrucción ósea. Un absceso de evolución rápida no tiene tiempo para provocar una destrucción ósea lo suficientemente importante para manifestarse por medio de una radiotransparencia cuando el paciente acude al consultorio en busca de un tratamiento urgente. En este caso, la radiografía es menos importante para establecer el diagnóstico.

ABSCESO PERIRRADICULAR AGUDO CON CELULITIS

En un número reducido de pacientes, la gran virulencia de las bacterias, el deterioro de los mecanismos de defensa del huésped, la ubicación desfavorable desde el punto de vista anatómico de o las raíces, o una combinación de estos factores puede provocar una propagación incontrolable del exudado purulento a lo largo de los planos aponeuróticos y a través de los espacios anatómicos cada vez más alejados del foco de infección. Cuando al paciente ya no le queda ningún medio para mantener localizada a la infección, aparecen las manifestaciones sistémicas de la enfermedad endodóntica que incluyen fiebre alta, ganglios linfáticos hinchados y dolorosos, malestar generalizado y aspecto físico alterado por ejemplo, extensión de la hinchazón y cambio de color de la piel distantes al sitio focal y que señalan la naturaleza invasora de la infección. Estos signos y síntomas indican la incapacidad del sistema de defensa del paciente para mantener bajo control la infección. Estas situaciones pueden poner en peligro la vida. Es indispensable establecer rápidamente un diagnóstico correcto para poder proteger y restablecer la salud.

EXACERBACION AGUDA DE UNA PERIODONTITIS PERIRRADICULAR CRONICA

(ABSCESO FENIX)

Un paciente con este tipo de absceso presenta los mismos signos y síntomas que el enfermo con un absceso perirradicular agudo. La diferencia más notable entre estas dos infecciones es su aspecto radiográfico.

El absceso Fénix aparece como una radiotransparencia perfectamente defi-

nida en comparación con el absceso perirradicular agudo cuya imagen puede ser desde normal hasta la radiotransparencia difusa o indistinta.

CONSIDERACIONES ACERCA DE LA PLANIFICACION DEL TRATAMIENTO

Después de haber diagnosticado los signos del paciente como un trastorno endodóntico, es esencial determinar si el diente:

1. Puede ser tratado por medio de procedimientos endodónticos urgentes.
2. Tiene un valor estratégico lo suficientemente grande para merecer una intervención endodóntica.
3. Si debe tratarse tomando en cuenta las necesidades, actitud, deseos y capacidad del paciente para aceptar el tratamiento.

Otra consideración importante, es si el odontólogo posee la práctica, conocimientos y destrezas necesarias para llevar a cabo el tratamiento sin someter al paciente a riesgos innecesarios. En algunos casos la extracción es una posibilidad aceptable, y a veces deseable de los procedimientos de cuidados urgentes destinados, generalmente, a preservar y alargar la vida funcional de dientes con alteraciones pulpares y perirradiculares. La extracción está indicada si el diente no tiene funciones estética, masticatoria o de mantenimiento de espacio; también es apropiado cuando el soporte periodontal del diente es insuficiente, presenta resorción grave o no puede ser restaurado. La extracción es conveniente en pacientes que rehusan aceptar el tratamiento endodóntico propuesto. En estos casos, el tratamiento alternativo se transformará en la mejor terapéutica de urgencia. Sin embargo, en la mayoría de los sujetos, la función bucal, el aspecto

estético y un concepto cada vez más consciente de la odontología, exigen escoger el tratamiento endodóntico como el más óptimo para el cuidado urgente de un paciente que presenta enfermedades pulpar y perirradicular sintomáticas.

PRONOSTICO

Aunque las inquietudes de estos pacientes están orientadas hacia la necesidad fundamental de eliminar de manera inmediata y permanente el signo principal, la buena disposición del paciente para aceptar un tratamiento endodóntico de urgencia, dependerá en parte, de que garantías puede ofrecer el odontólogo en cuanto a buenos resultados a corto plazo y, en grado mucho menor, a largo plazo del tratamiento recomendado.

Los logros a largo plazo de la terapéutica radicular puede ser hasta de 95%. Aunque las técnicas, materiales y conceptos del tratamiento han sufrido cambios importantes en los últimos 30 años, los índices óptimos más recientes, logrados con el tratamiento radicular, están en el mismo nivel que lo señalados en los primeros estudios. Este alto índice, por lo menos en los periodos estudiados, es un factor importante de motivación para el odontólogo cuando ofrecen la solución endodóntica a las enfermedades pulpar y perirradicular, y también para el paciente al aceptar dicha solución después del análisis de su caso con el odontólogo. Sin embargo, para el sujeto que sufre, la preocupación inmediata y dominante es saber si la solución endodóntica eliminará rápida y seguramente el dolor y malestar.

Cuando tratamos de analizar el buen éxito y pronóstico a corto plazo de los procedimientos endodónticos utilizados para el tratamiento urgente de un paciente, nuestros intentos están impedidos por la falta de estudios que podrían comprobar la utilidad de las diferentes modalidades terapéuticas. Por desgracia, un estudio muy completo y útil abarcando un período de cinco años no está al alcance de la mayoría de los odontólogos. Por lo general, cuando se elige un tratamiento, su eficacia para eliminar los signos y síntomas de las enfermedades perirradicular y pulpar es juzgada únicamente con base a la experiencia e impresión clínica. Aunque, tradicionalmente, los odontólogos han confiado en el empirismo cuando se trata de endodoncia urgente, ya no podemos ignorar un hecho indiscutible e inmutable: un diagnóstico exacto es de importancia primordial para lograr un tratamiento urgente realmente eficaz de las enfermedades de los tejidos pulpar y perirradiculares.



EVALUACION DEL DOLOR DE ORIGEN DENTO-ALVEDLAR PULPAR

El dolor, de acuerdo a una definición, es sufrimiento físico o mental; una impresión en los nervios sensoriales que causa angustia, o cuando es extremo, agonía. La complejidad del análisis, diagnóstico y tratamiento de las causas de este enigma es tan real como siempre ha sido. La naturaleza subjetiva del dolor lo hace evasivo como ayuda de diagnóstico y no compatible con estudios experimentales controlados. A pesar de esto, puede ser útil en términos generales en la localización de áreas de patología. Nosotros debemos escuchar las quejas de los pacientes (en sus propias palabras) y obtener una experiencia y un juicio clínico en una valoración preliminar de la situación. También debemos hacer una minuciosa historia médica en un intento para obtener quejas adicionales, así como para proteger al paciente de enfermedades sistémicas, con las cuales el tratamiento dental esta contraindicado sino se tienen precauciones especiales. El dolor dentro y alrededor de la cavidad parece ser mucho más personal para el paciente que en cualquier otra parte del cuerpo. Muchos autores consideran que encierra un sentimiento de peligro "para sí".

Muchos hombre prominentes en el campo de la odontología han propuesto fórmulas mágicas para el diagnóstico de ciertos tipos de dolor dental.

Infortunadamente, la mayoría de esos intentos han estado destinados a fracasar a la luz de la evidencia experimental y la práctica clínica.

Nada podría ser más apreciado por el ocupado practicante que tener un instrumento de diagnóstico con el cual pudiera categorizar rápidamente todas

las quejas dentales, completas con etiología y tratamiento. A pesar de este sombrío punto de vista, los odontólogos tienen muchos otros factores positivos en su favor. Con el transcurso de los años, se han hecho muchos avances en las técnicas de detención y tratamiento de problemas dentales, así como avanzados conocimientos en la psicología y patología de las estructuras dentales. Esta sección se ocupará de algunos de ellos que son relatados en el dolor dento-alveolar.

DOLOR PULPAR

La pulpitis es la causa de la forma más comúnmente conocida de "dolor de muela". La pulpitis por definición infiere inflamación de la pulpa, pero no necesariamente infección. Sin embargo, nosotros también sabemos que es causada con más frecuencia por exposición cariosa. La excavación cuidadosa de la lesión cariosa que resulta en un piso de aparente dentina secundaria, actualmente puede representar una microscópica exposición si es vista histológicamente.

PULPITIS DOLOROSA

Este es obviamente el tipo de pulpitis que lleva al paciente al odontólogo, con el componente subjetivo de dolor. Junto con la exposición cariosa, puede ser causada por trauma (diente fracturado), exposición mecánica, severa erosión o abrasión, recesión gingival exponiendo canales accesorios o dens-in-dente. Por algún motivo es difícil para el odontólogo, así como para el paciente, localizar el diente afectado.

PULPITIS NO DOLOROSA

La existencia de esta condición es una realidad que ha sido apoyada por una sólida evidencia experimental. El cuadro etiológico e histológico de inflamación e infección es el mismo que para la pulpitis dolorosa. Por alguna razón, posiblemente el más bajo grado de cronicidad, estos dientes no perturban al paciente y por lo tanto no son considerados como pulparmente involucrados. Esta entidad es mencionada aquí simplemente porque los dientes cariogénicamente involucrados son comúnmente preparados para coronas como restauraciones individuales o contiguas para prótesis sin tener la certeza que una pulpa saludable nutra ese diente. Si subsecuentemente el diente llega a ser involucrado profundamente, la culpa será probablemente porque el operador coloca la restauración antes que se dé la posibilidad de sintomatología de pulpitis pre-existente. Tales dientes usualmente darán respuestas anormales cuando se analicen de la manera descrita en los siguientes párrafos. La pulpitis no dolorosa es probablemente más prevalente que la pulpitis dolorosa.

PRUEBA PULPAR

El uso de percusión, prueba térmica, y prueba eléctrica pulpar, no son ciertamente nuevas, pero son las ayudas más valiosas que tiene el odontólogo para la evaluación de la pulpa cuando son usadas como un grupo. También, la valoración de la movilidad dentaria pueda ser importante para diferenciar el dolor pulpar del periodontal. Cuando la localización del diente afectado es conocida, pueden ser examinados uno o más dientes control. Estos pueden ser contiguos o antagonista del diente sospechoso.

PERCUSION: La percusión, en esta presentación se refiere a un golpe firme con un mango de un espejo en la superficie oclusal o incisal de un diente en sentido vertical. Alrededor del 80% de los dientes con pulpitis dolorosa darán respuesta positiva a la percusión. Sin embargo, hay que considerar el hecho que otras condiciones de la pulpitis provocarán una respuesta dolorosa. Algunos de estos son dientes sometidos a movimientos ortodónticos, restauraciones altas, abscesos periodontales laterales, gingivitis, periodontitis y bolsas periodontales dolorosas.

TERMICA: Hay dos grandes efectivos para usar en la prueba de sensibilidad al frío. Uno es un rollo de algodón saturado con clorhidrato de etilo y aire seco hasta que cristalice. Otro método es usar cubos de hielo en cámpulas de anestesia vacías. En ambos casos, el estímulo frío puede ser colocado contra la superficie labial o bucal del diente o sobre cualquier superficie cubierta por una capa de esmalte, pero preferiblemente no sobre la cúspide. También evitar tocar la restauración en lo posible. Cuando el paciente da una respuesta, se debe sostener el estímulo unos pocos segundos antes de removerlo. Si la incomodidad desaparece tan pronto como el estímulo es removido, la respuesta se considera normal. Si persiste por algún período de tiempo, la respuesta puede ser anotada como anormal. El estímulo de calor puede ser aplicada con una barra de gutapercha caliente justo hasta su punto de crisol. Se usa el mismo procedimiento seguido para la prueba de frío.

VITALIDAD: El diente en estudio debe ser secado y aislado. La punta del instrumento eléctrico de análisis pulpar elegido es generosamente reves-

tido con crema dental (sirve como conductor) y es aplicada en un área seca del esmalte examinado. De nuevo, se debe evitar tocar la restauración y también evitar el contacto con la encía, labios o mucosa bucal. El avance del estímulo eléctrico hasta que el paciente indica una respuesta.

En el pasado se ha pretendido que el grado de severidad de afección de la pulpa puede ser determinado con la lectura del número en la escala calibrada del analizador pulpar. En el número más alto la pulpa está dañada. En uno de los muchos estudios que refutan esto, el autor involucró 176 dientes humanos en un estudio clínico. Un aspecto de este estudio fue probar la correlación de la prueba pulpar clínica con los hallazgos histológicos. Aproximadamente el 90% de los dientes usados en esta parte del estudio respondieron entre los puntos 0.5 y 2.5 de la escala del examen eléctrico pulpar. Los resultados son mostrados en las figuras 1a, 1b, 1c y 1d. Los dientes con pulpa necrótica no están reflejados en esta gráfica, ninguno dió respuestas positivas falsas. Es suficiente con saber que el diente es vital o no vital.

En este mismo estudio, se hizo un intento para correlacionar los resultados de la percusión, el calor y el frío con el grado de daño pulpar. Las figuras 2a, 2b, 2c y 2d muestran estos resultados. Mientras estos no están enteramente de acuerdo con los resultados de otros estudios, se encontró que existe una gran correlación entre las respuestas anormales al calor y la severidad con que está involucrada la pulpa. De todos modos, los clínicos deberían concentrarse en los resultados de las pruebas térmicas objetivas y no ser engañados por las declaraciones subjetivas de los pacientes concernientes a los efectos de la temperatura.

Algunas viejas ayudas diagnósticas y viejas ideas que no parecen ser prácticas a lo largo del tiempo incluyen frases tales como: "el frío lastima y el calor alivia la pulpitis", "el calor lastima y el frío alivia la pulpa necrótica", "una pulpa necrótica molesta más en la noche", "un absceso lateral molesta menos que un acceso periapical", y "un dolor pulsátil denota una patología más seria que un dolor sordo".

ANÁLISIS DE RESULTADOS

El siguiente es uno de los métodos sugeridos para la interpretación de resultados del análisis pulpar de una forma provechosa. En el test de percusión, a una respuesta normal le es asignada un valor de 1 y a una respuesta anormal, 2. Respecto al calor y frío, el 0 indica que no hay respuesta, 1 es normal y 2 es anormal. El valor del análisis pulpar eléctrico es el anotado en la escala del instrumento usado. Este número indicará solamente vitalidad y la no respuesta debe ser clasificada como NV. En suma, la profundidad de cualquier bolsa periodontal asociada con el diente puede ser anotada con lo que se determine con una sonda periodontal. Esta información puede ser útil en la decisión de establecer la causa periodontal del problema. El siguiente es un ejemplo de como se puede trabajar esto:

DIENTE	DIENTE No.3	DIENTE No. 4	DIENTE No.5
Profundidad bolsa	3 mm.	4 mm.	5 mm.
Percusión	1	2	2
Vitalidad	3	1	1
Frió	1	2	1
Calor	0	2	1

En el ejemplo anterior el diente No.4 da una respuesta normal a tres de las pruebas, lo cual es ciertamente una evidencia inscriminatoria. Ignorando la profundidad de la bolsa, si dos de las otras cuatro pruebas dan resultados anormales, esto debe hacer sospechar al operador de pulpitis. También, los resultados de la prueba indica que el dolor que llega al diente No.5 es periodontal en su origen y no el resultado de la pulpitis. Estas pruebas usadas en unión con alguna otra información y con juicios clínicos son muy útiles para llegar a un diagnóstico correcto.

RADIOGRAFIAS

Las radiografías son una importante ayuda para el diagnóstico, pero el odontólogo no debe cometer la penosa equivocación de diagnosticar primariamente por ellas. Frecuentemente los dientes son periapicalmente involucrados por algún tiempo antes que lleguen a ser evidentes con los rayos X. También, la angulación con la cual es hecha la exposición, algunas veces hace difícil la valoración de la proximidad de la lesión cariosa a la pulpa. No obstante, ellas son valiosas puesto que sus limitaciones son reconocidas.

TRATAMIENTO

Una vez que el diagnóstico de pulpitis es hecho, el método para aliviar el dolor debe ser determinado. Probablemente el método más seguro es proceder como una emergencia endodóntica. Después de lograr el acceso el operador debe intentar remover todo el tejido vital y los posibles frag-

mentos e irrigar la cámara pulpar y el conducto cuidadosamente. Entonces con un algodón que contenga paramonoclorofenol alcanforado es sellado en la porción coronal y con una restauración temporal. Aunque esto es un proceso un poco controvertido, el formocresol, usado en forma muy limitada, puede ser colocado en el diente en lugar de CMCP, con la idea de fijar cualquier tejido vital. Entonces el paciente debe ser citado para un tratamiento más definitivo o referido a un endodoncista. Si se encuentra una supuración copiosa al abrir el diente, debe ser dejado abierto para drenaje porque después sellando este diente con cemento temporal se puede revertir la situación dolorosa. La terapia antibiótica está recomendada.

La experiencia clínica indica que algunos episodios de pulpitis son reversibles, a pesar que se pretende lo contrario. El problema es determinar cual de ellas se puede revertir. Si no hay exposición aparente, o si la exposición es de naturaleza mecánica y no muestra indicios visibles de necrosis, el odontólogo puede elegir entre usar un procedimiento de recubrimiento directo o indirecto de la pulpa para intentar salvar el diente. Muchos agentes de recubrimiento pulpar han sido analizados y usados, incluyendo antibióticos, glucocorticoides y la popular preparación de hidróxido de calcio. Ordinariamente, este procedimiento no debería ser realizado a no ser que el operador esté en contacto con el paciente y pueda más adelante hacer el tratamiento de emergencia si es necesario.

ABSCESO PERIAPICAL AGUDO

El absceso periapical agudo es un proceso supurativo que envuelve la región periapical de un diente. Es usualmente una secuela de la pulpitis

y de la necrosis pulpar, causada por exposición e invasión de bacterias a la pulpa. Otra causa es la anacoresis. Cuando un diente ha sido traumatizado por un golpe severo (particularmente dientes anteriores en jóvenes), la muerte pulpar puede ocurrir como resultado del rompimiento de los vasos y los nervios apicales. La pulpa muerta llega a ser un medio bacterial, la bacteria logra el acceso durante un periodo de bacteremia transitoria y de ese modo crea una infección pulpar y periapical.

El absceso agudo puede seguir directamente a la necrosis pulpar o puede originarse en un granuloma periapical crónico el cual ha estado presente y no ha sido detectado por algún tiempo. Es importante recordar que una lesión periapical no necesita ser cuidada en el estado clínico agudo para llegar a ser crónica. Esto conduce a que la realización de la interpretación radiográfica pueda ser engañosa. Muchos odontólogos miran la radiolucidez periapical para establecer un diagnóstico de absceso periapical. Si ésta es una lesión temprana, ésta evidencia no será aparente. Entonces el ensanchamiento de la membrana periodontal puede ser difícil de identificar, dependiendo de la calidad de la radiografía y del ángulo con el cual es tomada en relación con las superficies radiculares.

