



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA PULPAR
Y PERIAPICAL**

[Handwritten signature]

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A N :

MARIA GUADALUPE BARRON TREJO

RICARDO ALBERTO ZAMORA RAMIREZ

MEXICO, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

INTRODUCCION

I.- ANATOMIA

II.- FUNCIONES

- 1) FORMACION DE DENTINA
- 2) NUTRITIVA
- 3) SENSITIVA
- 4) DEFENSIVA

III.- MECANISMOS DE DEFENSA

IV.- BIOLOGIA PULPAR

V.- HISTOLOGIA DE LA PULPA MADURA

- 1) AREAS MORFOLOGICAS
- 2) CELULAS PULPARES
- 3) VASOS SANGUINEOS
- 4) VASOS LINFATICOS
- 5) NERVIOS

VI.- HISTOLOGIA APICAL

VII.- HISTOLOGIA PERIAPICAL

- 1) LIGAMENTO PERIODONTAL
- 2) PLEXO INTERMEDIO

VIII.- FUNDAMENTOS DE LA INFLAMACION

IX.- PATOLOGIA PULPAR

- 1) CLASIFICACIONES
- 2) HIPEREMIA PULPAR
- 3) INFLAMACION DE LA PULPA
- 4) PULPITIS AGUDA SEROSA
- 5) PULPITIS AGUDA SUPURADA
- 6) PULPITIS CRONICA ULCEROSA
- 7) PULPITIS CRONICA HIPERPLASTICA
- 8) DEGENERACIONES
 - a) DEGENERACION CALCICA
 - b) DEGENERACION FIBROSA
 - c) DEGENERACION GRASA
- 9) REABSORCION INTERNA
- 10) REABSORCION EXTERNA
- 11) NECROSIS O GANGRENA

X.- PATOLOGIA APICAL AGUDA

- 1) ABSCESO ALVEOLAR AGUDO
- 2) ABSCESO ALVEOLAR CRONICO
- 3) GRANULOMA
- 4) QUISTE RADICULAR

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

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

En la actualidad la Odontología, y con bases bien cimentadas preconiza la conservación de los--dientes; aun aquellos en los cuáles, la vitalidad--pulpal ha sido afectada, y para poder lograrlo --pondremos en práctica una de las especialidades --dentro del campo de la Odontología denominada Endo--doncia, que se ocupa del estudio, diagnóstico y --tratamiento de los dientes con problemas pulpaes.

Es de vital importancia que el Odontologo de--práctica general así como el estudiante, tengan un conocimiento profundo de las alteraciones que pue--den poner en peligro la integridad del diente, así como las estructuras vecinas, para poder prevenir--reacciones patologicas, o si ya esta presente sa --ber de que manera retirarla, para evitar hasta don--de sea posible la perdida de la pieza dental natu--ral.

De no ser así los agentes agresores alterán --la fisiología pulpar provocando inflamación, que --de no ser tratada, dará sintomatología infecciosa, que mas tarde degenerará en necrosis o en alguna --otra entidad patológica mas severa.

A N A T O M I A

La pulpa dentaria es el tejido conectivo laxo que ocupa la cavidad interior del diente, y se compone de células, vasos, nervios, fibras y sustan - cia intercelular.

Anatómicamente la pulpa esta dividida en pulpa coronaria o cameral y pulpa radicular o resi - dual.

La pulpa se conecta con el tejido periapical - a través de una amplia variedad de formas de los - agujeros apicales en cada raíz.

En dientes juvenes en los cuales el ápice no - esta plenamente desarrollado, la pulpa se conecta - con el tejido periapical circundante por una amplia zona. Durante el desarrollo de la raíz, el forámen se estrecha por alargamiento de la raíz y por -- aposición de dentina y cemento, pero durante este - período las paredes del forámen siguen estando cons - tituidas enteramente por dentina.

Con el paso de los años y con la exposición - al funcionamiento fisiológicos, una capa de cemen - to puede cubrir la dentina hasta distancias varia - bles dentro del conducto radicular.

El desarrollo de la raíz puede dar por resul - tado un conducto principal y uno o mas colaterales que en los cortes por desgaste aparecen.

Pueden existir conductos laterales o acceso - rios, que conecten el tejido pulpar con el ligamen - to periodontal, en cualquier nivel de la raíz, pe -

ro suelen ser mas frecuentes como ramificaciones del tercio apical.

Cualquiera que sea el tamaño ó ubicación del conducto lateral, el tejido conectivo laxo se continúa directamente con el ligamento periodontal.

La pulpa tiene varias funciones, como son formativa, nutritiva, sensorial y de defensa.

FORMACION DE DENTINA.

El desarrollo de la pulpa como cualquier otro acontecimiento biológico, es un proceso gradual - con variabilidades individuales: por lo tanto se - ría difícil establecer un momento preciso para su - iniciación.

En cada germen dentario el desarrollo de la - pulpa se produce después del crecimiento de la lá - mina dentaria, dentro de los tejidos conectivo y - la formación del organo dentario.

Durante este primer período de crecimiento se produce una concentración de células mesenquimato - sas, conocidas como papila dentaria directamente - debajo del organo dentario.

La primera evidencia morfológica de este de - sarrollo, se tendría algun tiempo después de la - sexta semana de vida embrionaria. La papila denta - ria es claramente evidente hacia la octava semana - en los dientes primarios anteriores, y después es - mas evidente en los dientes posteriores y finalmen - te en los permanentes.

Una clara membrana basal divide los elementos celulares del organo dentario y la papila dentaria.

La dentina es un producto de la pulpa y la - pulpa por intermedio de las prolongaciones odonto - blásticas es una parte integral de la dentina.

Una capa sustancial de dentina aparece bajo el esmalte en el área incisal. Juzgadas por su produc - to las células, subyacentes a la dentina en esta -

zona deben ser consideradas odontoblastos totalmente desarrollados.

Siguiendo la unión amelodentinaria en sentido apical, se aprecia la presencia decreciente de dentina, la que gradualmente se va estrechando hasta que solo la membrana basal, divide los ameloblastos, de las células mesenquimatosas mas proximas de la pulpa embrionaria.

En el área donde se forma una capa mínima de dentina, las células periféricas estan orientadas como odontoblastos y como tal se las reconoce.

Ligeramente mas apical donde no se forma aun la dentina, aparecen fibras entre las células mas proximas a la membrana basal.

Los vasos y nervios abundan en la papila dentaria, y en la pulpa embrionaria, persisten mientras se forman los forámenes radicales.

Antes de la calcificación dentinaria existen fibras colagena dentro de una sustancia fundamental, que contiene mucopolisacáridos ácidos en el área de los odontoblastos, aquí es donde se produce la primera mineralización, esta se produce sobre las fibras colágenas, no dentro de ellas por lo tanto la desmineralización deja una red densa de fibras colágenas.

Al avanzar la maduración se incorporan capas adicionales de dentina sin cambios aparentes en los componentes constructivos.

Por este procedimiento el extremo periférico de cada odontoblastos queda incluido y conserva su vitalidad dentro del túbulo dentinario.

Así la pulpa atravieza toda la dentina hasta el límite cementodentinario o amelodentinario.

Cuando concluye el crecimiento de la vaina -- epitelial radicular, cesa la diferenciación de nuevos odontoblastos y de hecho el período formativo de la pulpa ha llegado a su fin.

En condiciones normales la aposición de dentina continúa a un ritmo lento y en condiciones patológicas a ritmo acelerado y con clara irregularidad.

NUTRICION

Durante esta etapa de desarrollo el papel de la pulpa, es proporcionar nutriente y líquidos - hísticos a los componentes organicos de los tejidos mineralizados circundantes. Las prolongaciones odontoblásticas, se inician en los límites amelo-- dentinario y cementodentinario y se extiende por - la dentina hasta la pulpa; constituyen el aparato- vital que se necesita para el metabolismo dentina- rio.

Pese al estrechamiento de la cámara pulpar - que suele ocurrir con el paso de los años y por -- calcificación patológica la pulpa sigue vital y la circulación pulpar se mantiene intacta y sigue fun- cionando.

Función Sensitiva.

Una de las funciones importantes de la pulpa- es responder con dolor a las lesiones o irritacio- nes.

Funcion Defensiva.

Similar a todo tejido conectivo laxo la pulpa responde característicamente a las lesiones con in- flamación.

Los irritantes cualquiera que sea su origen estimulan una respuesta quimiotáctica que impide - o retarda la destrucción del tejido pulpar, por lo tanto se podría decir que la inflamación es un he- cho beneficioso y normal, pero sin embargo también

tiene un papel destructor.

Aunque la bien vascularizada pulpa tiene unos potenciales de defensa y recuperación sorprendentemente buenos, puede verse afectada irreversiblemente si no se trata a tiempo.

Una función importante es esta precisamente - después de la formación de dentina, ya que la pulpa responde a los irritantes con inflamación. El resultado final puede ser la necrosis total o la reparación, según el tipo, gravedad, y frecuencia de la irritación y el poder de recuperación de la pulpa.

En un diente sano no es de esperar comunmente una concentración de células inflamatorias en el tejido pulpar su presencia sería evidencia de estado patológico.

Todas las células comunes de la inflamación - del tejido conectivo laxo de otras partes del organismo están presentes en la pulpa con excepción de los mastocitos, aunque rara vez se los encuentra - en tejido pulpar sano pueden observarse mastocitos en presencia de una extensa destrucción pulpar.