El síntoma más prominente reportado por el paciente es de carácter doloroso. El puede reportar que el diente afectado se siente elongado y tenderá a la percusión. Además el test pulpar (como se describió anteriormente) usualmente revelará una pulpa no vital y no habrá respuesta al calor o al frío. El diagnóstico se hace más fácilmente si hay una hinchazón fluctuante cerca al ápice del diente o una apertura fistulosa en

el área. La presencia de una fistula, sin embargo, no es probable en una fase aguda.

Si el diente se puede salvar, la emergencia endodóntica debe ser llevada a cabo como se describió anteriormente. De nuevo si un flujo copioso de pus sale del diente abierto y si hay presencia de celulitis, debe ser abierto para drenaje y empezar la terapia antibiótica. Si se decide la extracción, la terapia antibiótica se debe instaurar antes para prevenir la diseminación de la infección y eliminar la fiebre si se presenta. Si se toma la decisión de abrir el diente, el procedimiento puede ser difícil por la extrema aprehensión del paciente y la dificultad de obtener anestesia local. En tales casos, un sedante de acción corta puede ser útil para realizar el trabajo.



TRATAMIENTO DE CASOS ENDODONTICOS URGENTES

Las lesiones que pueden requerir tratamiento endodóntico urgente incluyen dolor, edema y algunas lesiones traumáticas. Para que el tratamiento sea eficiente, el diagnóstico debe ser exacto. Una regla basada en la experiencia se debe seguir en los casos de diagnóstico difícil es tratarlos de manera sintomática hasta poder establecer un diagnóstico definitivo.

El propósito de este artículo es describir el tratamiento de casos urgentes que afectan la pulpa dental y los tejidos perirradiculares: el dolor agudo de origen pulpar o perirradicular; el dolor agudo provocado por procedimientos endodónticos y el tratamiento de dientes lesionados por algún traumatismo.

DOLOR AGUDO DE ORIGENES PULPAR Y PERIRRADICULAR

El dolor de muelas es el tipo más común de dolor bucofacial que instiga a los pacientes a pedir un tratamiento odontológico, muchas veces de naturaleza urgente. El diagnóstico es a veces difícil de establecer, y por lo general, estos sujetos están ansiosos de terminar rápidamente el tratamiento, así el apremio impuesto para hacer un diagnóstico puede conducir a un diagnóstico erróneo. Debe tomarse el tiempo necesario para establecer el diagnóstico más correcto antes de proceder con el tratamiento a continuación presentamos una descripción de diferentes trastornos dolor-

rosos pulpares y perirradiculares que necesitan de cuidados urgentes. El modelo diagnóstico que recomendamos se resume en los cuadros 1 y 2. Los padecimientos son identificados por signos, síntomas y pruebas clínicas; a veces el diagnóstico es fácil de establecer, a veces no. La experiencia y mucha atención para los detalles ayudarán a aumentar las capacidades diagnósticas.

PULPITIS REVERSIBLE

Por lo general, la pulpitis reversible se caracteriza por sensibilidad al frío o a los dulces, el dolor no es prolongado y el padecimiento no suele considerarse como una urgencia endodóntica. Casi siempre el dolor cesa al eliminarse la causa, por ejemplo una caries o una restauración defectuosa, o dejando transcurrir algo de tiempo para la formación de dentina reparadora adyacente a una restauración reciente.

PULPITIS IRREVERSIBLE

El cuadro 1 presenta un resumen de los signos, síntomas y pruebas clínicas vinculados con la pulpitis no reversible. El dolor del diente puede ser provocado por estímulos térmicos (calor y frío) o puede ser espontáneo; la intensidad del dolor varía de leve a grave. El tratamiento consiste en la eliminación de la pulpa, ya sea mediante su extirpación o sacando el diente. Si el paciente prefiere salvar el diente, el procedimiento (extirpación de la pulpa) descrito a continuación proporciona un alivio rápido del dolor:

1. Es indispensable lograr una anestesia profunda para comodidad del pa-

ciente utilizando cualquiera o todas las técnicas actualmente disponibles: inyección de bloqueo, infiltraciones subperiosticas adyacentes al ápice radicular abierto, inyección intraligamentosa y finalmente, inyección intrapulpar. Esta última es muy útil y suele resolver muchos de los problemas pulpares dolorosos; está indicada en casos donde se hizo ya una anestesia de bloqueo o infiltración, pero que al iniciar la preparación del acceso, el paciente empieza a sentir dolor a causa del calor generado por la fresa. Si esto sucede el odontólogo debe explicar al paciente como va a realizar la inyección intrapulpar y que habrá unos segundos de molestia. Luego, utilizando una fresa redonda pequeña nueva No. 2 en pieza de mano de alta velocidad hace una abertura lo más directamente posible en la cámara pulpar. Una presión ligera con una pequeña fresa constante nueva produce muy poco calor y el paciente sentirá solo dolor instantáneo al penetrar la fresa en la pulpa coronal. Después de la penetración el odontólogo se prepara a inyectar el anestésico en la cámara a través de una aguja No.30 y explica al paciente que sentirá dolor al inyectar que durará un segundo a hasta menos. Se coloca la aguja y se inyecta inmediatamente utilizando presión sobre el émbolo de la jeringa. Al terminar la inyección, el odontólogo vuelve a tranquilizar al paciente explicándole que ahora se sentirá mucho mejor durante las maniobras siguientes.

2. Los autores aconsejan el uso de un dique de caucho para este procedimiento. Existen muchas maneras de colocar el dique para aislar el diente y proteger al paciente. Aproveche las ventajas que proporciona su empleo: una lima o un tiranervios tragado o aspirado por no haber utilizado el dique de caucho no compensan el tiempo ahorrado en no emplearlos.

3. Se prepara el orificio de entrada en la cámara pulpar siguiendo las descripciones de los manuales de endodoncia. El concepto de hacer solamente un pequeño agujero en la pulpa no deja realizar un tratamiento óptimo, este tipo de abertura permite el drenaje en los casos de absceso apical que puede drenar a través del diente, pero no es suficiente para realizar un tratamiento adecuado de la pulpitis irreversible.

Después de la preparación del acceso se elimina el tejido pulpar coronal con un excavador de cucharilla o una fresa redonda grande en pieza de mano de baja velocidad, se enjuaga la cámara con agua o clorhidrato de sodio para eliminar los detritos y se ubican los orificios de los conductos radiculares. Si el diente es de raíz única, se puede sacar la pulpa radicular en este momento, utilizando un tiranervios y después se irriga la preparación. Si el diente es de varias raíces, a veces, no será necesario extirpar la pulpa radicular. Sin embargo, una regla útil es que cuando el diente es sensible a la percusión además de otros síntomas de dolor, cuanto mayor el tejido pulpar eliminado, tanto más rápido y previsible será la recuperación.

Después de la extirpación e irrigación, se vigila si hay hemorragia.

Cuando la pulpa esta muy inflamada, el tejido pulpar restante puede sangrar durante varios minutos; se deja que prosiga el sangrado hasta que se detenga. La recuperación es más previsible cuando la presión de la hipertensión se ha reducido.

Los tiranervios son útiles para retirar el tejido pulpar de grandes conductos. Se inserta el tiranervios (que no debe quedar apretado) se gira

dando una o dos vueltas y se saca; la pulpa debe quedar enredada en el tiranervios a menos que este muy deteriorada o friable.

Para eliminar el tejido pulpar de conductos pequeños se pueden utilizar limas endodónticas. El movimiento del limado debe ser muy prudente para evitar traumatismos en los tejidos periapicales. La meta es limpiar los conductos de raíces rectas hasta por lo menos el tamaño No. 25 y hasta el tamaño No. 15 o 20 en los conductos curvos. No es necesario completar la preparación del conducto, solamente sacar la mayor cantidad posible de tejido pulpar. Después de la extirpación de la pulpa proceda a la irrigación abundante de la cámara.

4. El paso siguiente consiste en cerrar la abertura coronal con una restauración provisional; no se recomienda dejar abierto los dientes que fueron tratados por una pulpitis irreversible. En efecto es estos dientes los conductos radiculares no se han infectado, pero si se deja abierto habrá contaminación bacteriana. En cuanto al uso de medicamento en la cámara pulpar para fines de intertratamiento, se ha observado que ninguno es superior a otro y ni siquiera a la no medicación. Así pues, puede emplear el medicamento que prefiera: Formocresol, Cresafin, Paraclorofenol-alcanforado, Eugenol o simplemente una torunda de algodón seco en la cámara pulpar cubierta por una restauración provisional.

5. Después de colocar la restauración provisional y quitar el dique de caucho, se verifica la oclusión en busca de interferencias. Si el diente era sensible a la percusión antes del tratamiento urgente, lo cual indicaba una periodontitis apical aguda, el paciente se sentirá mejor y cura-

rá con mayor rapidez si el diente es ajustado para que no haga contacto con ninguna de las extrusiones. Aunque esto no siempre será factible, por ejemplo, cuando el diente es restaurado con corona es necesario eliminar por lo menos los puntos que se hallan en hiperoclusión.

6. Una excepción a la eliminación del tejido pulpar radicular es el diente con ápice abierto y raíz inmadura. Si la pulpa radicular aun es vital se conserva y se hace solamente pulpotomía coronal para permitir que prosiga el desarrollo de la raíz. En estos casos, se evita el uso de medicamentos tóxicos, como el Formocresol, sobre el muñon pulpar. En su lugar se recubre la pulpa expuesta (después de detenerse la hemorragia) con hidróxido de calcio, ya sea en forma de pasta o como base de fraguado duro. Después se coloca la restauración provisional que proporcionara un sellado de larga duración. Los autores recomiendan el empleo de la preparación de óxido de zinc y eugenol reforzado. La pulpotomía y el recubrimiento con el hidróxido de calcio permiten a la raíz terminar su maduración, después de lo cual el odontólogo puede decidir entre dejar el diente como está o proseguir con el tratamiento del conducto radicular.

PULPA NECRÓTICA

Generalmente, se hace el diagnóstico de pulpa necrótica cuando no hay reacción a la prueba eléctrica; sin embargo, a veces quizá cuando la necrosis es parcial el dolor del diente puede ser muy intenso. Estos son los episodios dolorosos agudos cuando el paciente descubre que la aplicación de un cubo de hielo o agua fría alivia el dolor. Ver cuadro 1.

Estos casos son verdaderas urgencias en odontología, ya que la medicación del dolor, independientemente de su potencia, proporcionará solo un alivio reducido si es que alguno. El alivio más seguro se logra abriendo el diente y extirpando la pulpa restante y los tejidos pulpares muertos como se describió en la sección anterior acerca de la pulpitis irreversible. El examen de estos pacientes no se propone, aunque tuvieran que tratarse después de las horas habituales de consulta, pacientes con este tipo de dolor dicen que es el peor dolor que se puede uno imaginar.

LESIONES PERIRRADICULARES

Las lesiones perirradiculares vinculadas con la enfermedad pulpar pueden ser desde una reacción inflamatoria inicial con el ligamento periodontal hasta un absceso alveolar abarcando gran parte del alveolo. Entre estos dos extremos se encuentran los granulomas y los abscesos fistulizados. Muchas veces estos trastornos son concomitantes y los signos clínicos permiten identificar cada padecimiento y elegir el tratamiento más indicado. Los términos que empleamos para identificar cada padecimiento no tiene nada que ver con el cuadro histológico de las regiones apicales, sino únicamente con su aspecto clínico y radiográfico. El cuadro 2 presenta una clasificación clínica de los trastornos periapicales de origen pulpar.

PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Típicamente en este padecimiento la percusión provoca dolor en el diente afectado. También hay sensibilidad a la palpación apical del lado fa-

cial o del lado lingual del alveolo; en las radiografías puede verse o no la lesión. Los pacientes señalan a menudo que el diente duele durante la masticación; además, les parece que está saliendo del alveolo y, a veces, duele hasta con la presión ligera de la lengua o de los labios.

Por lo general, la periodontitis apical aguda se debe a la propagación de la inflamación pulpar que se extiende por el espacio del ligamento periodontal y el hueso circundante. Por tanto durante el tratamiento del conducto radicular, una instrumentación demasiado enérgica que empuja los detritos a través del agujero apical estimulará las reacciones inflamatorias que producirán dolor. Por último, una periodontitis apical aguda puede ser consecuencia de un traumatismo directo del diente, como la lesión provocada por un golpe, que daña el paquete vasculonervioso a nivel de su entrada al conducto radicular apical.

Cuando la etiología de la periodontitis apical aguda es una inflamación pulpar, el tratamiento consiste en eliminar la causa extirpando los tejidos pulpares inflamados y necróticos, siguiendo la descripción dada en secciones anteriores además, la reducción oclusal disminuirá los síntomas, independientemente de la causa; sin embargo, éste procedimiento debe considerarse únicamente como un tratamiento sintomático. El ajustar la oclusión de un diente que presenta una reacción dolorosa a la presión de la masticación, a consecuencia de un trastorno no pulpar, seguramente disminuirá o hasta eliminará durante cierto tiempo el dolor, pero no suprimirá la causa; por tanto, no puede ser considerado como un tratamiento definitivo en estos casos. No es necesario dejar abierto un diente que se está tratando con una periodontitis apical aguda.

Los síntomas agudos, provocados por una instrumentación demasiado enérgica o por forzar los detritos hacia los tejidos perirradiculares, requieren un tratamiento sintomático. Para ello se anestesia el diente, se vuelve a abrir, se hace una irrigación suave del sistema de conductos radiculares y luego se seca con puntas de papel. Se recomienda el uso de medicación intraconducto para suprimir el proceso inflamatorio.

Después de secar los conductos radiculares, se coloca una torunda de algodón, ya sea seca o impregnada con el medicamento preferido para conductos, en la cámara pulpar; y luego se hace una evaluación y reducción cuidadosa de las interferencias oclusales. Para el dolor se prescribe un analgésico como aspirina o un anti-inflamatorio no esteroide, según sea la tolerancia del paciente. Debe advertirse al paciente que debe usar lo menos posible el diente; el reposo estimula la curación.

ABSCESO APICAL

Un absceso apical es un padecimiento agudo con formación de exudado, a menudo de naturaleza purulenta. Los pacientes suelen presentar hinchazón y después de abrir el diente hay escurrimiento de pus y líquido.

El tratamiento de urgencia consiste en establecer un drenaje para la evacuación de pus y exudado y luego eliminar la causa que suele ser la presencia de detritos infectados en el conducto radicular. En algunos casos el drenaje se establece a través del conducto radicular del diente afectado mediante trepanación apical. Sin embargo, se puede realizar una evacuación más eficaz (que será seguida de curación más rápida) establecien-

do una vía de drenaje a través de los tejidos alveolares. La incisión abarca únicamente los tejidos blandos si el absceso ha invadido ya la placa cortical y el periostio, o bien será una incisión de los tejidos blandos combinada con trepanación alveolar si el absceso está limitado al alveolo. Cuando el diente se sometió a tratamiento endodóntico y los conductos están obturados (pero persisten síntomas agudos), el drenaje a través del alveolo suele ser el más indicado que tratar de eliminar de los conductos los materiales de obturación.

ESTABLECIMIENTO DEL DRENAJE A TRAVÉS DEL DIENTE

A continuación se presenta una descripción de las etapas a seguir para establecer un drenaje a través del diente:

1. Por lo general está indicada la anestesia de preferencia una inyección para bloqueo regional. En algunos casos, específicamente para los dientes anteriores superiores, la anestesia de bloqueo es más difícil de realizar, debido a la extensa hinchazón de los tejidos blandos. Cabe señalar que se pueden abrir muchos dientes sin anestesia puesto que la pulpa es necrótica.

2. Se coloca el dique de caucho para aislar el diente. Cuando éste es móvil o duele demasiado para adaptarle una grapa, dicha grapa se coloca sobre el diente adyacente o se utiliza el dique de caucho con "corte" para deslizarlo sobre el diente.

3. Con toque ligero y una fresa redonda cortante nueva (de preferencia No. 2 para anteriores y No. 4 para posteriores) se hace una abertura di-

recta en la cámara pulpar. Si el drenaje ocurre inmediatamente, déjese correr el exudado hasta que deje de fluir espontáneamente antes de irrigar y continuar la preparación del diente. Si no hay drenaje al penetrar en la cámara pulpar se termina una preparación tradicional para absceso endodóntico, puesto que será necesario buscar y encontrar los orificios de los conductos radiculares. Después de encontrarlos, se establece el acceso de cada uno a través del agujero apical. Después de confirmación radiográfica de que la lima está más allá del ápice, se continúa agrandando el conducto y orificio apical aumentando progresivamente el tamaño de las limas. Generalmente una lima No.20 o 25 proporciona una abertura lo suficientemente grande para drenar un absceso apical. Se deja fluir el exudado y luego se procede a la irrigación de la cámara pulpar. Se limpian los conductos para eliminar la mayor parte de los detritos necróticos infectados que están dentro de los conductos radiculares. Después de detenerse completamente el escurrimiento, se coloca algodón seco o impregnado con medicamento en la cámara y se cierra la abertura con material para obturación temporal. Si el drenaje continúa, aún lentamente, se puede dejar el diente abierto durante 24 o 48 horas hasta que cese el escurrimiento. Sin embargo, si el paciente puede quedarse sentado en el sillón, muchas veces la evacuación de pus y líquido no tarda más de 10 a 15 minutos y entonces se puede cerrar el diente antes de despedir al paciente. Se prefiere proceder de esta manera, ya que conduce a una curación más rápida. Si el diente queda abierto se le explica al paciente que puede jugar la boca con frecuencia, que evite masticar y comer sobre el diente operado y no debe utilizar palillos para limpiar la abertura

en el diente. La cita siguiente debe ser al cabo de 48 horas o lo más pronto posible para limpiar los conductos y cerrar el diente.

INCISION PARA EL DRENAJE

El procedimiento para drenar un absceso apical que ya atravesó el alveolo y se propagó a los tejidos blandos comprende las etapas siguientes:

1. La anestesia es indispensable. La inyección de bloqueo controla totalmente el dolor en la mayoría de los casos; si no es factible, se puede infiltrar un anestésico local en mesial o distal del diente de la región que será incidida. En caso de tumefacción masiva puede recurrirse a la anestesia general.

2. Se explica al paciente lo que va a provocar la incisión -algo de presión y quizás un poco de dolor- pero servirá para evacuar el pus y disminuir la presión del exudado.

3. Se hace la incisión a través del centro de la tumefacción y atraviése con la hoja del bisturí las capas de los tejidos blandos hasta el hueso. Si hay acumulación de pus y líquido en los tejidos, el drenaje se establece inmediatamente. Los bordes de la incisión se separan con pinzas para algodón mientras se evacua la exudación con cánula de aspiración hasta que quede reducido el edema y solo escurra sangre de la incisión. Si está indicado un drenaje continuo, se sutura un dren de caucho en la región de la incisión.

TREPANACION

Cuando se supone que la incisión para drenaje no será productiva, o sea que el edema es difuso, la trepanación a través de la placa cortical permite crear una vía para evacuar el exudado.