Biología Pulpar

La pulpa dentaria se origina cuando una condensación del mesodermo es la zona del epitelio -- interno del organo del esmalte invaginado, Forma - la papila dentaria a su vez la papila dentaria está formada por tejido mesenquimatoso altamente celular aunque poco vascularizado.

Luego durante la fase de campana la papila dentaria por la acción inductiva del epitelio del organo del esmalte, transforma sus células superficiales en odontoblastos, que son las células formadoras de dentina, la primera dentina que depositan - se conoce como matriz dentaria.

Después de que los odontoblastos han depositado las primeras capas de dentina, las células del epitelio interno se transforman en ameloblastos, - los cuales inician la formación de la matriz del esmalte, en este momento al iniciarse la formación de tejido duro, la papila recibe el nombre de pulpa dentaria.

HISTOLOGIA PULPAR

En la pulpa se pueden reconocer cuatro áreas morfológicamente diferentes;

- 1.- La capa odontoblástica
- 2.- La capa de Weil (libre o escasa de células)
- 3.- La capa rica en células
- 4.- La parte central de la pulpa

La capa odontoblástica cubre toda la porción periférica de la cámara pulpar que esta encerrada en la dentina y esta compuesta por una cantidad variada de células, cuyas prolongaciones se extienden dentro de los túbulos dentinarios.

La capa varía de ancho desde el cuerno pulpar hasta el ápice, esta compuesta por una o dos hileras de células, en el área del cuerno pulpar y aumentando de espesor hasta 5 ú 8 filas mantiene este espesor en la mitad de la corona y vuelve a estrecharse hacia el ápice.

Tal como la capa odontoblástica varía de la corona al ápice, también los odontoblastos varían de aspecto en las diferentes áreas.

El citoplasma suele ensancharse y ser mas conspicuo en la zona apical que en la zona coronaria. Sin embargo en el conducto radicular, donde el citoplasma de los odontoblastos y donde se ramifica la prolongación odontoblastica, la dentina tiene un aspecto mas granular que en la zona coronaria, donde la ramificación es mas conspicua solo en la parte periférica.

En el tejido que rodea a los odontoblastos se

observa fibras colágenas reconocibles por sus estrías cruzadas en la banda de 64 mm. Esto sugiere que los odontoblastos elaboran un precolágeno puesto que no existen otras células en estas zonas.

Típicamente la mayoría de las organelas y las inclusiones de los odontoblastos, están en la parte distal del citoplasma y distal con respecto al núcleo. En la prolongación odontoblástica a nivel de la predentina se encuentran sobre todo finas fibrillas y cuerpos circulares pero no microtúbulos conspicuos.

La capa de Weil es una zona libre o escasa de células, estrecha a continuación de la capa de los odontoblastos en los dientes maduros, esta capa no se ve en la pulpa embrionaria, y contiene una cantidad variable de células en la pulpa joven según la evolución del diente.

Esta zona está atravesada por vasos sanguíneos, en su mayoría capilares y precapilares.

La capa rica en células está situada entre la de Weil y la porción central de la pulpa su anchura es más o menos el mismo que el de la zona de Weil.

La porción central de la pulpa, que constituye la mayor parte, se distingue del resto de la pulpa porque solo tiene una cantidad menor de células, por unidad de superficie, que la zona celular.

Células pulpaes.

Entre las células de la pulpa, solo los odontoblastos tienen una ubicación específica relacionada con su función.

Es común observar en cortes de dientes clínicamente intactos, un núcleo celular ocasional que forma un ángulo de 90° con los tubulos dentinarios en el lado dentinario de la unión dentino pulpar.

Algunas de estas células son odontoblastos - atrapados. Es frecuente también hallar espacios - entre los odontoblastos, menos frecuente pero también común es la observación de grandes espacios - vacíos que involucran la capa odontoblastica de toda la pulpa coronaria.

Los odontoblastos de esta zona suelen aparecer apretujados y tapizan las cavidades por ambos lados.

Es importante observar si los tubulos dentinarios adyacentes siguen un curso regular y sin interrupciones a través de la predentina y dentina

Si los espacios hubieran reflejado un estado patológico en el ser vivo, la dentina producto de los odontoblastos hubiera sido irregular y hubiera habido células inflamatorias en respuesta a la desintegración tisular.

La inflamación tisular con el exudado conseguiente podría causar un edema que aparesca como pequeños espacios llenos de líquidos in vivo siempre que los tejidos pudieran incharse.

Pero las paredes dentinarias rígidas impiden la tumefacción de la pulpa, de tal modo una cantidad incrementada de líquido en una zona solo podría ser causada por compresión del tejido adyacente o por licuefacción del tejido pulpar.

En los cortes de dientes clínicamente intactos los núcleos odontoblásticos, pueden aparecer con frecuencia en los tubulos dentinarios, en una zona confinada.

Si hay hemorragia en la capa odontoblástica también podrían verse eritrocitos en los túbulos.

Es clínicamente importante saber también que se produce desplazamiento de los odontoblastos hacia los túbulos dentinarios en la dentina irregular. Esta situación muestra que hay un intercambio líquido en estos túbulos aún cuando cruzan la llamada línea calcio traumática y la dentina irregular. Esta evidencia muestra que los irritantes pueden llegar a la pulpa a través de una capa irregular de dentina de irritación.

Las células de la pulpa aparte de los odontoblastos, son fibroblastos, histiocitos y algún linfocito.

Los fibroblastos o células estrelladas de la pulpa presentan largas prolongaciones protoplasmáticas con las que se unen a otras células formando una red.

Y los histiocitos son células de defensa pulpar, presentan un citoplasma de apariencia ramificada.

Durante los procesos inflamatorios de la pulpa se convierten en macrófagos y estos refuerzan a los polimorfonucleares en el ataque de las bacterias y remueven los productos de descombro de una área atacada.

Los linfocitos provienen del torrente circulatorio y en los procesos inflamatorios pulpaes, sobre todo en los crónicos, estas células migran al sitio de defensa y se transforman en macrófagos.

En los cortes teñidos con hematosilina eosina, solo puede resultar conspicuo los núcleos de las células pulpaes y se ven cuatro diferentes formas:

- 1.- Un núcleo ovalado de tinsión débil que tiene una membrana nuclear, uno o dos nucleolos y cromatina dispersa.
- 2.- Un núcleo con dos componentes similares pero de forma triangular.
- 3.- Un núcleo menor que los otros, que es tres veces mas ancho que el largo y esta conectado a una fibra.

Vasos Sanguíneos.

La pulpa normal es un organo muy vascularizado, la mayoría de los vasos pulpaes tienen una pared delgada compuesta de una o varias células endoteliales y tienen una luz relativamente amplia. Pero también hay varias arterias de paredes con varias capas.

Los vasos se prolongan a través de toda la pulpa hasta la capa odontoblástica. Los capilares-pulpaes constan solo de una membrana basal y una pared unicelular (endotelial) con vinculaciones con las células adyacentes a través de las cuáles pueden producirse migración de las células hemáticas. Típicamente la pared de los vasos mayores esta compuesta por capas múltiples de células.

Vasos Linfáticos.

Esta observación fué corroborada por experimentos en los cuáles el hidroxido de calcio, aplicado a una herida pulpar es transportado inmediatamente desde el punto de aplicación hacia los conductos radiculares (por vénulas y conductos linfáticos). En los casos en que se aplico una protección o una amputación pulpar, este transporte se produce después de la aplicación de hidroxido de calcio a la superficie de la herida por medio de una jeringa en ausencia de cualquier presión, y hecha la extirpación en la misma sesión también se observa en períodos de varios meses, lo cuál indica el contacto persistente entre el tejido pulpar y el hidroxido de calcio.

Los vasos linfáticos de la pulpa dentaria forma una red colectora profusa que drena por vasos diferentes a través del foramen apical, siguiendo la vía linfática oral facial.

Nervios Pulpaes y estructuras neviformes de la dentina.

Los nervios entran a la pulpa por los agujeros apicales pero se difiere un poco en la opinión

acerca de la cantidad de los troncos y en donde terminan.

Hay abundancia de nervios en la pulpa embrionaria desde la mas temprana etapa de evolución.

Pese a inflamación cronica o a reducción de tamaño de la cámara pulpar por aposición de dentina en personas mayores los nervios pueden encontrarse morfológicamente inalterados.

En presencia de bacterias y necrosis de la pulpa coronaria, grave inflamación de la pulpa y periodontitis apical crónica, pueden persistir los nervios en el tercio apical del conducto.

Los nervios penetran por el foramen apical y siguen el trayecto de los vasos sanguíneos y pueden ser de tipo mielinizado y no mielinizado.

Los haces mielinizados siguen el curso de las arterias para luego dividirse en sentido coronal, en haces mas pequeñas.

Estos hacen penetran la zona de Weil donde el plexo que también recibe el nombre de plexo de Weil de aquí se desprenden pequeños haces, que pasan a la zona subodontoblástica donde pierden su cubierta de mielina y terminan en forma de arborificaciones en la capa odontoblástica.

Los haces no mielinizados son los que regulan la dilatación y contracción vascular pulpar. El hecho de que la zona periférica de la pulpa hasta la predentina, los nervios carezcan de mielina es de gran importancia pues por falta de discernimiento-

sobre la calidad de los estímulos, la respuesta - siempre será con dolor.

Histología Apical.

La pulpa radicular es una continuación de la pulpa coronaria pero por razones de anatomía de los tejidos que atraviezan, tienen características muy particulares.