1. Después de anestesiar, se levanta un colgajo mucoperiostico para exponer completamente la placa cortical apical de la misma manera que para la cirugía apical tradicional (ejemplo apicectomía). Se explora con sonda la placa cortical apical en busca de una posible perforación producida por el exudado; si está presente, el pus y el exudado salen por el agujero y señalan exactamente el sitio donde debe hacerse la trepanación. Cuando no hay perforación, otro método para ubicar el ápice consiste en taladrar un pequeño agujero con fresa redonda No. 4 a través de la placa cortical. Se coloca un pedazo de enrollado de hoja de plomo (tomado de la envoltura de las películas radiográficas) en el agujero y se toma una radiografía de la región. La posición del pedazo de hoja de plomo en relación con la lesión apical le orientará hacia el sitio exacto de la trepanación.

2. La abertura a través del hueso para llegar al absceso apical puede hacerse con una fresa redonda No. 4 en pieza de mano recta o, si la placa cortical se ha perforado por el pus, utilizando una lima No. 35 o un ensanchador de conducto radicular. Una vez creado el camino hasta el absceso, el pus y el exudado empiezan a drenar la lesión.

3. Reposición y sutura del colgajo; para que pueda continuar el drenaje se coloca y sutura un dren de caucho a través de la incisión.

4. Si es posible, se limpia y debrida el sistema de conductos radiculares durante la misma cita. Esto reducirá poco a poco la reacción inflamatoria y estimulará la curación del paciente. Por varias razones, esta etapa es diferida con frecuencia. Nuestro consejo es que se lleve a cabo lo más pronto posible.

5. En la mayor parte de los casos, la administración de antibióticos ayudará a la curación de los pacientes. Además es útil cuando hay hinchazón dolor, fiebre, malestar y linfadenopatía regional. El antibiótico más eficaz para las infecciones bucales es la penicilina V. En estos casos, suele recomendarse una dosis inicial de 1 gr. seguida por 500 mgr cada seis horas durante 10 días o hasta que los síntomas desaparecen. También pueden mandarse sustitutos (ej. Eritromicina) en pacientes alérgicos a la penicilina.

6. El dolor desaparece al aminorar la presión producida por el absceso. La disminución no es inmediata, aún suprimiendo la presión, porque los productos químicos del proceso inflamatorio permanecen cierto tiempo y causan dolor. Según las necesidades del paciente se puede emplear algún analgésico; no es necesario restringir los analgésicos en caso de dolor agudo (cuadro 3).

DIENTES TRAUMATIZADOS

Las lesiones traumáticas de los dientes es un problema dental frecuente. La mayor parte son de tipo menor y corresponden a grietas y dientes astillados. Sin embargo, algunas lesiones son más graves. Para el tra-

tamiento urgente el odontólogo debe estar familiarizado con algunas técnicas actuales. Las urgencias endodónticas comprenden: avulsión, luxación (dislocación) y fracturas.

AVULSION

En caso de avulsión, el diente está completamente desplazado de su alveolo. La avulsión es más frecuente en los incisivos centrales superiores, tanto en la dentición primaria como en la permanente; además, es una verdadera urgencia dental y el tratamiento debe iniciarse inmediatamente. El tiempo es un factor importante, cuanto más pronto vuelva el diente a su alveolo después de la avulsión tanto mejor será el pronóstico. El tratamiento incluye reimplantación, quizás algún tipo de estabilización y en la mayor parte de los casos, un tratamiento de los conductos radiculares.

REIMPLANTACION

Como la reimplantación de un diente arrancado debe efectuarse lo más pronto posible, a veces el odontólogo debe dar las instrucciones por teléfono para que el paciente, o alguien que está con él, reimplante el diente de la manera siguiente:

1. Enguajándolo con cuidado en agua potable.
2. No restregándolo
3. Insertándolo cuidadosamente en el alveolo lo más cerca posible de su posición original. El asentamiento en el alveolo se hace pidiendo al enfermo muerda un pedazo de tela (como un pañuelo).

4. Venga directamente al consultorio para proseguir el tratamiento.

Cuando llega el paciente se hace lo siguiente:

1. Examinar el diente que ha sido reimplantado para verificar la posición y alineamiento en relación con los dientes adyacentes antagonistas.

2. Determinar el grado de movilidad; si el diente se mueve será necesario inmovilizarlo; si está firme en el alveolo puede omitirse la ferulización.

3. Examinar mediante palpación el alveolo en busca de posibles fracturas alveolares concomitantes; estas lesiones también pueden aparecer en las radiografías.

4. Tomar una radiografía del diente reimplantado, así como de los dientes adyacentes y opuestos.

5. Probar la vitalidad de la pulpa de los dientes adyacentes y antagonistas; utilizando el pulpómetro. El resultado se anota para comparar con pruebas futuras; estos resultados sirven también para evaluar una posible reacción pulpar retrasada.

6. Finalmente, la percusión de los dientes adyacentes y antagonistas permite saber si existe lesión de los paquetes vasculonerviosos apicales de estos dientes.

Cabe señalar que si no es práctico ni factible reimplantar el diente en el lugar del accidente, el paciente debe tratar de llegar al consultorio

lo más pronto posible. El transporte del diente puede hacerse de las siguientes maneras:

1. Mantenerlo en la boca bañado con saliva; debajo de la lengua o en el vestibulo, pero el paciente debe ser de edad suficiente para entender el peligro de una ingestión accidental de dicho diente.
2. Llevar el diente en un recipiente o bolsa de plástico llena de agua helada, leche o solución salina fisiológica.

Cuando el paciente llega al consultorio:

1. Se examina la cavidad bucal y, específicamente, el alveolo de donde fue arrancado el diente. Se busca un posible fractura ósea mediante palpación. Si el alveolo está fracturado, el pronóstico de la reimplantación es reservado; en casos de fracturas graves será imposible intentar el procedimiento de reimplante.
2. Si el alveolo está intacto, la reimplantación está indicada. Mientras se toman y se revelan las radiografías, se examina el diente en cuanto a contaminación -se elimina con pinzas algodóneas todo material extraño adherido a la superficie radicular-. Durante el examen el diente se toma con pinzas para extracción y se evita tocar la superficie radicular salvo para quitar los detritos. El diente se enjuaga con agua corriente, pero sin frotar o tratar de quitar tejido de la superficie radicular.
3. El alveolo se prepara para la reimplantación mediante la irrigación suave y aspiración también suave y cuidadosa. No se raspa el alveolo y se evita tocar las paredes óseas. La razón de este manejo cuidadoso de

las superficies radiculares y del alveolo es conservar los tejidos del ligamento periodontal, ya que el éxito de la reimplantación depende de la supervivencia de dicho ligamento.

4. Se inserta el diente en el alveolo y se mueve con cuidado para que ocupe su posición correcta; en la realización de esta etapa, el paciente puede ayudar mordiendo una compresa de gasa con fuerza justo lo suficiente para asentar progresivamente del diente en el alveolo.

5. Se examina el diente para comprobar el alineamiento y posición correcta en relación con los dientes adyacentes y antagonistas.

6. Después de la reimplantación, se examinan los dientes adyacentes y antagonistas al diente reimplantado.

La decisión de inmovilizar depende de la presencia o ausencia de movilidad. Si el diente está firmemente asentado en el alveolo, se puede no ferulizarlo; si es móvil la inmovilización ayudara al restablecimiento. Se recomienda la inmovilización durante una semana a 10 días, períodos más largos parecen aumentar la frecuencia y grado de resorción ósea.

Resulta relativamente fácil ferulizar dientes arrancados, utilizando resinas compuestas adheridas mediante grabado con ácido y una férula de monofilamento de nilón. Las etapas del procedimiento mediante una férula no rígida son como sigue:

1. Se limpian las superficies labiales de los dientes que serán incluidos en la férula.

2. Se graba con ácido la superficie labial.

3. Se pegan con resinas compuestas las extremidades de las línea de nilón a los dientes de anclaje.
4. Se comprueba el alineamiento correcto del diente reimplantado.
5. Se pulen las superficies de la resina compuesta.
6. Se quita la férula al cabo de 7 a 10 días.

La medicación sistémica y la dieta para pacientes con dientes reimplantados son similares a las empleadas para quienes han sufrido un traumatismo:

1. Por lo general, no son necesarios los antibióticos, a menos que estén indicados por otros motivos médicos como enfermedad cardíaca, diabetes, prótesis en otras partes del cuerpo, etc. Aunque algunas observaciones señalan la utilidad del uso sistemático de antibióticos para pacientes con reimplantación, el procedimiento actualmente aceptado no requiere su administración sistémica.

2. Si durante los últimos cinco años el paciente no recibió suero antitetánico de refuerzo, se le remite a un médico o al servicio de urgencias más cercano para repetir la inmunización.

3. Raras veces será necesario prescribir un analgésico más fuerte que la aspirina.

4. Durante las primeras semanas, después de la reimplantación, el paciente debe evitar el uso enérgico del diente y se le aconsejará una dieta blanda.

El tratamiento de los conductos radiculares suele ser la regla y no la excepción en los casos de la reimplantación. El momento más indicado para el procedimiento endodóntico es durante la segunda semana de postimplantación. Aunque algunos autores recomiendan un tratamiento interino de 6 a 24 meses con hidróxido de calcio antes de la obturación final con gutapercha, no disponemos de pruebas concluyentes para apoyar esta recomendación. Hasta no tener más información, lo razonable es tratar cada caso según sus necesidades: si para el paciente resulta más provechoso un tratamiento de duración más corta con menos visitas al consultorio, entonces la terapéutica radicular puede terminarse rápidamente.

Una excepción es el diente con el ápice abierto y desarrollo inmaduro de las raíces. Cuando se hace la reimplantación, es necesario retrasar la intervención endodóntica para permitir una posible recuperación pulpar. Si las radiografías de seguimiento y otra de información como el cambio de color del diente indican una necrosis pulpar, el tratamiento de los conductos está indicado y debe incluirse el procedimiento de apicogénesis (permitir el crecimiento continuo de la raíz según su patrón genético).

PRONÓSTICO Y EVALUACION

El diente reimplantado siempre sufre alguna forma de resorción externa. de la velocidad de resorción depende el pronóstico: cuanto más lenta la resorción tanto más tiempo podrá servir el diente. En aquellos casos donde el diente pudo reimplantarse inmediatamente después de la avulsión, es posible una recuperación completa, con restablecimiento del ligamento periodontal normal y únicamente con resorción superficial que podrá ser

reparada por el cemento. Aunque estos casos ocurren, es imposible afirmar su pronóstico, salvo decir cuanto más pronto sea reimplantado el diente tanto mejor será el pronóstico. Es más prudente esperar que ocurra algo de reabsorción y avisar al paciente de la posible secuela, y así ésta no ocurre tanto el paciente como el odontólogo se alegrarán.

De los dos tipos de resorción externa que ocurren en los dientes reimplantados -inflamatoria y de reemplazo- la última es incurable, en tanto que la primera suele responder a un tratamiento de los conductos radiculares. Para evitar la resorción inflamatoria, la intervención endodóntica debe empezar durante la segunda o tercera semana después de la reimplantación. En cuanto a la resorción de sustitución, su velocidad determina el tiempo que podrá durar el diente en la boca. Además, dicha resorción es equivalente a una anquilosis; los pacientes jóvenes podrán desarrollar a la larga una infraoclusión. El primer año después de la reimplantación es muy importante, si la resorción ocurre rápidamente el pronóstico será más reservado, si se desarrolla lentamente, hay posibilidades de conservar el diente durante más tiempo.

LUXACIONES

Las luxaciones incluyen contusiones, subluxación y luxaciones laterales, de extrusión e intrusión. En todas estas lesiones de dislocación, las estructuras de soporte a las que todavía sigue unido el diente, han sido traumatizadas.

CONTUSION Y SUBLUXACION

Los dientes traumatizados, sensibles a la percusión son clasificados como dientes contusionados, mientras que los subluxados son sensibles a la percusión y además presentan movilidad. La terapéutica es similar para ambos trastornos; tratamiento sintomático como dieta blanda y evitar el uso intensivo del diente hasta que disminuyan los síntomas. En algunos casos puede ser útil realizar ajustes oclusales de tipo menor a fin de disminuir el efecto traumático de la oclusión.

Más importante que el tratamiento es el examen y la vigilancia. Dientes contusionados y subluxados presentan a menudo complicaciones pulpares. Teniendo en cuenta esta observación, el odontólogo debe evaluar la reacción pulpar durante bastante tiempo. Puesto que la necrosis pulpar puede aparecer al cabo de dos o tres años después de la luxación, el odontólogo debe evaluar la reacción pulpar durante bastante tiempo. El tratamiento urgente comprende un examen minucioso, pruebas y registro de lo siguiente en caso de contusión y subluxación: sensibilidad a la percusión respuesta a la prueba eléctrica de la pulpa, movilidad y aspecto radiográfico. La evaluación subsiguiente servirá para comparar los resultados con los obtenidos antes. Las citas de revisión deben hacerse inmediatamente o lo mas pronto posible de la lesión, tres a seis semanas después, tres meses después, seis meses después y luego cada año durante dos a tres años.

LUXACION LATERAL Y EXTRUSIVA

Los dientes luxados han sido desplazados y también son móviles. El tra-

tamiento inicial tanto de las luxaciones laterales como de extrusión consiste en la reposición e inmovilización con férula durante dos a ocho semanas según el grado de desplazamiento traumático. Se aconseja el uso de la férula no rígida que se ha descrito en los dientes luxados sin fractura alveolar concomitante. La reacción pulpar a la agresión debe vigilarse; si hay complicaciones, estará indicado un tratamiento de los conductos radiculares. Cuanto más grave la luxación tanto más probable que haya necrosis pulpar.

LUXACION INTRUSIVA

Los casos de intrusión son raros y el tratamiento de urgencia no ha sido establecido de manera definitiva. Por lo general, se recomienda esperar la reerupción si el diente es inmaduro o recurrir a la extrusión ortodóntica si el diente está totalmente formado con un ápice cerrado. Cuando la intrusión es total, con la corona por debajo del nivel cervical, el tratamiento indicado será la reposición quirúrgica seguida de estabilización. En casi todos los casos de intrusión, la pulpa no sobrevive y es necesario un tratamiento de los conductos radiculares.

El tratamiento de los dientes primarios traumatizados es similar, con variaciones menores al de los permanentes. A veces los dientes subluxados y contusionados no requieren de un tratamiento inmediato, pero deben ser vigilados mediante exámenes clínicos y radiográficos periódicos. En caso de extrusión, es preferible extraer el diente para proteger la dentición permanente. El mejor tratamiento para los dientes desplazados lateralmente e intruidos es aquel que favorecerá los dientes permanentes que van

saliendo. Es de esperar que ocurra una reerupción espontánea de los dientes deciduos deprimidos hacia apical (intrusión), pero debe permitirse únicamente en casos de desplazamiento labial del ápice del diente primario e intruido, alejándose de su sucesor permanente. Cuando el ápice del diente deciduo está desplazado hacia el folículo sucesor, es preciso extraer el diente primario.

FRACTURAS

Las fracturas dentales se clasifican en fracturas de esmalte, de la corona sin lesión pulpar, de la corona con afección pulpar, de raíces y de corona-raíz. Cada una será analizada desde el punto de vista del tratamiento urgente.

FRACTURAS DE ESMALTE

Una lesión de esta naturaleza afecta únicamente al esmalte y comprende el astillamiento, agrietamiento y fracturas incompletas de la corona. No se necesita tratamiento urgente, a menos de sensibilidad a la percusión de una raíz, por tanto, el tratamiento es similar al de la lesión por subluxación o contusión.

FRACTURA DE CORONA

El tratamiento de una fractura de una corona limitada al esmalte y dentina sin exposición de la pulpa suele ser bastante simple. Se cubren los túbulos dentinales expuestos con una preparación de hidróxido de calcio y se coloca una restauración de resinas compuestas grabadas con ácido. Si

el diente es sensible a la percusión adviértase al paciente que podrá ocurrir necrosis pulpar; además se hacen citas para reevaluaciones periódicas como en el caso de dientes subluxados. Cuando la fractura del esmalte y dentina expone la pulpa, hay tres opciones de tratamiento, cada una tiene indicaciones, ventajas y desventajas específicas.

RECUBRIMIENTO PULPAR

A diferencia de las exposiciones por caries o hasta de las exposiciones mecánicas que ocurren por debajo de las lesiones cariosas profundas, las exposiciones pulpares que resultan de una fractura de la corona son muy adecuadas para los procedimientos de recubrimiento pulpar. En estos casos, las pulpas son sanas y reaccionan favorablemente. Los criterios para el recubrimiento son: tiempo de exposición de la pulpa inferior a 24 horas, tamaño de la exposición lo suficientemente pequeño para que el material de recubrimiento pueda cubrir la herida pulpar y la corona pueda ser restaurada sin necesidad de una restauración de recubrimiento completo.

El procedimiento es sencillo. Después de anestesiar y aislar el diente con dique de caucho se lava la superficie de dentina expuesta y la herida pulpar con solución salina fisiológica o una solución con poco hipoclorito de sodio, luego se extiende hidróxido de calcio sobre la pulpa y toda la dentina expuesta. Después, se puede restaurar el diente con resinas compuestas y grabados con ácido.

PULPOTOMIA SUPERFICIAL

Las pulpotomías tradicionales se extienden hasta o por debajo del nivel cervical, con la desventaja que son de realización difícil y que provocan destrucción del tejido pulpar. Un procedimiento más reciente es la pulpotomía superficial que elimina solamente 2 a 4 mm. de tejido pulpar subyacente a la herida expuesta. La ventaja de este procedimiento es la posibilidad de conservar tejido pulpar en la parte cervical del espacio pulpar para que pueda continuar la formación de la dentina a fin de reforzar la región más débil de la raíz propensa a fracturarse. La indicación para una pulpotomía superficial es un diente con fractura de la corona que expone la pulpa y en el cual no es factible el recubrimiento pulpar porque la exposición ocurrió hace más de 24 horas y porque, el tamaño de la exposición es demasiado grande para ser recubierta. Ese tratamiento puede realizarse en dientes con exposiciones de hasta 96 horas. Como estas fracturas suelen recurrir en gente joven con diente inmaduros, tanto el recubrimiento pulpar como la pulpotomía ofrecen oportunidades excelentes para preservar el tejido pulpar que seguirá produciendo estructura dental para fortalecer el diente.