Por el foramen apical y los conductos accesorios penetran a la pulpa los vasos, y nervios. Los vasos que irrigan el periápice y penetran por los forámenes del diente, se originan de los vasos sanguíneos de los espacios medulares del hueso.

El tejido pulpar apical difiere en su estructura del tejido pulpar coronario, ya que este se compone principalmente de tejido conectivo celular, escasas fibras colágenas, mientras que el apical - es mas fibroso y contiene menos células.

Histoquímicamente en el tejido pulpar apical - están presentes grandes concentraciones de glicogeno, condición compatible con la presencia de un medio anaerobico.

Además el tejido apical contiene altas concentraciones de mucopolisacáridos ácidos sulfatados - que se encuentran en la región central.

El tejido fibroso de la porción apical del - conducto radicular es idéntico al del ligamento periodontal, en su integridad el tejido colageno apical es de color mas blanquecino.

A su vez esta estructura fibrosa parece actuar como una barrera contra la progresión apical-

de la inflamación pulpar.

Histología Periapical.

El complejo biológico compuesto por cemento, periodonto, hace a la histofisiología apical y periapical, la necesidad de no dañar estas zonas durante las maniobras endodónticas, es fundamental dado que allí incide el potencial reparador anhelado.

El cemento radicular y el hueso alveolar producidos por el periodonto, desempeña una función en la cicatrización y reparación cuya importancia no podrá ser igualada por ningún otro material biológico.

Ahora bien el ligamento periodontal es un tejido denso y fibroso que soporta y adhiere el diente a su alveolo, esta constituido por fibras colágenas incluidas en una substancia intercelular que parece gel, este ligamento es mas ancho en la cresta ósea y mas estrecho en la porción central de la raíz para después ensancharse nuevamente en la región apical.

Las principales funciones del ligamento son:

- 1.- Asegurar el diente alveolo
- 2.- Proporcionar una fuente celular que pueda soportar el crecimiento y reparación del hueso alveolar y el cemento.
- 3.- Aportar la sensibilidad y nutrición al diente.
- 4.- Durante la masticación, las terminaciones propioceptivas del ligamento, indican al individuo cuando dejar de masticar en presencia de algún elemento extraño.

Las fibras colágenas del periodonto se insertan ya sea en el hueso o en el cemento.

El ligamento parodontal es un tejido conjuntivo especializado que sirve de periápice al diente o pericemento, y de periostio al hueso. Esta constituido por fibras colágenas que al estar en tensión se observan rectilíneas y en estado de relajamiento se ondulan.

Las fibras principales de la membrana periodontal se clasifican en:

- 1.- Fibras gingivales.- Libres por un extremo se insertan en el cemento a nivel de la porción superior del tercio cervical radicular, y de allí se dirigen hacia arriba y afuera para terminar entremesclandose con los elementos estructurales del tejido conjuntivo denso submucoso de la encía.
- 2.- Fibras transeptales.- Se extienden desde la superficie mesial del tercio cervical del cemento de un diente hasta el mismo tercio de la superficie distal del cemento del diente contiguo, cruzando por encima de la cresta alveolar y su función es mantener la distancia entre diente y diente.
- 3.- Fibras crestalveolares.- Van desde el tercio cervical del cemento hasta la apófisis alveolar, su función es equilibrar las fuerzas de empuje de las fibras apicales y resistir las tensiones de las fuerzas laterales.

- 4.- Fibras horizontales.- Van desde el cemento hasta el hueso alveolar siguiendo una trayectoria horizontal, su función es de resistir las fuerzas laterales y verticales.
- 5.- Fibras oblicuas.- También llamadas dentoalveolares, son las mas numerosas y van del cemento radicular hasta el hueso alveolar siguiendo - una trayectoria oblicua formando un angulo de 45° y en dirección apical, su función es similar a las de las fibras horizontales.
- 6.- Fibras apicales.- Tienen una dirección radiada extendiendose alrededor del ápice de la raíz - dentaria, estas se dividen en apicales horizontales que se extienden en dirección horizontal desde el apice distal hasta el hueso alveolar - y en apicales verticales, que se extienden verticalmente desde el extremo radicular apical - hasta el fondo del alveolo.
- 7.- Fibras de oxitalano.- Según Fullmer existen en el ligamento parodontal humano fibras con ca - racterísticas químicas y electromicroscópicas - diferentes a las fibras colágenas, que se en - cuentran distribuidas en todo el ligamento pe - ro la mayor cantidad la podemos encontrar en - la región transeptal. En el ápice dentario las fibras de oxitalano forman una compleja malla - que corren en muchas direcciones. Su función - es desconocida.

Plexo intermedio.

De acuerdo con Sicher las fibras que provie - nen desde el hueso y se insertan en el cemento es - tan unidas y entrelazadas en una ancha zona de fi - bras argirofilas dispuestas en forma irregular, - las cuáles se conocen como plexo intermedio.

Además de fibras en banda, el ligamento periodontal contiene elementos sensoriales y nutritivos, mas células formativas esenciales para la manutención de las estructuras del aparato de adhe
rencia.

En el hueso del lado del ligamento periodontal, las células son capaces de diferenciarse en osteoblastos, formando hueso, así el ligamento periodontal aporta las células que son necesarias para formar o alterar el cemento.

Los espacios intersticiales se encuentran entre las fibras del ligamento periodontal.

Con respecto a la vascularización del tejido sanguíneo se ha observado frecuentemente en el ter
cio apical de la raíz, y en las zonas de las furca
ciones, los vasos sanguíneos se encuentran mas cer
ca del hueso que del cemento.

El mayor aporte sanguíneo del ligamento se produce en los dientes posteriores y el mínimo en los dientes inferiores.

Fundamentos de la Inflamación.

Para comprender las enfermedades de la pulpa y de los tejidos periapicales, es conveniente tener un concepto claro de los principios de la inflamación.

La inflamación es una reacción local del cuerpo, a la acción irritante de un agente cuya naturaleza es de importancia secundaria.

Aunque el orden de las perturbaciones fundamentales fisiológicas y morfológicas de la reacción inflamatoria es siempre el mismo los agentes relacionados con el organismo y el irritante cambian la característica final, extensión y gravedad de las alteraciones, históricas.

La finalidad de la inflamación es eliminar o destruir los agentes irritantes y reparar el daño causado a los tejidos.

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

La irritación cualquiera que sea su causa provoca dos perturbaciones vasculares fundamentales, que son vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar y estas a su vez provocan una serie de reacciones fisiológicas y morfológicas, que caracterizan la respuesta inflamatoria.

1.- Vasoconstricción inicial seguida de dilatación de arteriolas y capilares acompañadas de flujo sanguíneo aumentado.

- 2.- Aumento de la permeabilidad capilar y producción de exudado por la extravasación de líquidos, a través de las paredes de los capilares hacia los espacios intercelulares.
- 3.- Disminución de la velocidad de la corriente sanguínea que puede hacerse cada vez mas marcada, hasta provocar trombosis, en esta condición, se provocará la necrosis o gangrena.
- 4.- Generalmente los glóbulos rojos y blancos circulan por el centro de los vasos sanguíneos (corriente axil) mientras que el plasma circula cerca de la periferia (zona plasmática). En la inflamación, los glóbulos blancos se desplazan hacia la periferia y se adosan a las paredes vasculares.
- 5.- Finalmente la migración de los glóbulos blancos a través de las paredes vasculares se realiza a través de movimientos amoboidales. Los leucocitos polimorfonucleares emigran primero, seguidos posteriormente, por los monocitos y linfocitos, este proceso lo conocemos como diapédesis y cuando los glóbulos rojos atraviezan las paredes vasculares originando inflamación hemorrágica se conoce como diapédesis de glóbulos rojos y se le considera como fenómeno pasivo.

PATOLOGIA PULPAR

La pulpa dentaria al percibir la presencia de un irritante reacciona con las características propias del tejido conjuntivo y cada una de sus cuatro funciones, primero se adapta y a manera que crece-se opone, organizandose para resolver favorablemente el problema.

Cuando el agente patógeno a producido una lesión grave, o subsiste por mucho tiempo la reacción es mas violenta, y como no se puede adaptar a la situación, provoca una resistencia pasiva y larga pasando así a la cronicidad y cuando no lo consigue se produce una necrosis rápida que tarde o temprano se produce.

La historia natural de las enfermedades pulpaes es un proceso dinámico que en cada caso se implica, la intervención de factores tan diversos -- como la etiopatogenia, lugar y características de la lesión, así como la edad del diente afectado.

Clasificación.

Existen numerosas clasificaciones de las enfermedades pulpares y complicaciones apicales.

La mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares en procesos inflamatorios o pulpitis, procesos regresivos y degenerativos o pulposis y muerte pulpar o necrosis. A esta clasificación se debe añadir las enfermedades de pulpa no vital o pulpa necrótica alcanzando muchas veces el periodonto y la zona periapical.

Clasificación Patogénica según Baune y Fiore Donno.

- Inflamación inicial..... Vasodilatación-éstasis circulatorio-hemorragia intersticial-edema-movilización intravascular de leucocitos.
- Inflamación aguda..... Diápedesis localizada (pulpitis aguda) de neutrofilos y eosinofilos exudación serosa microabsceso fagociitosis.
- Inflamación crónica..... Infiltración difusa de linfocitos y plasmocitos, movilización de histiocitos y macrófagos, degeneración cálcica y fibrosa-formación de úlcera en el lugar de la exposición.
- Inflamación absedosa..... Microabsceso-encapsulación fibrosa-múltiples abscesos con necrosis por licuefacción-edema generalizado y exudación serosa-trombosis.
- Necrobiosis aguda..... Inflamación difusa flemosa total-infección total-gangrena.
- Necrobiosis crónica..... Inflamación plasmocitaria total, lisis tisular con necrosis por licuefacción.