El procedimiento no es difícil. Después de anestesiar y aislar el diente con el dique de caucho se elimina con un excavador de cucharilla todo el tejido de granulación que haya proliferado desde la herida pulpar a fin de determinar la extensión de la exposición. Se utiliza una fresa No. 4 redonda con irrigación continua para eliminar unos 2 a 4 mm de la pulpa. Se juega con solución salina y se coloca una torunda de algodón en la herida preparada; la torunda se deja de 2 a 3 minutos o hasta que la herida

ya no sangre, se vuelve a juagar con solución salina, se seca con algodón y se coloca hidróxido de calcio sobre la herida y toda la dentina expuesta. La base del cemento se coloca sobre el hidróxido de calcio; luego se procede a restaurar el diente con resinas compuestas y grabado ácido.

PULPECTOMIA

Las indicaciones para la eliminación total de la pulpa y tratamiento convencional de conductos radiculares son aquellos casos de fractura de la corona donde el recubrimiento pulpar o la pulputomía no son procedimientos indicados, por ejemplo, en dientes maduros totalmente formados y que requieren una restauración de recubrimiento completo. El tratamiento de urgencia de estos dientes queda limitado a la pulpectomía, seguida de un tratamiento de los conductos radiculares, ya sea mediante la misma cita o durante otras más tarde.

FRACTURAS DE LAS RAICES

Las fracturas horizontales de las raíces no son frecuentes cuando ocurre un solo accidente traumático y debido a su rareza, muchas veces su tratamiento es incorrecto. En ocasiones, está indicada una terapéutica de los conductos radiculares y todavía con menos frecuencia un procedimiento de urgencia. La pulpa del diente con raíz fracturada tiene un gran potencial de recuperación y será una ayuda adicional en la reparación de la fractura. El tratamiento inicial de las fracturas radiculares está orientado hacia la reducción de la fractura (reducción de los segmentos separados) y estabilización del diente. Se necesita reducción si el segmento coro-

nal se ha desplazado de su posición normal en relación con los dientes adyacentes y antagonistas.

Luego se procede a estabilizar utilizando un sistema de ferulización rígida por ejemplo, resinas grabadas con ácido e incorporando un alambre de acero inoxidable. La férula debe durar por lo menos tres meses, osea, el periodo indicado de inmovilización para las fracturas radiculares. Las visitas regulares de revisión permiten evaluar la vitalidad de la pulpa cuya pérdida es indicación para realizar un tratamiento de los conductos radiculares. Solo el 20% de los dientes con fractura radicular presenta necrosis pulpar, por lo tanto, el pronóstico suele ser muy bueno.

FRACTURA CORONA-RAIZ

Por lo general, las fracturas que combinan alteraciones de esmalte, dentina, cemento y posiblemente pulpa son difíciles de tratar, tanto desde el punto de vista de urgencia como de tratamiento definitivo. El objetivo principal del tratamiento inicial es aliviar el dolor y malestar del paciente mientras se va elaborando el plan de un tratamiento definitivo.

Con frecuencia las fracturas de corona-raiz dejan fragmentos rotos unidos a los tejidos blandos o al ligamento periodontal. El primer paso en el tratamiento de urgencia después de anestésiar, es eliminar los fragmentos sueltos. La extirpación de la pulpa, si está indicada, o la pulpotomía se realiza fácilmente con aislamiento mediante dique de caucho. Generalmente, el cuidado urgente queda reducido a la eliminación de los fragmentos dentales sueltos, será seguida de pulpotomía o pulpectomía.

En algunos casos después de eliminar todos los fragmentos sueltos es evidente que el diente debe extraerse .

Pero si esta decisión no puede tomarse al momento del tratamiento de urgencia o si es posible conservar el diente por medio de procedimientos como extrusión, entonces la pulpotomía o pulpectomía le dará tiempo suficiente al odontólogo para elaborar un plan de tratamiento definitivo.

Ver cuadro 4.

En las lesiones dentales de origen traumático, la meta de los cuidados urgentes es facilitar la conservación del mayor número posible de dientes mientras se van tratando los síntomas agudos para mantener el bienestar del paciente.

EVALUACION DEL DOLOR DE ORIGEN DENTÓ-ALVEOLAR PERIODONTAL

Hay dos tipos básicos de enfermedad del periodonto. Una es la enfermedad gingival la cual aparece clínicamente limitada a los tejidos gingivales. La otra es la enfermedad periodontal, una enfermedad destructiva de los tejidos periodontales de soporte. La periodontitis es el tipo más común de enfermedad periodontal. Una forma de clasificación de esta patología es dividirla en dos categorías: simple y compuesta.

En la periodontitis simple, la destrucción de los tejidos periodontales es causada por inflamación debido solo a irritación local. Los signos clínicos incluyen inflamación crónica de la encía, pérdida del hueso alveolar, formación de bolsa y movilidad dentaria.

La periodontitis compuesta es causada por irritación local, en unión con fuerzas oclusales traumáticas. Los signos clínicos son los mismo excepto las bolsas infraoseas que son encontradas más frecuentemente en el tipo compuesto, la pérdida de hueso angular es mayor que la horizontal y la movilidad dentaria tiende a ser más severa.

En un estudio controlado en el que se creó oclusión traumática con restauraciones altas, Alonso, Van Huysen y Johnson, afirman que en situaciones de oclusión traumática, cambia el sitio en que se toman soporte las estructuras las cuales tienen límites fisiológicos, seguidas por la estabilización de los dientes sin resultados patológicos. En ambos casos cuando se presentan los síntomas clínicos, el problema debe ser tratado.

Aunque la periodontitis crónica es generalmente asintomática, el dolor, cuando éste se presenta, puede ser causado por dentina sensible expuesta por recesión de la encía y abrasión, fuerte empaquetamiento de comida en las bolsas periodontales, o dolor a la masticación como resultado de una membrana periodontal involucrada.

En la mayoría de los casos, el odontólogo general elegirá remitir esos pacientes al periodoncista. Mientras tanto, la profilaxis y las instrucciones de cuidado casero deben ayudar a aliviar la molestia si se presenta. En consideración a la periodontitis, debemos también recordar las condiciones más localizadas del dolor en las bolsas periodontales y en los abscesos periodontales laterales. Estos son los que más frecuentemente llevan al paciente al odontólogo para recibir atención.

BOLSA PERIODONTAL DOLOROSA

Cuando la prueba pulpar no parece implicar la pulpa, pero un diente es sensible a la percusión, se sospecha que está involucrado el periodonto. La exploración con una sonda periodontal y con radiografías podrían revelar la presencia de bolsas. La decisión temporal puede ser volver a limpiar el área e irrigarla con eugenol. Sin embargo, un tratamiento más definitivo será más necesario con el tiempo.

ABSCESO PERIODONTAL LATERAL

El absceso periodontal lateral es un proceso infeccioso agudo que se presenta por el bloqueo de la apertura cervical de una profunda bolsa periodontal por placa, cálculos, o residuos alimenticios. Las toxinas de las

bacterias atrapadas refuerzan su concentración bastante rápido, causando una virulenta infección en corto tiempo. El tejido gingival que cubre esa infección está usualmente inflamado e hinchado. Una pulpa vital pero con tendencia a la percusión indica que el problema es probablemente mas periodontal que perapical. El drenaje usualmente aliviará el dolor. Este se puede hacer con bisturí o con sonda periodontal. Un dren puede ser insertado para asegurar el drenaje completo. Si la purulencia no puede ser liberada con la incisión o si el operador siente que la infección está bastante avanzada, debe ser instituida la terapia antibiótica.

PERICORONITIS AGUDA

La pericoronitis es una forma de inflamación gingival localizada más comúnmente encontrada en terceros molares inferiores parcialmente erupcionados o parcialmente impactados. Todo lo que se requiere es una comunicación entre la cavidad oral y el tejido que rodea la corona del diente en erupción o impactado. Esta puede ser desde una pequeña abertura a través de la encía cervical de un diente adyacente hasta una extensa abertura debajo de la cara del tejido que cubre el diente parcialmente erupcionado y parcialmente visible. La causa es acumulación de restos alimenticios y crecimiento bacterial. Algunas veces la situación se agrava por la presencia de un diente antagonista que traumatiza la porción de tejido (opérculo) cada vez que los dientes son apretados. La condición varía desde inflamación leve a franca infección, conformación de absceso o aún celulitis. Dependiendo del grado de severidad, un paciente de urgencia puede presentarse con inflamación sobre el área, tender a la hinchazón, trismus, linfadenopatía, fiebre que irradia el dolor al oído, la garganta

y piso de boca, imposibilidad de cerrar los maxilares, sabor desagradable en la boca. A pesar del hecho que los terceros molares inferiores son los más comunmente afectados, cualquier diente parcialmente erupcionado puede llegar a ser comprometido en forma similar.

El tratamiento varía con el grado de complicación. Usualmente la situación puede ser remediada con el establecimiento de un drenaje amplio con una sonda periodontal. Esto con frecuencia lleva a un rápido alivio. Si no se encuentra supuración, la bolsa o el área debajo del tejido debe ser irrigado con solución salina o peróxido de hidrógeno en un intento para remover cualquier cuerpo extraño o bacteria. Una mecha de yodoformo saturada con eugenol puede ser colocada debajo del opérculo. Cuando la inflamación y el edema han cedido, el exceso de tejido debe ser removido o se debe remover el diente.

En casos avanzados, un intento podría ser establecer el drenaje y empezar la terapia antibiótica. Algunas veces la remoción del diente antagonista con el cual se está traumatizando el tejido, puede llevar a una dramática recuperación.

GINGIVITIS ULCERO-NECROTIZANTE AGUDA

Esta enfermedad, también llamada infección de Vincent o boca de trinchera envuelve un gran número de organismos fusospiroquetales y también otros microorganismos. Se encuentra con mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes y puede ocurrir en una boca que esté libre de cualquier complicación. Usualmente, sin embargo se encuentra concomitante con enfer-

medad gingival crónica subyacente en pacientes con pobres hábitos de higiene oral.

La historia de la gingivitis ulcero-necrotizante aguda es usualmente un ataque repentino, encía dolorosa, salivación excesiva, sabor peculiar, y quizás, sangrado de los tejidos gingivales y una sensación de malestar general. El signo clínico importante de ver para el diagnóstico incluyen lesiones en cráter, particularmente en la papila interdental, pero al mismo tiempo aparecen en la encía marginal bucal o lingual. Estas lesiones frecuentemente tienen una pseudomembrana gris que las cubre, son dolorosas y sangran cuando se aplica una presión ligera. La extensión de la complicación puede variar desde áreas de papila interdental diseminadas con lesiones crateriformes hasta enfermedad de toda la encía alveolar mas ulceraciones en la mejilla, labios, lengua, paladar y orofaringe. En la mayoría de los casos severos, se pueden notar nódulos linfáticos agrandados, así como temperatura elevada. Otro importante signo de diagnóstico es la halitosis asociada con esta enfermedad. Algunas veces es descrito como "fétido" y es un dolor que el odontólogo no olvidará muy pronto una vez que sea encontrado. Algunos factores que se piensa, predisponen a la GUNA son amplios períodos de ansiedad, fumar en exceso, nutrición pobre y pobre higiene oral. Un interrogatorio cuidadoso en estas áreas ayudarán en el diagnóstico y manejo del paciente.

TRATAMIENTO

El primer paso en el tratamiento es intentar remover los gruesos depósitos de cálculos, restos alimenticios y otras causas de irritación local.

Si la situación es muy dolorosa, este tratamiento debe ser mínimo. La irrigación de la papila interdental y de las otras áreas afectadas con peróxido de hidrógeno al 3% mezclado con igual cantidad de agua es un buen coadyudante en este punto. Esto puede estar acompañado efectivamente por la colocación de la solución en una jeringa plástica con una boquilla larga. De esta forma, la solución puede ser forzada dentro de las áreas afectadas con alguna presión dando mejores resultados que el simple enjuague. La terapia antibiótica está recomendada solamente si el paciente tiene fiebre o linfadenopatía. El paciente debe ser visto de nuevo a las 24 horas aproximadamente. Mientras tanto, debería ser animado a usar enjuagues de peróxido de hidrógeno frecuentemente, tener el máximo reposo posible y mantener una dieta nutricionalmente sana. También debería ser animado a no fumar o usar bebidas alcohólicas durante la fase aguda. Los antibióticos tópicos se pueden usar si el clínico está consciente de la posibilidad de reacciones locales indeseables. En la segunda visita, el tratamiento dependerá del grado de alivio de los síntomas. Pueden ser necesarias varias visitas antes que esta enfermedad sea eliminada.

Tan pronto como sea posible, el tratamiento debe acompañarse de una minuciosa profilaxis y el paciente debe ser cuidadosamente instruido en hábitos de higiene oral apropiados y en la importancia de un adecuado reposo y unos adecuados requerimientos nutricionales.

Si los síntomas del paciente no responden a todo este proceso de tratamiento, el operador debería considerar otras enfermedades en un diagnóstico diferencial. Estas podrían incluir estomatitis herpética, eritema

multiforme, neutropenia cíclica, leucemia aguda o no diagnósticada, diabetes mellitus no controlada. Puede ser de gran valor mencionar aquí que en caso de sospechar pericoronitis aguda discutida anteriormente, el operador debería hacer una cuidadosa inspección de los restos de encía alveolar para estar seguro que se trata de esta en lugar de GUNA.



URGENCIAS PERIODONTALES

Muchas veces los pacientes acuden en busca de un tratamiento urgente, quejándose de un trastorno agudo situado en los tejidos gingivales. La sintomatología tal como lo describen los pacientes, es muy variable, alude a "encías dolorosas", "diviesos de la encía", "gusto a podrido", "encías que sangran", "hinchazón", dolor al masticar", etc. Aunque los antecedentes y los síntomas del paciente pueden hacer suponer al odontólogo una etiología periodontal, muchas entidades clínicas se manifiestan de una manera similar y deben ser incluidas en el diagnóstico diferencial.

Los objetivos de este artículo son analizar aquellas entidades clínicas que se manifiestan por malestar y dolor en los tejidos gingivales o periodonto a fin de establecer un método racional para la elaboración del diagnóstico diferencial y presentar un punto de vista práctico para el tratamiento de algunas de las urgencias periodontales más comunes.

FRECUENCIA DE LAS URGENCIAS PERIODONTALES

Varios estudios se ocupan de los trastornos periodontales urgentes y destacan la frecuencia de los problemas gingivoperiodontales observados.

Berger y Mock señalan que el 14% de las infecciones odontógenas que impulsaron a los pacientes a pedir cuidados de urgencia eran abscesos periodontales externos. Aunque la frecuencia de gingivitis ulcerosa necrotizante (GUN), es baja y varía entre 0 y 3% según la población y edad de los pacientes, sus síntomas son sumamente dolorosos y por lo general, ne-

cesitan un tratamiento urgente. Las infecciones consecutivas a cirugía periodontal tienen un índice conocido de frecuencia de menos de 1%. En una revisión realizada por Grover, Carpenter y Allen de 1294 urgencias dentales en reclutas del ejército, la caries y los abscesos periapicales formaron el 50% de los trastornos diagnosticados, mientras que las entidades periodontales correspondieron a menos del 20% de los padecimientos urgentes (pericoronitis 8%; gingivitis aguda 5.33%; úlceras necrosantes agudas 2.8%; y pericoronitis 1.23%.

FORMACION DE ABSCESOS

Desde el punto de vista clínico, la urgencia periodontal más común parece ser la formación de abscesos. El primer paso en el proceso diagnóstico es escuchar al paciente mientras éste relata la aparición y la sintomatología del absceso y utiliza términos específicos para describir el dolor y que podrían aclarar la etiología. También es importante la actitud del odontólogo y su capacidad para establecer una comunicación abierta con el paciente en una situación que muchas veces origina ansiedad. Preguntas específicas pueden proporcionar información que apoyará el diagnóstico ayudará a descartar otras consideraciones etiológicas. Los factores importantes para el diagnóstico diferencial de un absceso son:

- Historia de dolor (espontaneidad, duración).
- Continuidad entre absceso y margen gingival.
- Evaluación del estado de la pulpa.
- Signos clínicos: sondeo periodontal, radiografías
- Historia del tratamiento periodontal.

- Ubicación de los conductos sinusales.
- Antecedentes dentales: endodoncias y restauraciones.
- Estado de salud dental y sistémico.
- Diferentes trastornos etiológicos pueden tener manifestaciones clínicas similares.

ABSCESO PERIAPICAL

En el periodonto normal, el edema puede presentarse a nivel o debajo de la unión mucogingival, la reacción de la pulpa puede ser negativa a la prueba de vitalidad y el sondeo periodontal puede no mostrar signos de continuidad entre el surco y el edema. Los conductos pueden atravesar una parte de la tumefacción dentro de la encía o encontrarse en el surco gingival (sondeo periodontal revelará la presencia de un conducto muy angosto). El uso de puntas de gutapercha y radiografías para seguir estos conductos puede ayudar en el diagnóstico.

FRACTURA RADICULAR VERTICAL

La formación de abscesos puede ser el signo clínico inicial relacionado con fracturas dentales verticales. En dientes vitales sometidos a un tratamiento endodóntico se puede pensar siempre en una fractura incompleta de corona-raíz o una fractura radical vertical. A menudo, el relato de dolor al masticar y de densidad creciente indicará los síntomas cardinales. Los autos radiográficos pueden ser diagnóstico al mostrar una raíz fracturada o pueden sugerir un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y destrucción de la lámina dura.

Aunque el sondeo clínico puede revelar grandes profundidades aisladas en la región sospechada, es difícil confirmar las fracturas ubicadas subgingivalmente. En muchos casos, estará indicado el procedimiento de colgajo para confirmar la impresión clínica. Los dientes que con más frecuencia presentan fracturas radiculares verticales son los primeros premolares superiores, las raíces mesiales de los primeros molares inferiores, la raíz mesovestibular de los primeros molares superiores y los incisivos inferiores. En caso de dientes multirradiculares, el odontólogo puede recurrir a técnicas de eliminación de la raíz o de hemisección para conservar la porción sana del diente fracturado.

QUISTE PERIODONTAL LATERAL

El quiste periodontal lateral puede desempeñar un papel etiológico en el desarrollo de un efecto periodontal aislado y consiguiente absceso. Asociados con dientes vitales, los signos radiográficos y clínicos pueden indicar el defecto más avanzado que y más atípico que los defectos relacionados con una periodontitis. La migración apical del epitelio de unión en comunicación con el quiste periodontal lateral puede ser un factor predisponente para la formación de un absceso. En vista de su preferencia para los segmentos anteriores de la dentición, el potencial para reparación y regeneración es bueno cuando se utilizan técnicas de debridamiento quirúrgico y de regeneración ósea.

ABSCESO GINGIVAL

El absceso gingival es un edema localizado, doloroso que se desarrolla

rápida y abarca la unidad gingival (incluyendo la encía marginal y la papila interdentalia), como síntoma puede haber hipersensibilidad pulpar y si la inflamación se extiende hasta el espacio del ligamento periodontal se podrá observar movilidad dental y sensibilidad dolorosa a la percusión. El absceso puede afectar el borde de la encía y extenderse hasta la unión mucogingival o quedar localizado en la unión gingival. Es importante hacer una evaluación del estado periodontal general puesto que el absceso periodontal puede aparecer en un periodonto antes sano. El sondeo periodontal puede revelar pocos o ningún depósito calcificado sobre la superficie radicular.