Clasificación Sintomática y Terapéutica. Según Baune y Fiore Donno.

- Clase I.- Pulpas asintomáticas lesionadas o expuestas accidentalmente o cercanas a una caries profunda o cavidades profundas, pero susceptibles a ser protegidas por recubrimiento pulpar.
- Clase II.- Pulpas con síntomas clínicos dolorosos pero susceptibles, a una terapia conservadora por farmacos, recubrimiento pulpar o pulpotomía vital.
- Clase III.- Pulpas con síntomas clínicos, en las que no está indicada una terapia conservadora, debiendo hacer la extirpación pulpar y la correspondiente obturación de conductos.
- Clase IV.- Pulpas necróticas con infección de la dentina radicular exigiendo una terapia conservadora, debiendo hacer una extirpación con la correspondiente obturación de conductos

Acción irritante sobre la pulpa dental.

Según

Seltzer y Bender.

Tejido Conectivo

Pequeña o ninguna reacción

Pulpitis

Parcial	Total
Aguda	Crónica
Reparación	Necrosis

Dada la variabilidad del aspecto histológico es mejor denominar pulpa intacto o no inflamada, y no pulpa normal, cuando hay poca o ninguna alteración en los elementos celulares pulpaes y llamar pulpa atrófica cuando, ha reducido de número y volumen celular, presencia de dentina reparativa, calcificaciones distróficas, aumento de fibras colágenas, alteraciones atróficas propias de dientes maduros con bastante edad o habiendo tenido caries dentaria e intervenciones odontológicas de operatoria.

Con estos conceptos establecieron la siguiente clasificación:

- 1.- Pulpa intacta no inflamada.- Las células no están alteradas los odontoblastos son normales y bien alimentados, los fibroblastos normales y las fibras colágenas ausentes o poco numerosas.
- 2.- Pulpa atrófica.- De volumen reducido y gran aposición de dentina reaccional. La capa odontoblástica es cuboide y no columnar como en la pulpa normal.
- 3.- Pulpa intacta.- Con células inflamatorias crónicas esparcidas o período de transición. Se encuentran bajo los canalículos dentinarios -- afectados, células inflamatorias crónicas, linfocitos y macrófagos esparcidos, sin crear exudado.
- 4.- Pulpitis crónica total.- La inflamación pulpar es total con zonas de necrosis por liquefacción o coagulación y de existir pulpa remanente tiene tejido de granulación.

5.- Necrosis total.- Hay muerte celular con liquefacción o coagulación. En la liquefacción no existe contorno celular y solo se encuentran leucocitos muertos, mientras que en la coagulación el protoplasma celular esta fijado y opaco.

Clasificación de las enfermedades pulpares.

Según

Maisto y Hess.

Pulpitis cerradas	Hipereamia pulpar Pulpitis infiltrativa Pulpitis absedosa.
Pulpitis abiertas	Pulpitis ulcerosa traumática Pulpitis ulcerosa no traumática Pulpitis hiperplásicas
Cerrada	RDI - Reabsorción dentinaria interna
Abiertas	RCDE - Reabsorción cemento dentinaria <u>ex</u> terna.
Necrosis	
Gangrena	
Degeneración pulpar	
Atrofia pulpar	

Clasificación de las enfermedades pulpaes.

Según

Grossman.

Las enfermedades pulpaes pueden esquematizarse de la siguiente manera:

1.- Hiperemia

- 2.- Pulpitis
- a) Aguda serosa
 - b) Aguda supurada
 - c) Crónica úlcerosa
 - d) Crónica hiperplástica

3.- Degeneración pulpar

- a) Cálctica
- b) Fibrosa
- c) Atrófica
- d) Grasa
- e) Reabsorción interna

4.- Necrosis o gangrena pulpar.

Los límites entre una irritación pulpar que - lleva a una respuesta generadora de dentina secundaria o a una hiperemia de pulpa son imprecisos, - como lo son los límites entre una irritación que - conduce a una hiperemia o una pulpitis.

La naturaleza de la reacción no solo depende del grado de irritación, sino también, de las características y resistencia peculiar del tejido pulpar a los diversos irritantes externos.

Esta clasificación se basa fundamentalmente - en la sintomatología pero no pretende que exista - un acuerdo entre la misma y los hallazgos histopatológicos.

La hiperemia no es una afección pulpar que requiera la extirpación de la pulpa, pero si no es tratada puede evolucionar a una pulpitis.

Definición.- Consiste en la acumulación excesiva de sangre con la consiguiente, congestión de los vasos pulpares. A fin de dar lugar al aumento de la irrigación, parte del líquido es desalojado de la pulpa.