Por lo general, la impactación forzada de un cuerpo extraño en la encía o en el surco gingival es el factor etiológico, los ofensores más frecuentes son las palomitas de maíz o las cáscaras de cacahuete, además los objetos ocasionales como astillas de palillos, cerda de los cepillos dentales, semillas, espinas de pescado y otras pequeñas partículas que pueden quedar alojadas en el surco gingival y contribuir a la formación de un absceso. Como el absceso gingival suele desarrollarse en unos cuantos días o una semana, el paciente puede acordarse cuales fueron los alimentos o traumatismos relacionados con la aparición del absceso.

Cuando es posible encontrar el cuerpo extraño, su eliminación permite una reacción y reparación de los tejidos. El uso de enjuagues tibios con una solución salina fisiológica cada hora producirá alivio considerable al cabo de 24 a 48 horas. Si el paciente cumple religiosamente con el procedimiento durante las horas del día. Cuando hay sarro o cálculos sobre la superficie de la raíz es necesario eliminar mediante raspado leve; pe-

no se evitará un alisado radicular demasiado enérgico en casos donde se supone que el periodonto es sano y el absceso fue de corta duración.

En el tratamiento del absceso gingival los factores importantes son:

- Eliminar el cuerpo extraño.
- Establecer drenaje a través del surco con una sonda o mediante raspado leve.
- Enjuagues intrabucales tibios cada hora con solución salina.
- Observación durante 24 a 48 horas para vigilar la reacción.

ABSCESO PERIODONTAL

Por lo general el absceso periodontal está asociado con una participación más avanzada de las estructura periodontales, incluyendo bolsas periodontales tortuosas, bifurcación afectada y defectos intraoseos. El signo inicial es la tumefacción de la unidad gingival que se extiende hasta o más allá de la unión mucogingival y afecta a uno o varios dientes. La afección periodontal es común con depósitos duros visibles o detectables sobre la superficie radicular. El drenaje purulento puede ser espontáneo o provocado fácilmente al colocar una sonda dentro de la región de la bolsa para establecer el drenaje o mediante presión digital sobre la pared externa del absceso. Las radiografías y la evolución del estado pulpar proporcionan información adicional en cuanto a la etiología de la tumefacción.

Los síntomas varían desde molestia hasta dolor intenso, y en caso de evolución rápida, la sensación de "presión en la encía" es común. La infla-

mación de las estructuras de soporte pueden estar acompañada por movilidad de los dientes y sensación de "diente alto" y sensible a la percusión o masticación.

El objetivo principal en el tratamiento de los abscesos periodontales es establecer el drenaje, de preferencia a través de la luz de la bolsa. Para comodidad del paciente se debe utilizar anestesia, lo cual permite introducir con más facilidad pequeñas cucharillas (Gracey 1-2) en zonas de acceso limitado. Las etapas críticas para lograr una resolución óptima son: raspado, alizado radicular, raspado de la pared lateral del absceso, irrigación, adaptación del tejido sobre la raíz y enjuagues tibios con solución salina fisiológica.

Los puntos importantes del tratamiento de un absceso periodontal que no debe olvidar el odontólogo incluyen:

- Establecer un drenaje vía la luz de la bolsa.
- Eliminar depósitos sobre la superficie de las raíces mediante raspado de la pared de la bolsa.
- Si el tono tisular es normal, raspar el revestimiento de la pared de la bolsa.
- Irrigar la luz de la bolsa con solución salina fisiológica.
- Comprimir los tejidos contra el diente subyacente y soporte periodontal
- A veces, será necesario colocar suturas para mantener el contacto con los tejidos.
- Enjuagues tibios con solución salina fisiológica, cada hora.
- Observar durante 24 a 48 horas para vigilar la reacción.

- Seguir vigilando durante una semana para quitar suturas o establecer el tratamiento definitivo.

Las opiniones están divididas en cuanto al empleo de cirugía para el tratamiento de los abscesos periodontales. Algunos autores piensan que la primer visita es el momento más oportuno para lograr resultados, sobre todo cuando los depósitos gingivales son inaccesibles mediante el procedimiento cerrado. En cambio, el empleo de una vía quirúrgica después de la eliminación de los síntomas agudos permite mejorar el tono tisular y facilita la manipulación de los tejidos.

Cuando la cirugía está indicada a fin de lograr acceso para visualización e instrumentación, se tomarán en cuenta las recomendaciones siguientes:

- Anestesia local (infiltración o bloqueo)
- Incisiones biseladas internas del surco y festoneadas interdentalmente para conservar el volumen de tejido gingival.
- Disección cortante o levantamiento suave de colgajos para proporcionar acceso a la región afectada.
- A veces, se pensará en hacer incisiones de espesor parcial sobre los dientes adyacentes no afectados.
- Raspado completo y alisado radicular.
- Irrigación enérgica con solución salina fisiológica.
- Colocación de los colgajos en su posición original y sutura con 4-0.
- Presión con gasas impregnadas con solución salina fisiológica durante tres a cinco minutos.
- Enjuagues bucales con solución salina fisiológica tibia cada hora,

- Generalmente, los apósitos periodontales son innecesarios.
- La administración de antibióticos no suele ser necesaria.

GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE

La gingivitis ulcerosa necrosante (GUN) o gingivitis ulceromembranosa, es una infección gingival aguda que ocurre generalmente en adolescentes y adultos jóvenes, presentándose en la clínica sola o acompañada de otras entidades patológicas que afectan la mucosa bucal. Entre los signos diagnósticos de la GUN cabe señalar la ulceración de las puntas de las papilas interdenciales, sangrado (espontáneo o por contacto), principio repentino, dolor, olor fétido. El signo clínico más característico es probablemente la presencia de papilas interdenciales necróticas, en sacabocados y cubierta con una pseudomembrana grisácea blanquizca. La ulceración interdental puede aparecer en unos cuantos sitios o extenderse, afectando todas las regiones interdenciales. La pericoronitis, estudiada en otro artículo, es otra urgencia periodontal común; es importante recordar que muy a menudo los síntomas precipitantes de la GUN tiene como origen un tercer molar que está erupcionado. Los sitios generalmente afectados se hallan cerca de los colgajos de incisivos y terceros molares. En la mayor parte de los casos la gingivitis ulcerosa necrosante se percibe un olor característico del aliento y el paciente describe un gusto metálico en la boca.

Los síntomas pueden variar de intensidad desde leves hasta dolor intenso y los pacientes suelen quejarse de no poder comer fácilmente. Aunque no sea un signo constante de la GUN el dolor puede desarrollarse rápidamente

y estar vinculado con una lesión gingival específica o sentirse en toda la dentición. En algunos sujetos puede haber linfadenopatía regional y fiebre no alta acompañando a los signos y síntomas clínicos.

Aunque todo parece indicar que los microorganismos son el factor etiológico de la GUN, hay otros factores predisponentes que no deben ser pasados por alto. El sarro, bordes rugosos de las restauraciones, impacción de alimentos, posición de los dientes y contactos dentales anormales pueden todos obstaculizar el control de la placa bacteriana, favoreciendo la acumulación de microorganismos. También pueden desempeñar un papel importante en el desarrollo de la fase aguda de la GUN el estado general de salud, la fatiga, debilidad, el hábito de fumar y la tensión emocional. Cada uno de estos factores debe ser tomado en cuenta durante la primera visita, orientando el tratamiento hacia la eliminación o reducción del efecto de todas las influencias etiológicas importantes.

Cuando el tratamiento es adecuado, observa una mejoría espectacular en plazo de 48 a 72 horas; si esto no ocurre se debe estar confundiendo con otra patología y el odontólogo debe iniciar consultas médicas o realizar pruebas de laboratorio.

El tratamiento de la gingivitis ulcerosa necrosante debe tener como meta la eliminación o el control de los factores etiológicos, tanto locales como generales. El debridamiento temprano y enérgico de los cráteres interdentales, los esfuerzos para mejorar la eficacia del control de la placa bacteriana y un tratamiento de sostén puede llevar a una rápida resolución de la fase activa. Los antibióticos no son sustitutivos del debridamiento enérgico, pero pueden estar indicados cuando hay factores

sistémicos contribuyentes. El tratamiento de sostén y los suplementos nutricionales suelen ser necesarios en individuos con síntomas constitucionales.

Las consideraciones terapéuticas en el cuidado de pacientes con GUN deben incluir:

- Instrumentación ultrasónica para eliminar depósitos calcificados y debidar cráteres interdetales.
- Control de la placa bacteriana para reducir la acumulación de microorganismos en los espacios interdetales.
- Repetición de las etapas anteriores los días 3, 5, 7.
- Evaluación de los resultados al cabo de una semana.
- El odontólogo debe pensar en una gingivoplastia cuando los cráteres interdetales impiden un control real de la placa bacteriana.

Aunque sin duda, la instrumentación durante la primera visita será desagradable, muchos pacientes notarán una gran disminución de los síntomas gracias al tratamiento inicial. Al cabo de uno o dos días, el sangrado de los sitios interdetales debe cesar y durante la semana siguiente debe ocurrir la epitelización normal de los cráteres. El control de la placa bacteriana suele ser también molesto, pero es necesario alentar al sujeto para que siga realizando limpieza mecánica de los sitios afectados. Visitas repetidas (cada dos días) permiten vigilar la respuesta anticipada al tratamiento; los síntomas deben disminuir con cada visita, el sangrado debe desaparecer y la salud clínica debe restaurarse al poco tiempo. Pero, cuando en algunos sitios la resolución es incompleta, el odon-

tólogo debe recurrir, más tarde, a una gingivoplastia correctiva para facilitar el control de la placa bacteriana.

OTROS TRASTORNOS GINGIVALES

A menudo, los pacientes señalan como molestia principal "encías sensibles". Estos síntomas pueden ser episódicos, de larga duración, exagerado por irritantes como alimentos condimentados, exacerbados durante los procedimientos de higiene bucal, y producen malestar de leve a moderado.

Para identificar el trastorno, el odontólogo depende de gran parte del relato del paciente. Muchas veces, los trastornos de sensibilidad que afectan a los tejidos gingivales ocurren raramente y desaparecen antes de la visita al consultorio y nunca reaparecen. Sin embargo, episodios recurrentes requieren, a veces un período largo de evaluación para determinar la permanencia de malestar y establecer así el diagnóstico.

TRASTORNOS PERIODONTALES POSTOPERATORIOS

INFECCION POSTOPERATORIA

Aunque generalmente el odontólogo toma muchas precauciones en lo que se refiere a esterilización, técnica quirúrgica, etc., se pueden desarrollar infecciones postoperatorias que suelen localizarse en la región quirúrgica. Se ha informado que la frecuencia de estas es aproximadamente de 1%. El odontólogo debe diferenciar el edema postoperatorio debido al propio procedimiento quirúrgico de la tumefacción provocada por la infección. Por lo general, la infección postoperatoria no se presenta antes de dos

diás después de la intervención. Además, es importante la naturaleza de la cita quirúrgica para determinar el origen de la infección; en algunos casos raros, la tumefacción e infección postquirúrgicas pueden atribuirse a la exacerbación de un problema endodóntico. Después del procedimiento con colgajo que se puede instalar fácilmente el drenaje y los enjuagues tibios con solución salina fisiológica facilitarán la resolución de la infección, sin afectar la cicatrización. En algunos casos, se recomienda hacer cultivos bacterianos e iniciar un tratamiento con antibióticos.

SANGRADO POSTOPERATORIO

Una evaluación correcta del estado general y atención esmerada a la técnicas quirúrgicas pueden reducir al mínimo el sangrado postoperatorio. Es posible disminuir la mayor parte de las hemorragias gingivales postquirúrgicas manteniendo presión sobre la región de la herida. El uso de anestésicos locales con vasoconstrictores interrumpen temporalmente el sangrado y se pueden aplicar apósitos para ayudar a la hemostasia.

HIPERSENSIBILIDAD

La hipersensibilidad de la dentina puede persistir después de la cirugía periodontal. Medidas como control real de la placa bacteriana, pastas dentífricas desensibilizantes y enjuagues con fluoruro pueden casi siempre lograr disminuir esta molestia. En caso de hipersensibilidad persistente se puede recurrir a aplicaciones de dentopraxil dicel y barniz cavitarario o el fluor acidulado por 20 días.

FARMACOTERAPIA EN LOS TRATAMIENTOS DENTALES URGENTES

TRATAMIENTO DEL DOLOR

Los agentes farmacológicos para el dolor abarcan una gran variedad de analgésicos que actúan en sitios periféricos o centrales.

ASPIRINA

La aspirina es probablemente la sustancia analgésica, antipirética y antiinflamatoria que con más frecuencia prescriben los médicos. A pesar de su utilidad comprobada, la aspirina tiene mala reputación a los ojos de muchos médicos y pacientes. Esta mala fama se debe más bien a la idea exagerada de sus efectos adversos potenciales que de sus propiedades terapéuticas.

EFFECTOS FARMACOLÓGICOS

La aspirina es un analgésico periférico eficaz para el dolor sordo, pulsátil de leve a moderado que actúa por medio del bloqueo de la síntesis de las prostaglandinas. La aspirina disminuye la inflamación y reduce la temperatura elevada del cuerpo sin elevar el ritmo circadiano de la temperatura. Las dosis terapéuticas también suelen prevenir la agregación irreversible de las plaquetas, obstaculizando la liberación del difosfato de adenosina a partir de las plaquetas después de haberse formado los primeros tapones de plaquetas, lo cual alarga el tiempo de sangrado. La

aspirina aún en dosis terapéuticas, estimula la respiración al aumentar el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono.

TERAPEUTICA

La dosis única más adecuada de aspirina es aquella que será suficiente para aliviar el dolor sin provocar efectos tóxicos. La dosis única de aspirina para un adulto es de 650 mg (dos tabletas para adulto, 10 g), pero se puede aumentar el efecto analgésico prescribiendo una dosis única de 1300 mg (4 tabletas). El intervalo apropiado entre las dosis es el que permite mantener el alivio sin provocar toxicidad. La fase de estabilización de la aspirina, es lograda por una dosificación diaria que no exceda los 3900 mg en 24 horas. Por tanto, hay bastante margen para fraccionar la dosis y calcular los intervalos de administración durante un periodo de 24 horas, siempre y cuando haya un intervalo de por lo menos 2 horas entre cada dosis única y que la dosis diaria total no sea superior a 3900 mg. Para niños menores de 5 años, la dosificación indicada es de 10 a 20 mg por kg de peso corporal administradas en 4 a 6 dosis (las tabletas de aspirina para niños son de 80 mg).

REACCIONES SECUNDARIAS

Los efectos adversos se deben a la intolerancia o al mal uso y abuso. La intolerancia a la aspirina no es frecuente y suele ocurrir en pacientes con antecedentes de asma, urticaria crónica o pólipos nasales. Puede originar hemorragia gástrica en sujetos que toman grandes dosis por mucho tiempo, lo cual causa pérdida de sangre por las heces, y a veces una ane-

mia ferropénica. Se ha observado hemorragias maternas intraparto y postparto considerables en mujeres que tomaron aspirina durante los 5 días que precedieron al parto. Sus efectos tóxicos son indudables (salicilismo) cuando las dosis son excesivas.

PARAAMINOFENOLES

Los dos fármacos importantes de esta clase de analgésicos conocidos como paraaminofenoles son la acetofenetidina (fenacetina) y el N-acetil-paraaminofenol (acetaminofén). Se ha señalado a la fenacetina como la causa de necrosis papilar renal, nefritis intersticial, carcinoma de células renales y anemia hemolítica; las dosis mortales eran caracterizadas por signos como cianosis, depresión respiratoria y paro cardíaco. Como la mayor parte de la fenacetina ingerida se metaboliza a acetaminofeno (su metabolito activo analgésico y antipirético), este fármaco debe considerarse no solo como un peligro para los usuarios habituales sino también como un medicamento obsoleto.

EFFECTOS FARMACOLÓGICOS

El acetaminofén tiene efectos analgésicos y antipiréticos que no difieren mucho de los de la aspirina. Es un inhibidor débil de la biosíntesis de las prostaglandinas.

TERAPEUTICA

Los preparados vienen en forma de tabletas, elixir, jarabe, cápsulas y hay más de 250 productos de combinación que contienen acetaminofeno. La

dosis tradicional para adulto es de 650 mg cada 4 horas, el medicamento no debe administrarse en cualquier cantidad durante más de 10 días. La dosis diaria no debe exceder 3 g. (niños 1.2 g.).

REACCIONES SECUNDARIAS

Administrado en las dosis recomendadas el acetaminofén suele ser bien tolerado, aunque a veces suele ocurrir exantema cutáneo eritematoso o urticaria, acompañado en algunos pacientes de fiebre y lesiones de la mucosa. El efecto tóxico más grave es la hepatotoxicidad, que puede presentarse después de la ingestión de una dosis única de 10 a 15 g.

AGENTES ANTINFLAMATORIOS

Estos medicamentos antiinflamatorios no esteroideos se han utilizado durante muchos años para el tratamiento de la artritis reumatoidea. Cuando se confirmó que las prostaglandinas producidas localmente sensibilizaban las fibras nerviosas sensitivas, varios de estos medicamentos fueron aprobados para uso como analgésicos en el alivio del dolor de leve a moderado. Los pacientes que son hipersensibles a la aspirina pueden presentar reacciones graves después de la administración de estos, por tanto, están contraindicados en dichos sujetos.

EFFECTOS FARMACOLOGICOS

Tienen en común la propiedad de inhibir la síntesis de las prostaglandinas, actúan principalmente como inhibidores de la ciclo-oxigenasa. Sus

efectos antiinflamatorios son importantes en el tratamiento del dolor dental que a menudo tiene un componente inflamatorio considerable.

TERAPEUTICA

Los antiinflamatorios no esteroides son los medicamentos que se prescriben con mayor amplitud cuando son considerados como categoría genérica y son los más utilizados de todos los medicamentos.

Ibuprofen (motrin) presentación tabletas de 300, 400 y 600 mg, dosis 400 a 600 mg 4 veces al día.

REACCIONES SECUNDARIAS

Los síntomas gastrointestinales como malestar epigástrico, dolor y náuseas son las formas más frecuentes de intolerancia. Puede ocurrir un sangrado masivo gastrointestinal vinculado con la administración de algun medicamento antiinflamatorio no esteroide. Por tanto este tipo de sustancias debe prescribirse con prudencia, o no prescribirse en pacientes con antecedentes de úlceras gástricas o discracias sanguíneas. Otros efectos adversos incluyen dermatitis, cefalalgia, edemas, estomatitis y trastornos visuales, disfunciones cognitivas en algunos pacientes de edad avanzada, pueden provocar bronco espasmo, insuficiencia respiratoria e hipertensión. Están contraindicados en niños.

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ODONTÓGENAS

Las infecciones odontógenas abarcan infecciones desde absceso periapical-

les hasta infecciones superficiales y profundas de los espacios aponeuróticos que se propagan a los espacios contiguos de cabeza y cuello. Complicaciones graves como obstrucción de las vías respiratorias, angina de Ludwig, septicemia, absceso cerebral, mediastinitis y hasta muerte han sido observadas en pacientes con infecciones odontógenas.

EFFECTOS FARMACOLOGICOS

Los antibióticos controlan la infección ya sea mediante el mecanismo bactericida en el cual se mata al microorganismo, o el mecanismo bacteriostático en el cual se reduce o detiene la proliferación microbiana. El cuadro 5 resume los mecanismos de acción de los antibióticos generalmente usados.

TERAPEUTICA

Los antibióticos están indicados cuando el odontólogo considera que la incisión clínica y el drenaje no son el tratamiento adecuado o si la infección empieza y persiste después del tratamiento dental. La antibioticoterapia debe proseguir por lo menos durante 7 a 10 días, con cierta respuesta inicial en las primeras 72 horas. En situaciones graves, se recomienda una dosis de carga; la falta de respuesta requiere de un incremento en la dosificación, un cambio de antibiótico, o bien una vigilancia del cumplimiento del paciente.

Después de haber tomado la decisión de emplear un antibiótico, la penicilina es el mejor medicamento inicial para tratar infecciones odontógenas. La concentración plasmática máxima de penicilina V que puede ser alcanza-

da por vía oral es de 2 g, que da un nivel plasmático de casi 4 mg por ml. Como algunas bacterias no son susceptibles a este nivel, será necesario recurrir a la vía parenteral. Para fines terapéuticos, la concentración máxima del antibiótico a nivel del sitio de infección debe ser tres a cuatro veces superior a la concentración inhibitoria mínima. En pacientes alérgicos a la penicilina una opción excelente será eritromicina, cefalosporinas o la clindamicina. Ver cuadro 6.

USO EXPERIMENTAL DE DROGAS ANTI-INFLAMATORIAS EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La placa es el mayor agente etiológico de la enfermedad periodontal inflamatoria. Parece, sin embargo, que la destrucción inducida de la placa del periodonto resulta primariamente de varias respuestas, inmunológicas e inflamatorias, del huesped a la flora. Muchas de esas respuestas son causadas a través de la acción de varios mediadores de la respuesta inflamatoria tales como la histamina, kinina, y peptidofibrinas. Otra clase de mediadores de la inflamación son varios metabolitos de ambas vías de la cascada del ácido araquidónico: la ciclooxigenasa y la lipoxigenasa. Los endoperóxidos, el tromboxano, la prostaciclina (PGI₂) y las prostaglandinas, son metabolitos de la vía de la ciclo-oxigenasa de la cascada del ácido araquidónico. Las prostaglandinas, especialmente PGE₁ y PGE₂, actúan a largo plazo como mediadores de la inflamación y tienen varios efectos. PGE₁ y PGE₂ así como la prostaciclina (PGI₂) son vasodilatadores y también potencian el edema que resulta de la histamina y la bradikina. Adicionalmente, la prostaciclina inhibe la quimiotaxis, mientras el tromboxano aumenta la quimiotaxis. Las prostaglandinas median la producción de colagenasa y la liberan desde los macrófagos estimulados dando lugar al potencial para incrementar la destrucción del huesped. Las prostaglandinas de la serie E son también potentes mediadores de la reabsorción ósea. La PGE₂ se ha mostrado en ambas actividades: existencia de osteoclastos e iniciación de la proliferación y diferenciación de las

células precursoras de osteoclastos. Las prostaglandinas también actúan como mediadores en la destrucción del hueso iniciada por la activación del complemento. El factor de activación osteoclástica (FAO) es un potente mediador de la reabsorción del hueso. Los linfocitos activados producen FAO pero solamente en presencia de prostaglandinas de la serie E.

Los efectos de los metabolitos de la vía de la lipoxigenasa son un poco menos entendidos que los de la vía de la ciclo-oxigenasa. HPETE actúa como vasoconstrictor. Adicionalmente puede portenciar el edema por la generación de un radical libre derivado del oxígeno. HPETE y HETE son potentes sustancias quimiotácticas. Los leucotrienos tienen varias actividades biológicas incluyendo ser quimiotácticos (leucotrieno B) y causar contracción muscular suave, incrementando la permeabilidad capilar e incrementando la liberación de histamina desde las células mástil (leucotrienos C, D y E, conocidas colectivamente como SRS-A). Junto con los efectos antes listados de los metabolitos de la cascada del ácido araquidónico, se han notado muchos otros efectos en varias células y tejidos, aunque ellos son superiores al alcance de este texto.

Los metabolitos de ambas vías de la cascada del ácido araquidónico son producidos en el tejido gingival inflamado. Ellos son producidos en mayor cantidad por macrófagos, células mástil, leucocitos polimorfonucleares (PMN) y eosinófilos. La cantidad de metabolitos producidos se incrementa dramáticamente en tejidos gingivales inflamados en comparación con los tejidos gingivales saludables. Considerando la presencia de esos metabolitos de la cascada del ácido araquidónico en los tejidos gingivales

y sus elevadas concentraciones observadas en el comienzo de la enfermedad, y considerando los ya mencionados efectos de los metabolitos, es probable que ellos estén íntimamente envueltos en la respuesta inflamatoria y resultando en la destrucción tisular asociado con enfermedad periodontal. De hecho, estudios en animales han mostrado a las prostaglandinas como un mediador primario de la reabsorción ósea. Es por lo tanto concebible, que los agentes que bloquean la vía de la ciclo-oxigenasa o de la lipoxigenasa, o ambas pueden, en algún grado disminuir la inflamación gingival inducida por la placa y la destrucción asociada con ella. Han sido identificados varios agentes capaces de bloquear alguna parte o toda la cascada del ácido araquidónico.

Las drogas antiinflamatorias esteroideas, por ejemplo corticosteroides, previene la liberación de ácido araquidónico desde los fosfolípidos y así bloquea efectivamente ambas vías. Estos agentes inhiben el acceso del fosfolípido a la fosfolipasa y afecta la actividad de la fosfolipasa en sí misma. Las drogas antiinflamatorias no esteroideas, tales como aspirina e indometacina, bloquean la vía de la ciclooxigenasa previniendo la formación de endoperóxidos, prostaglandinas y tromboxano. Actualmente no hay citaciones en la literatura de una droga que inhiba específicamente la vía de la lipoxigenasa.

Durante los años pasados, han habido varios estudios retrospectivos y prospectivos dirigidos a investigar los efectos de las drogas esteroideas y no esteroideas en la enfermedad periodontal en modelos de animales y de hombres.

Existe la duda de si la administración de drogas antiinflamatorias esteroideas sistémica o tópicamente, no deberían ser usadas como un componente rutinario de la terapia periodontal. Los esteroides inhiben la quimiotaxis como la fagocitosis y la habilidad destructora de los leucocitos polimorfos nucleares. En suma, estos agentes disminuyen dramáticamente las respuestas inmunológicas del huésped. Así, los corticosteroides no solamente inhiben la inflamación, sino también comprometen la habilidad del huésped para combatir la infección. Sin embargo, los efectos de los corticosteroides en la enfermedad periodontal, como lo evidenciado por los estudios retrospectivos en pacientes que toman esteroides para otra enfermedad periodontal y estudios prospectivos a corto plazo sobre los efectos de los esteroides en la enfermedad periodontal, tienen, en algún grado, aclarados que efectos de inhibición de la cascada completa del ácido araquidónico tendrá sobre el proceso de enfermedad.

Los estudios retrospectivos en pacientes que toman corticosteroides solos o en combinación con otras drogas inmunosupresoras, han concluido que, aunque esos individuos en su mayor parte han tenido más placa que sus compañeros del grupo control, ellos tienen menos inflamación periodontal. Durante los años 1950 y 1960 hubo varios estudios prospectivos y reportes de casos sobre los efectos de la administración de corticosteroides sistémica y tópicamente en la enfermedad periodontal. Para la mayor parte, estos estudios no estuvieron bien controlados y tuvieron resultados contradictorios. Aunque varios autores reportaron efectos benéficos con el uso de tales drogas, otros tratan de verificar esos resultados. En una publicación reciente de un estudio prospectivo doble-ciego sobre los efectos de esteroides tópicos en gingivitis experimental en el hombre,

Voguel y colaboradores reportaron que en los 22 días del estudio el grupo que utilizó esteroides tópicos mostró menos inflamación clínica e histológicamente que el grupo control, aunque no se encontraron diferencias significativas entre los grupos con respecto a la acumulación de placa bacteriana. Parece que si la formación de los productos de la cascada del ácido araquidónico son inhibidos, como con el uso de esteroides la respuesta inflamatoria del periodonto en presencia de placa bacteriana puede ser reducida significativamente. Si las drogas antiflogísticas que no tienen las desventajas de los corticosteroides tienen efectos similares eficaces sobre el periodonto, tales agentes pueden llegar a tener gran importancia como coadyuvante en la terapia de la enfermedad periodontal. Tales agentes pueden ser las drogas antiinflamatorias no esteroideas. Como se mencionó previamente, las drogas antiinflamatorias no esteroideas bloquean la vía de la ciclo-oxigenasa de la cascada del ácido araquidónico. La inhibición de esta vía explica las propiedades antiflogísticas de estos agentes. Con la inhibición en la formación de prostaglandinas y prostaciclina, teóricamente uno debería esperar una disminución de la vasodilatación, edema, macrófagos productores de colagenasa y actividad osteoclástica, todo lo cual podría reducir la inflamación y la destrucción asociada del periodonto en la enfermedad periodontal inflamatoria. A diferencia de los agentes esteroideos, las drogas antiinflamatorias no inhiben la quimiotaxis, la fagocitosis o la capacidad destructora de los PMN y no deprimen las respuestas inmunológicas. Ellas por lo tanto, no comprometen la defensa del huésped en la infección.

Podría notarse que, varias de las drogas antiinflamatorias no esteroideas pueden tener respuestas vastamente diferentes con respecto a su habilidad

para inhibir la inflamación en un órgano específico, tal como el periodonto. Las características bioquímicas de las prostaglandinas sintetizadas derivadas de varios órganos son usualmente diferentes, y la actividad de la prostaglandina sintetasa inhibidora puede ser específica de tejido o selectiva. En la gingiva, por ejemplo, Elattar y col. han reportado que las drogas antiinflamatorias no esteroidales tales como indometacina, ibuprofen, piroxican, flurbiprofen y zomepirac, inhibieron la síntesis de las prostaglandinas in vitro, mientras otras drogas antiinflamatorias no esteroidales tales como suprofen y tofelmin sódico, no tuvieron efectos significantes. Así, la pregunta es no solamente si las drogas antiinflamatorias no esteroidales hacen inhibir la inflamación periodontal y la destrucción asociada, sino cual de estos agentes podría ser de mayor eficacia.

En el hombre, los estudios retrospectivos han producido alguna evidencia que por lo menos, algunas de las drogas antiinflamatorias no esteroidales pueden inhibir de veras la inflamación periodontal y la destrucción asociada. Haite y col. reportaron a 22 sujetos quienes habían estado tomando drogas antiinflamatorias no esteroidales, tales como indometacina y aspirina, por un periodo de al menos un año para el tratamiento de artritis y espondilitis. Estos individuos exhibieron menor inflamación gingival y bolsas menos profundas que los sujetos de un grupo control igualados con el grupo experimental por edad y acumulación de placa. Sin embargo, el grupo experimental no demostró ninguna diferencia significativa con respecto a menor adhesión comparado con el grupo control. En 1983 Feldman y col. reportaron una población de 75 pacientes que habían estado

tomando aspirina y/o endometacina por más de 5 años por la artritis. Radiográficamente, como lo dedujo por el gobernante Shai, esta población tuvo pocos sitios interproximales, mostrando 10% o más de hueso perdido que la población de control 75 sujetos agrupados por edad y similitud con respecto a la dentición remanente.

El estudio prospectivo reportado en la literatura que investiga los efectos de las drogas antiinflamatorias no esteroidales en la enfermedad periodontal es un estudio hecho por Vogel y col. sobre los efectos del sulindac usada primariamente en el tratamiento de la artritis reumatoidea en gingivitis en humanos. Los estudiantes dentales fueron llevados a un estado de salud gingival óptima anterior al día 0 del estudio. En el día 0, un grupo recibió cápsulas que contenían 150 mg de sulindac. Ambos grupos fueron instruidos para tomar una cápsula dos veces al día (la dosis recomendada de sulindac es 150 mg BID). Al final de los 22 días, los datos indicaron que el sulindac no tuvo efectos significativos en la gingivitis producida experimentalmente, como se midió en el fluido crevicular el índice de sangrado y el análisis histológico de biopsias de tejido gingival. Los autores postularon que aunque los agentes antiinflamatorios no esteroidales no tuvieron efecto sobre la respuesta suave del tejido causada por placa o que, con un periodo de 22 días, la droga administrada sistémicamente no alcanzó la concentración necesaria en el tejido gingival para inhibir la respuesta inflamatoria. Otra posibilidad es que el sulindac no inhiba esas prostaglandinas sintetasas específicas producidas en los tejidos gingivales. Es obvio que un largo tiempo de examen clínico en el hombre con una variedad de drogas antiinflamatorias no esteroida-

les son necesarias para determinar la eficacia de estos agentes con respecto a la enfermedad periodontal inflamatoria.

Los estudios prospectivos en modelos animales han sido más exitosos que los estudios prospectivos reportados en humanos en los que se demuestra la eficacia de las drogas antiinflamatorias no esteroidales en la inhibición de la inflamación y la destrucción del periodonto.

En el perro sabueso, Nyman y col. reportaron sobre los efectos de la indometacina administrada sistémicamente (1 mg/kg oralmente dos veces al día) en enfermedad periodontal de ligadura-inducida. Por un período de 28 días los dientes posteriores izquierdos de tres de los animales fueron ligados y bloqueados en secciones tomadas desde el día 7 al día 28. Los mismos procedimientos fueron llevados a cabo sobre los dientes posteriores derechos, con la excepción que la indometacina fue administrada durante un período de 28 días. Los resultados indicaron que le día 7, la indometacina inhibió la inflamación igual que las drogas que no estaban en estudio. Sin embargo, para el día 28 no hubo diferencias significativas con respecto a la inflamación entre los dos grupos. Como fue postulado que la indometacina tuvo un mayor efecto en producir inflamación leve en el tejido, como la causada por el trauma de la colocación de la ligadura, que en la inflamación crónica que siguió a la inducción de placa. Con respecto a la reabsorción de hueso, sin embargo, a través del período de estudio de 28 días el grupo de la indometacina tuvo significativamente menos reabsorción de hueso, como la medida por el volumen de hueso y de algunos osteoclastos.

Resultados similares han sido reportados por Weeks-Dybvig y col. usando indometacina en el modelo de enfermedad periodontal inducida por ligadura en monos ardilla. Seis animales tuvieron sus dientes posteriores de un lado de sus mandíbulas ligados por un periodo de 1 a 2 semanas con tres de los animales recibiendo 5 mg de indometacina subcutáneamente divididos en dos dosis iguales diarias. Aunque clínicamente no se observaron diferencias en la inflamación gingival entre los dos grupos a través del estudio, el grupo de la indometacina mostró menos actividad osteoclástica que el grupo control. El grupo control mostró significativa pérdida ósea después de dos semanas, mientras la pérdida ósea no significativa fue observada en los animales que recibieron indometacina.

En un estudio completado recientemente, Vogel y col. investigaron los efectos de una droga antiinflamatoria no esteroidea aplicada tópicamente, un derivado de oxazole-piridina sustituido, en enfermedad periodontal inducida por ligadura en el mono ardilla. El derivado tópico usado es 2-[3-(1,1-dimetil etil) 5 metoxifenil] oxazole [4,5b] piridina. Lo que hace a esta droga especialmente interesante es que a su lado, siendo activada en formulación tópica, los estudios farmacocinéticos indican que es casi totalmente metabolizada durante el primer paso a través del hígado y así, podría probablemente tener efectos sistémicos mínimos. Un segundo grupo recibió dos aplicaciones tópicamente de droga experimental. Un segundo grupo recibió 5 mg/kg/día de indometacina subcutáneamente divididos en dos dosis iguales diarias y sirvió como un control positivo. Un tercer grupo recibió gel de placebo tópico dos veces diariamente. Los resultados indicaron que a través del periodo de 14 días que duró el estudio, la aplicación tópica de derivado de oxazole-piridina inhibió la

inflamación gingival como clínicamente se valoró por el índice de sangrado. Tal supresión de la inflamación clínica no fué vista en el grupo de la indometacina lo cual confirma los resultados de Weeks-Dybvig. Ambas, la indometacina y la aplicación tópica de oxazole-piridina derivada, inhibieron significativamente la reabsorción del hueso histológicamente en comparación con el grupo placebo. En suma, la droga aplicada tópicamente demostró menos destrucción a la adherencia histológicamente que los otros dos grupos: la indometacina o el placebo. No se encontraron diferencias con respecto a pérdida de adherencia entre los grupos de indometacina y placebo. Así, los agentes antiinflamatorios no esteroideos aplicados tópicamente inhibieron la inflamación, la reabsorción ósea y la pérdida de adherencia.

En conclusión, los estudios prospectivos y retrospectivos en humanos y en modelos de animales, parecen indicar que bloqueando la cascada del ácido araquidónico total o parcialmente con agentes antiinflamatorios, inhiben la destrucción del periodonto asociada con la enfermedad periodontal inflamatoria inducida por placa. Aunque los agentes esteroideos pueden no ser usados rutinariamente, si se encontrara una droga antiinflamatoria no esteroidea que pudiera ser eficaz y tener mínimos efectos secundarios, podría tener el potencial para ser un importante coadyuvante en la terapia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

CUADROS Y FIGURAS

CUADRO	1	Clasificación clínica de los padecimientos pulpaes	100
CUADRO	2	Clasificación clínica de padecimientos perirradiculares de origen pulpar	101
CUADRO	3	Resumen de cuidados urgentes para padecimientos dolorosos pulpaes y periodontales.....	102
CUADRO	4	Resumen de cuidados urgentes para dientes traumatizados.....	103
CUADRO	5	Agentes antimicrobianos.....	104
CUADRO	6	Regímenes para antibióticos para tratamiento de infecciones odontógenas.....	105

FIGURA	1a	Test de respuesta pulpar a estímulos eléctricos.....	106
FIGURA	1b	Test de respuesta pulpar a estímulos eléctricos. Respuesta histológica leve.....	107
FIGURA	1c	Test de respuesta pulpar a estímulos eléctricos. Respuesta histológica moderada.....	108
FIGURA	1d	Test de respuesta pulpar a estímulos eléctricos. Respuesta histológica severa.....	109
FIGURA	2a	Análisis del test pulpar clínico.....	110
FIGURA	2b	Análisis del test pulpar clínico Respuesta inflamatoria leve.....	111
FIGURA	2c	Análisis del test pulpar clínico Respuesta inflamatoria Moderada.....	112
FIGURA	2d	Análisis del test pulpar clínico Respuesta inflamatoria severa.....	113

CUADRO I

CLASIFICACION CLINICA DE LOS PADOCIMIENTOS PULPARES

DIAGNOSTICO		SINTOMAS/HALLAZGOS TIPICOS
Pulpa normal	Sintomas: Hallazgos: Radiografias:	Asintomática. Reacción normal al frío, calor, PPE*. No hay anomalías radiográficas.
Pulpitis reversible	Sintomas: Hallazgos: Radiografias:	Sensibilidad a dulces, frío (calor +/-). Sensibilidad no permanente al frío (calor +/-). Sensibilidad al sondeo con explorador. Reacción normal a PPE*. No hay anomalías radiográficas.
Pulpitis irreversible	Sintomas: Hallazgos: Radiografias:	Dolor espontáneo o estimulado, o ningún dolor. Sensibilidad anormal al frío, calor. Reacción exagerada o retrasada al frío, calor. Respuesta normal a PPE*. Sensibilidad al sondeo con explorador. La pulpa puede estar expuesta. Puede incluir: calcificación difusa o local, resorción interna, caries o restauración que invade la pulpa.
Pulpa necrótica	Sintomas: Hallazgos: Radiografias:	Dolor espontáneo o estimulado, o ningún dolor. Sensibilidad anormal al calor (frío +/-). Reacción a PPE*: normal, anormal, ninguna. Sensibilidad anormal o permanente al calor o frío. El frío, a veces, alivia el dolor. Las mismas anomalías que la pulpitis irreversible.

* PPE = Prueba pulpar eléctrica (pulpómetro).

Cortesía de Loma Linda University School of Dentistry.

CUADRO 3

RESUMEN DE CUIDADOS URGENTES PARA PADECIMIENTOS DOLOROSOS PULPARES Y PERIODONTALES

PULPITIS REVERSIBLE

Eliminación de la causa como una lesión cariosa conocida.

PULPITIS IRREVERSIBLE

1. Pulpotomía: eliminación de pulpa coronal solamente si el tiempo no permite un desbridamiento completo del conducto.
2. Pulpectomía y desbridamiento del conducto, si hay relación con periodontitis apical aguda.

PULPA NECRÓTICA

1. Desbridamiento del conducto radicular

PERIODONTITIS APICAL AGUDA

1. Reducir áreas oclusales de interferencia.
2. Pulpectomía y desbridación del conducto radicular.
3. Analgésicos y medicación antiinflamatoria.

ABSCESO APICAL

1. Establecer el drenaje ya sea a través del sistema de conductos radiculares (trepanación apical) o a través de los tejidos blandos (incisión y drenaje), si el exudado se ha extendido por los tejidos blandos alveolares; o bien, mediante trepanación cortical si el exudado queda confinado en el alveolo y no se puede establecer un drenaje suficiente a través del sistema de los conductos radiculares.
2. Si es posible, desbridamiento del conducto radicular.
3. Ajuste oclusal.



CUADRO 2

CLASIFICACION CLINICA DE PADECIMIENTOS PERIRRABICULARES DE ORIGEN PULPAR

DIAGNOSTICO	SINTOMAS/HALLAZGOS TÍPICOS
Periapice normal	<p>Sintomas: Asintomático.</p> <p>Hallazgos: No hay dolor a la percusión.</p> <p>Radiografías: Espacio LPD* normal. No hay resorción radicular. Lamina dura no fracturada. No hay resorción ósea.</p>
Periodontitis apical aguda	<p>Sintomas: Sensibilidad a la mordedura o masticación.</p> <p>Hallazgos: Sensibilidad / dolor: percusión dental, palpación apical.</p> <p>Radiografías: LPD ensanchado, lamina dura fracturada, resorción radicular, resorción ósea o ninguna modificación.</p>
Periodontitis apical crónica	<p>Sintomas: Dolor difuso de intensidad baja o asintomática.</p> <p>Hallazgos: Sensibilidad ligera o ninguna a la percusión. Sensibilidad a la palpación apical +/-.</p> <p>Radiografías: LPD ensanchado, lamina dura fracturada, resorción radicular, osteitis condensante, resorción ósea.</p>
Absceso apical	<p>Sintomas: Dolor, hinchazón, fiebre, malestar, Linfadenopatía.</p> <p>Hallazgos: Exudado (a través del tracto sinusal o diente abierto), hinchazón, sensibilidad / dolor a percusión / palpación.</p> <p>Radiografías: Los mismos signos que en la periodontitis apical crónica. También, se puede rastrear el conducto sinusal hasta el ápice del diente.</p>

* LPD = Ligamento periodontal.

Cortesía de Loma Linda University School of Dentistry.

CUADRO 4

RESUMEN DE CUIDADOS URGENTES PARA DIENTES TRAUMATIZADOS

AVULSION

1. Reimplantación.
2. Estabilización.
3. Tratamiento de los conductos radiculares.

CONTUSION Y SUBLUXACION

1. Reducción oclusal y pruebas básicas.
2. Examen de revisión.

LUXACION EXTRUSIVA Y LATERAL

1. Reposición.
2. Estabilización.
3. Tratamiento de los conductos radiculares si es necesario.

LUXACION INTRUSIVA

1. Dientes inmaduros: que permite la erupción o se hace la extracción.
2. Dientes maduros: extracción ortodóntica o reposición quirúrgica con estabilización seguida de tratamiento de los conductos radiculares.

FRACTURAS

1. Esmalte: no hacer tratamiento, excepto si hay luxación.
 2. Fractura de corona sin daño pulpar: se cubren los tubulos dentinales expuestos con hidróxido de calcio, seguido por restauración apropiada.
 3. Fractura de corona con exposición pulpar: recubrimiento pulpar o pulpotomía superficial o pulpectomía.
 4. Fractura de raíz: se reduce y estabiliza la fractura.
 5. Fractura corona-raíz: se eliminan fragmentos sueltos; luego se hace pulpotomía o pulpectomía.
-

CUADRO 5

AGENTES ANTIMICROBIANOS

ANTIBIOTICO	PRINCIPALMENTE BACTERICIDA/BACTERIOSTATICO	ESPECTRO	SITIO Y MECANISMO DE ACCION
Penicilina	Bactericida	+	Inhibe síntesis en pared celular mediante enlace.
Eritromicina	Bacteriostático	+ (-)	Síntesis proteínas bacterianas inhibida enlazando 50S sub-unidades.
Cefalosporinas	Bactericidas	+ (-)	Inhibe síntesis en pared celular mediante enlace.
Tetraciclina	Bacteriostático	+/-	Síntesis proteínas bacterianas inhibida enlazando 30S sub-unidades.
Aminoglicosidos	Bactericidas	+/-	Síntesis proteínas bacterianas inhibida enlazando 30S sub-unidades.
Vancomicina	Bactericida	+	Inhibe síntesis en pared celular mediante enlace.
Clindamicina	Bacteriostático	+	Síntesis proteínas bacterianas bloqueadas mediante enlace de 50S sub-unidades.

CUADRO 6

REGIMENES PARA ANTIBIOTICOS PARA TRATAMIENTO DE INFECCIONES ODONTOGENAS

ANTIMICROBIANO	VIA	DOSIFICACION PARA ADULTOS	DOSIFICACION PARA NIÑOS (25-50 Lbs.)
Penicilina G	Intramuscular	300-600.000 unidades cuatro veces al día.	
Penicilina V K	Bucal	250-500 mg. cuatro veces al día.	125-250 mg. de tres a cuatro veces al día.
Eritromicina	Bucal	250-500 mg. cuatro veces al día.	125 mg. cuatro veces al día.
Estearato Base Etilsuccinato		400 mg. cuatro veces al día.	200 mg. cuatro veces al día (preferido para niños).
Clindamicina (Dalacin C)	Bucal	150-450 mg. cuatro veces al día.	8-16 mg. por Kg. por 24 horas.
Cefalexin (Keflex)	Bucal	250-500 mg. cuatro veces al día.	1/4 gr. (25-50 mg. por Kg.) cuatro veces al día.

FIGURA 1a Test de respuesta pulpar a estímulos eléctricos. La gráfica muestra el porcentaje de respuestas pulpares a la variación de la intensidad de los estímulos eléctricos de un grupo de dientes humanos antes de la restauración.

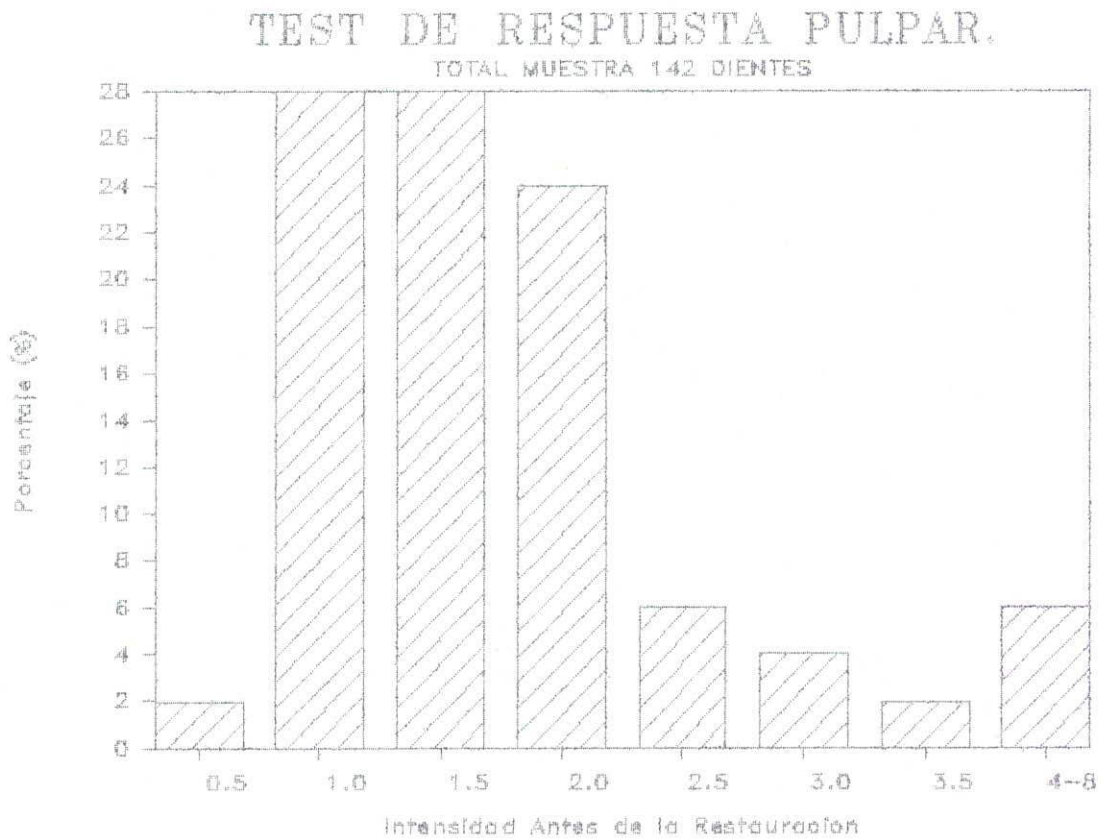


FIGURA 1b Test de respuesta pulpar a estímulos eléctricos. La gráfica muestra el porcentaje de respuesta histológica leve a la variación de la intensidad de los estímulos eléctricos un grupo de dientes humanos antes de la extracción.

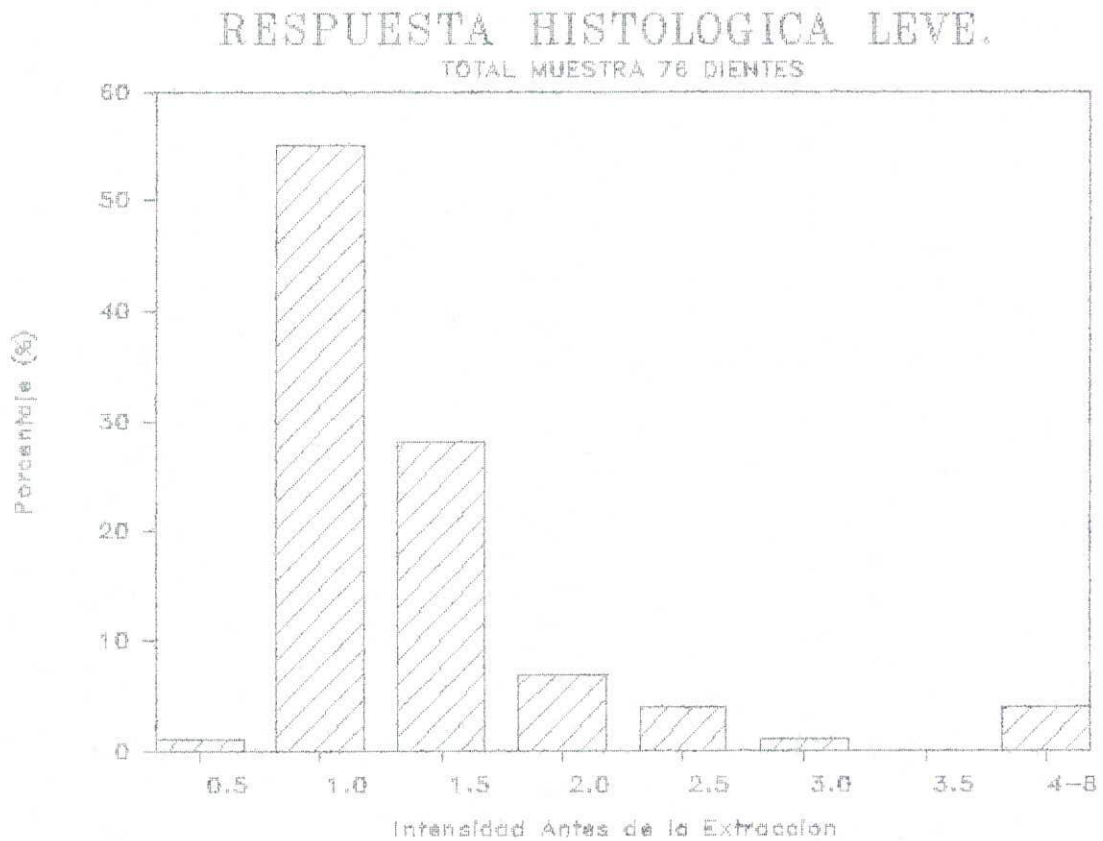


FIGURA 10 Test de respuesta pulpar a estímulos eléctricos. La gráfica muestra el porcentaje de respuesta histológica moderada a la variación de la intensidad de los estímulos eléctricos de un grupo de dientes humanos antes de la extracción.

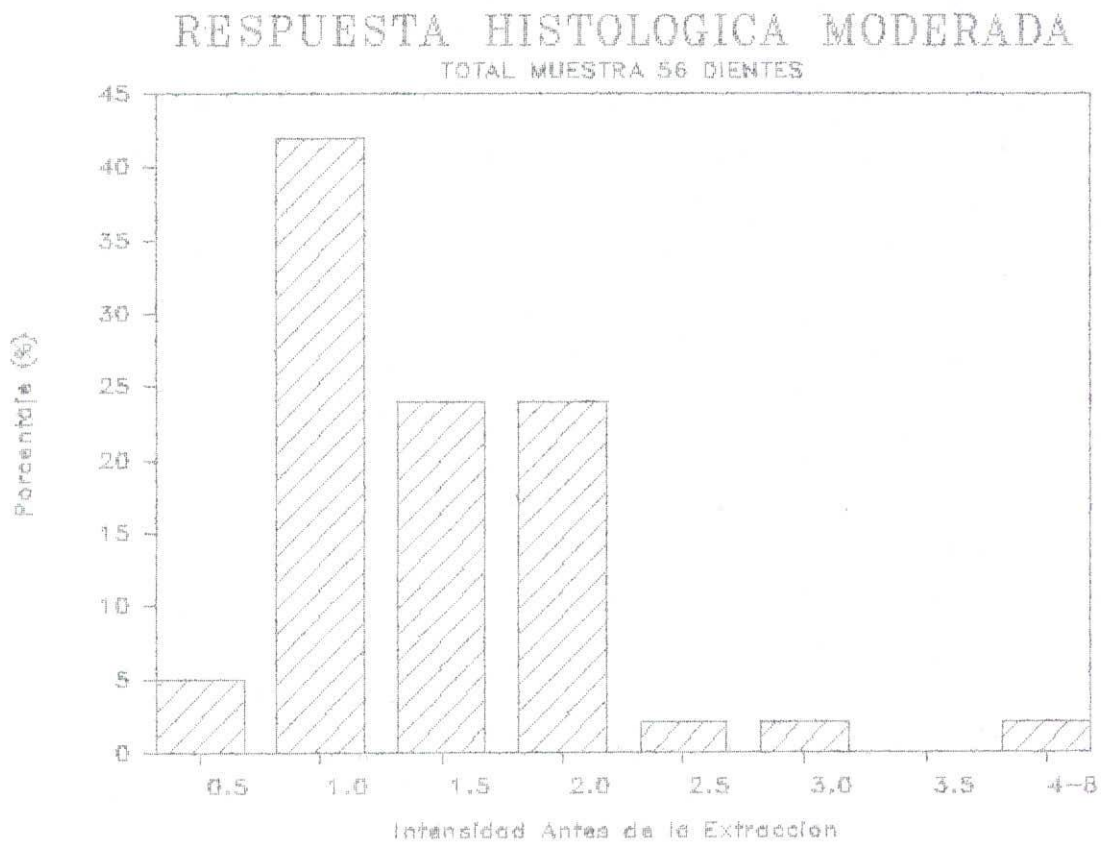
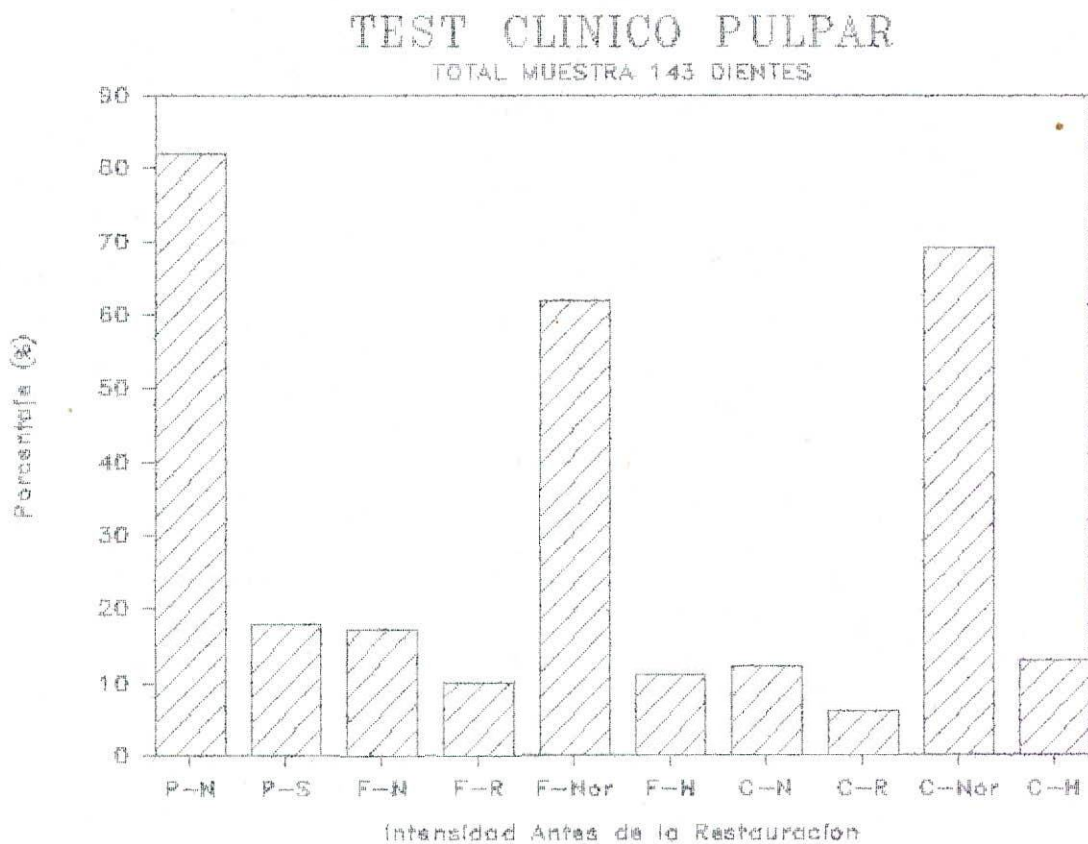


FIGURA 1d Test de respuesta pulpar a estímulos eléctricos. La gráfica muestra el porcentaje de respuesta histológica severa a la variación de la intensidad de los estímulos eléctricos de un grupo de dientes humanos antes de la extracción.



FIGURA 2a Análisis del test pulpar clínico. Esta gráfica refleja el grado de correlación entre el estudio pulpar clínico y los grados de respuesta inflamatoria histológica a la percusión, frío y calor antes de la restauración.

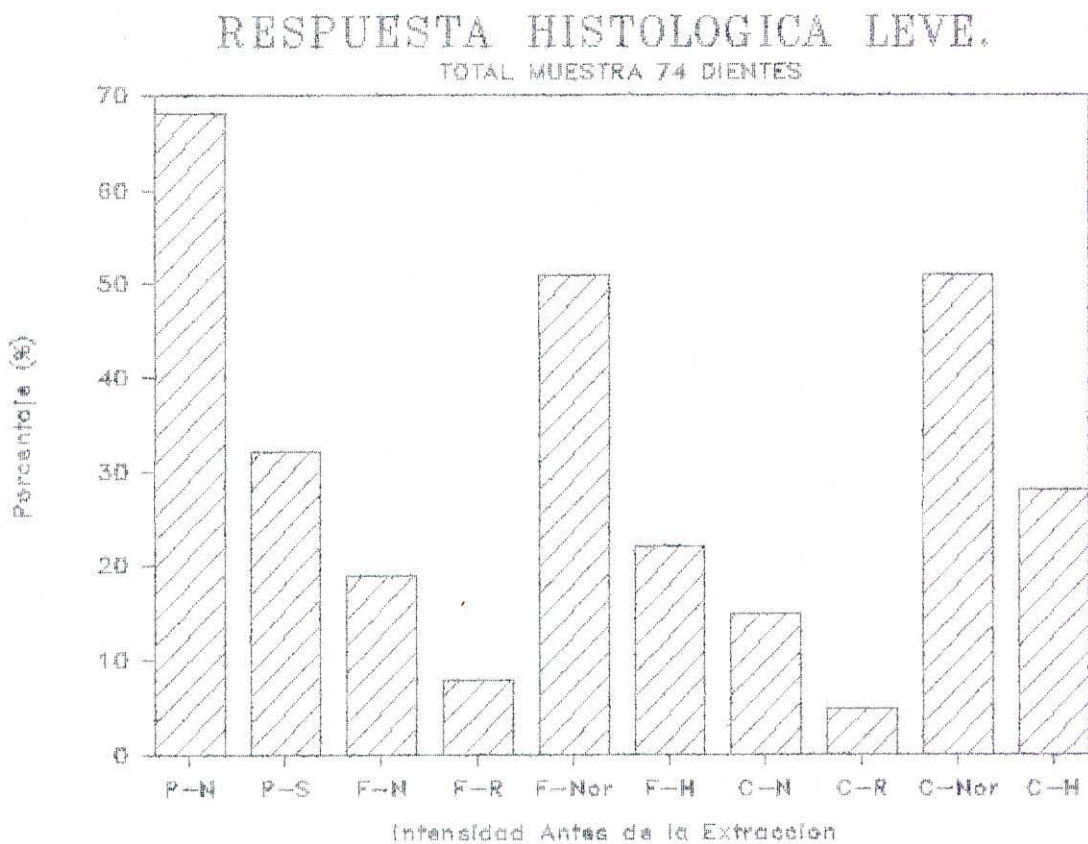


Convenciones:

P-N = Percusión normal
 F-N = Ninguna al frío
 F-Nor = Normal al frío
 C-N = Ninguna al calor
 C-Nor = Normal al calor

P-S = Percusión sensible
 F-R = Retrasada al frío
 F-H = Hipersensible al frío
 C-R = Retrasada al calor
 C-H = Hipersensible al calor

FIGURA 2b Análisis del test pulpar clínico. Esta gráfica refleja el grado de correlación entre el estudio pulpar clínico y los grados de respuesta inflamatoria histológica leve a la percusión, frío y calor antes de la extracción.

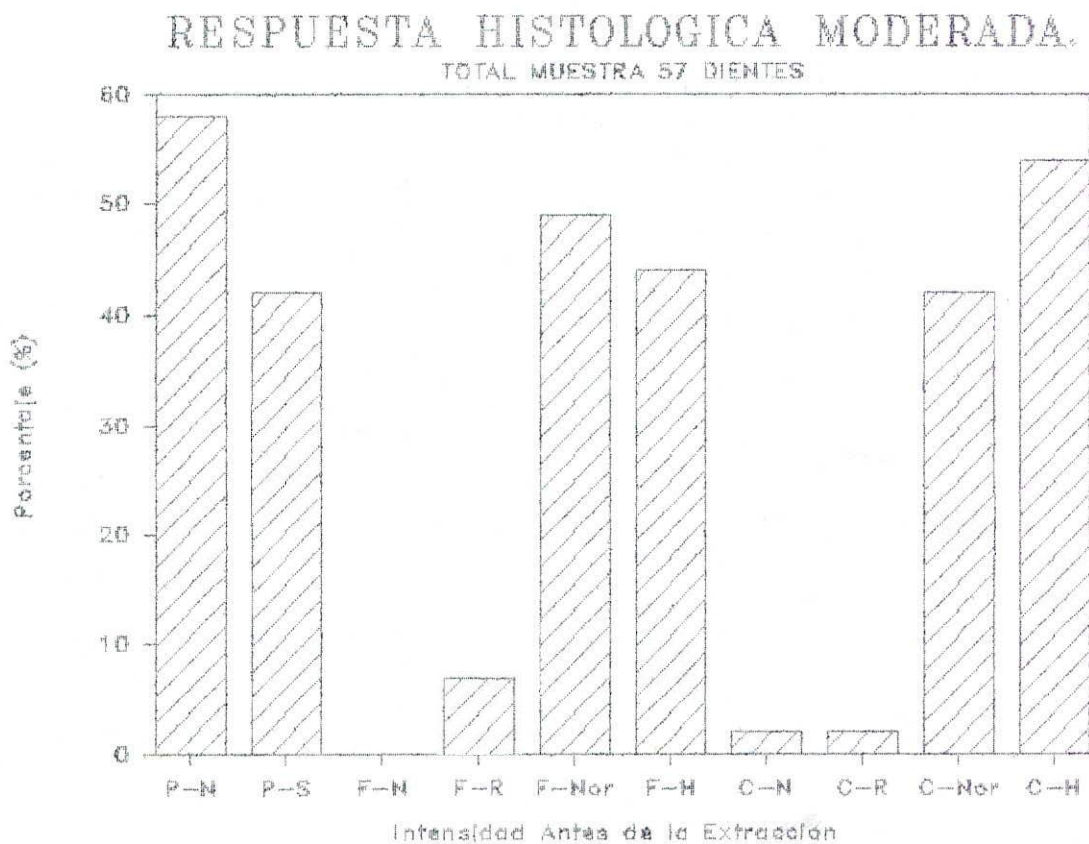


Convenciones:

P-N = Percusión normal
 F-N = Ninguna al frío
 F-Nor = Normal al frío
 C-N = Ninguna al calor
 C-Nor = Normal al calor

P-S = Percusión sensible
 F-R = Retrasada al frío
 F-H = Hipersensible al frío
 C-R = Retrasada al calor
 C-H = Hipersensible al calor

FIGURA 2c Análisis del test pulpar clínico. Esta gráfica refleja el grado de correlación entre el estudio pulpar clínico y los grados de respuesta inflamatoria histológica moderada a la percusión, frío y calor antes de la extracción.

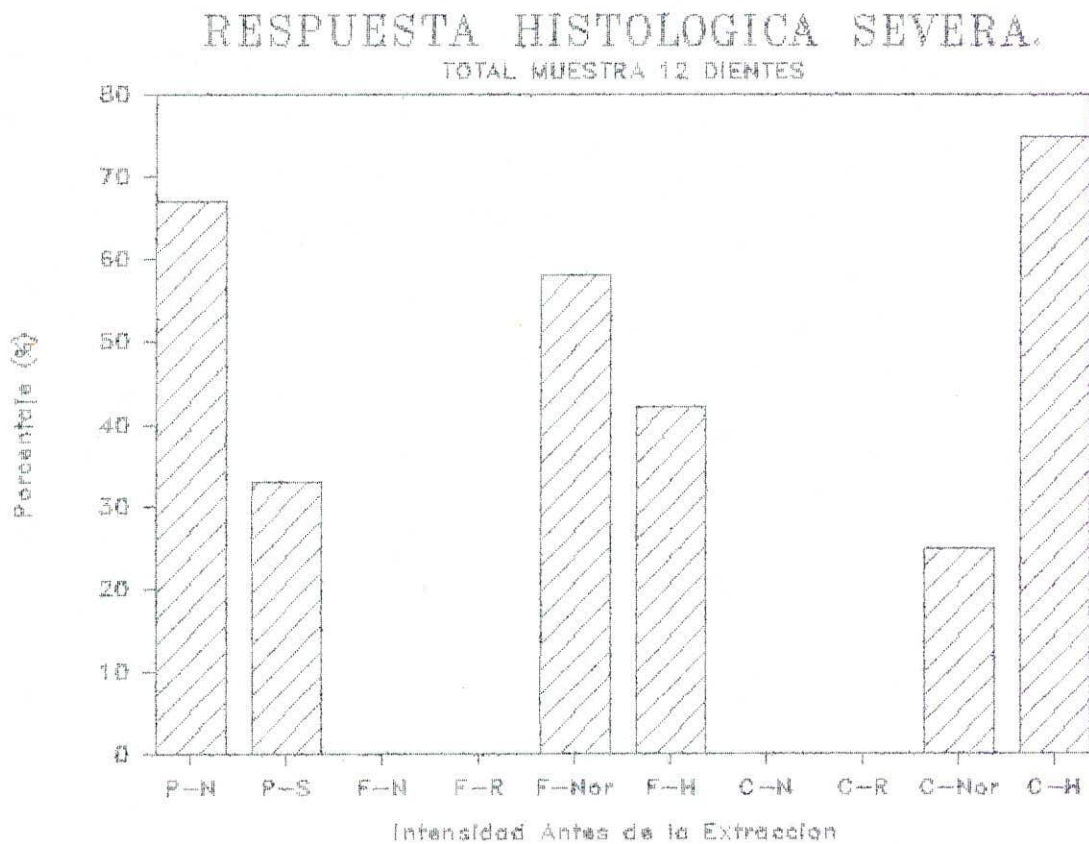


Convenciones:

P-N = Percusión normal
 F-N = Ninguna al frío
 F-Nor = Normal al frío
 C-N = Ninguna al calor
 C-Nor = Normal al calor

P-S = Percusión sensible
 F-R = Retrasada al frío
 F-H = Hipersensible al frío
 C-R = Retrasada al calor
 C-H = Hipersensible al calor

FIGURA 2d Análisis del test pulpar clínico. Esta gráfica refleja el grado de correlación entre el estudio pulpar clínico y los grados de respuesta inflamatoria histológica severa a la percusión, frío y calor antes de la extracción.



Convenciones:

P-N = Percusión normal
 F-N = Ninguna al frío
 F-Nor = Normal al frío
 C-N = Ninguna al calor
 C-Nor = Normal al calor

P-S = Percusión sensible
 F-R = Retrasada al frío
 F-H = Hipersensible al frío
 C-R = Retrasada al calor
 C-H = Hipersensible al calor

ILUSTRACIONES CON DIAPOSITIVAS

1. Fractura corona-raiz
2. Extrusión de incisivo central y lateral superior.
3. Férula grabada con ácido.
4. Ferulización
5. Tejido gingival normal.
6. Tejido gingival sano.
7. A. Encia clinicamente normal en adulto joven.
B. Encia pigmentada melanica de un adulto de edad media.
8. A. Signos de gingivitis marginal incipiente. Observese el edema y hemorragia leve alrededor del incisivo lateral superior derecho.
B. Inflamación gingival de tipo edematoso. Observese la perdida de punteado, el aumento de tamaño, la abundante placa y materia alba.
9. Signos de gingivitis establecida.
10. Gingivitis establecida con edema y falsas bolsas.
11. signos de gingivitis establecida.
12. Etapa inicial de la periodontitis.

13. Avanzado deterioro periodontal.
14. Fuertes depósitos de cálculos en vestibular del canino inferior con recesión gingival asociada.
15. A. GUNA, lesión típica con hemorragia gingival espontánea.
B. GUNA, lesión típica que provocó contorno irregular en encía.
16. Aspectos clínicos de la GUNA.
17. A. GUNA, papila interdental socavada, típica entre canino inferior e incisivo lateral.
B. GUNA, lesión típica con destrucción progresiva de tejido.
18. Absceso periodontal.

CONCLUSIONES

La responsabilidad del odontólogo con el paciente de urgencia dental es aliviar el dolor y determinar si la condición es o podría llegar a ser una amenaza para la salud general del paciente.

El diagnóstico y la evaluación son los primeros pasos para determinar la gravedad de la urgencia.

Si existe una situación que el odontólogo considere que es superior a su campo de diagnóstico y tratamiento, es su responsabilidad ver que el paciente sea referido a un profesional mejor calificado para dar con el problema.

Es también responsabilidad del odontólogo ser eficiente en el reconocimiento de manifestaciones orales de enfermedades sistémicas.

La combinación de debridamiento, drenaje quirúrgico y tratamiento con antibióticos suele dar resultados satisfactorios en pacientes con infecciones odontógenas o celulitis de leves a moderadas.

El odontólogo debe vigilar cuidadosamente para que la infección no se propague por los espacios faciales o de la cavidad orbitaria, si esto ocurre el paciente debe remitirse inmediatamente a un cirujano maxilofacial u otro especialista.

El odontólogo no debe olvidar que el estado de un paciente con infección odontogena virulenta puede agravarse rápidamente con la propagación de la infección de los espacios contiguos, produciendo una angina de Ludwig, trombosis del seno cavernoso u otras complicaciones que pondrán en peligro su vida.

Aunque los síndromes de la enfermedad periodontal proponen al odontólogo un amplio conjunto de signos clínicos, éste, al realizar un examen y registro cuidadoso de los hallazgos, pondrá orden a este cuadro aparentemente complejo.

El resultado final será la realización de la meta del tratamiento odontológico, o sea conservar una dentición en buenas condiciones de salud, bienestar y funcionamiento para toda la vida y reducir al mínimo las necesidades de un tratamiento urgente en el futuro.

BIBLIOGRAFIA

1. Berger, J. L., and Mack, D.: Evaluation of a Hospital dental emergency service. *J. Hosp. Dent. Pract.*, 14(3): 100 - 104, 1980.
2. Grover, P. S., Carpenter, W. M., and Allen, G. W.: Dental emergencies occurring among United States Army recruits. *Milit. Med.*, 48: 55-57, 1983.
3. Peck, P. D., and Haber, J.: The incidence of clinical infection after periodontal surgery: A retrospective study. *J. periodontol.*, 54: 441-443, 1983.
4. Antrim, D. D. Dental emergency: An intraoral incision and drainage technique for non dental personnel. *U. S. Navy. Med.*, 75(1): 20 -23, 1983.
5. Dorn, S. O., Moodnick, R. M., Feldman, M. J., et al: treatment of the endodontic emergency: a report based on a questionnaire. Parts I and II. *J. Endodont.*, 3: 94 - 100, 153 - 156, 1977.
6. American Association of Endodontists: treatment of the avulsed tooth. Letter to the editor. *J. Am. Dent. Assoc.*, 107: 706, 1983.
7. Bender, I. B., and Freedland, J. B.: Clinical considerations in the diagnosis and treatment of intra-alveolar root fractures. *J. Am Dent. Assoc.*, 107: 706, 1983.

8. Meister, F., Jr Lommel, T. J., and Gerstein, H.: Diagnosis and possible causes of vertical root fractures. *Oral Surg.*, 49: 243 - 253, 1980.
9. Carranza, F. A. : *Periodontología clínica de Glickman*. Interamericana., Mexico D. F., 1986.
10. Walker, R. T.: Emergency treatment: A review. *Int. Endodont, J.* 17: 29 - 35, 1984.
11. Andreasen, J. O.: Luxation of permanent teeth due to trauma. *Scand. J. Dent. Res.*, 78: 273 - 286, 1970.
12. Natkin, E.: Treatment of endodontic emergencies. *Dent. Clin. North Am.*, 18: 243 - 255, 1974.