Tipos.- La hiperemia puede ser arterial (activa) - por aumento del flujo arterial o venosa (pasiva) por disminución del flujo venoso.

Etiología.- Específicamente la causa puede ser traumática, térmica o como sobrecalentamiento, deshidratación, irritación de la pulpa expuesta; así también el agente irritante puede ser de origen químico como alimentos dulces o ácidos resinas o silicatos sin protección adecuada o bien de origen bacteriano como sucede en la caries.

Sintomatología.- La hiperemia pulpar no es una entidad patológica; sino un síntoma de que la resistencia de la pulpa está en su límite máximo; sin embargo no es fácil diferenciar una hiperemia se caracteriza por un dolor agudo de corta duración, causado por un agente irritante y una vez eliminado el agente desaparece el dolor.

La diferencia entre la hiperemia y la inflamación aguda es solamente cuantitativa, debido a que el dolor en la hiperemia es solo provocado, mientras

que en la pulpitis es espontáneo.

Diagnóstico.- Esta se efectúa a través de la sin-
tomatología. La pulpa hiperémica re-
quiere menos corriente que la normal
para provocar una respuesta al uti-
lizar el probador eléctrico, pero -
el frío puede constituir el mejor -
medio de diagnóstico, pues en estos
casos la pulpa es particularmente -
mas sensible al frío.

Un diente con hiperemia pulpar se -
se observa normal a la palpación,
percusión, así como radiográficamente.

Pronóstico.- Es favorable si la irritación se --
elimina a tiempo de lo contrario -
puede evolucionar a una pulpitis.

Histopatología.- En el cuadro microscópico se observan
los vasos aumentados de calibre
con dilataciones irregulares. En -
ciertos casos puede encontrarse los
capilares contraídos, el estroma fi-
broso aumentado y la estructura ce-
lular de la pulpa alterada.

Tratamiento.- Una vez instalada la hiperemia de -
bemos determinar la causa, para elimi-
narla. En algunos casos la pro -
tección del diente será suficiente.

Inflamación de la Pulpa.

La inflamación de la pulpa puede ser aguda o
crónica, parcial o total, con infección o sin ella.

Se pueden reconocer dos tipos de inflamación- aguda pulpar, pulpitis aguda serosa y pulpitis aguda supurada de igual manera tambien se pueden reconocer dos tipos de inflamación crónica que es la - pulpitis ulcerosa y la pulpitis hiperplástica.

Las formas agudas tienen evolución rápida, - corta y dolorosa mientras que las crónicas son ligeramente dolorosas o asintomáticas y de evolución larga.

No puede hacerse una diferenciación clara entre los tipos inflamatorios, ya que un tipo puede evolucionar gradualmente a otro.

La inflamación pulpar puede considerarse una- reacción irreversible ya que raramente vuelve a - sus condiciones normales.

PULPITIS AGUDA SEROSA.

Definición.- Es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, que puede hacerse continuo, si se deja evolucionar puede transformarse en pulpitis supurada o crónica que finalizará en la necrosis pulpar.

Etiología.- La mas común es invasión bacteriana - causada por caries o bien por agentes químicos, mecánicos o térmicos.

Sintomatología.- El dolor puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura específicamente el frio, por alimentos dulces o ácidos, o bien por el empaquetamiento de alimentos dentro de una cavidad. En la mayoría de los casos persiste la molestia después de eliminada la causa y puede presentarse y desaparecer expontáneamente. El paciente describe dolor agudo, pulsátil o punzante intenso, que puede ser intermitente o continuo según el grado de afección pulpar y la necesidad del estímulo externo para provocarlo, el paciente puede referir que el dolor se exacerba cuando se acuesta.

Diagnóstico.- Al observar clínicamente encontramos una cavidad profunda, que se extiende hacia la pulpa o bien caries residivante.

La pulpa puede estar ya expuesta, en la radiografía podemos observar ca -

ries interproximal, o bien que esta comprometido algun cuerno pulpar.

Al utilizar el probador térmico el diente da una respuesta elevada al frío mientras que la respuesta al calor es mínima.

Los síntomas pueden aproximarse a los patognómicos de una pulpitis aguda supurada como son; dolor ocasional ligero que se exagera con el calor o bien dolor sordo en vez de agudo. Del mismo modo los síntomas subjetivos pueden ser los de una pulpitis serosa.

Histopatología.- Se observan los signos característicos de la inflamación, los leucocitos aparecen rodeando los vasos sanguíneos y en ocasiones los odontoblastos estan destruidos en la zona afectada.

Pronóstico.- Favorable al diente y desfavorable para la pulpa. Tambien pueden presentarse dolores reflejos que se irradian hacia los dientes adyacentes o se localizan en la sien o en el seno maxilar en los dientes posteriores del maxilar, o en el oído en los dientes inferiores.

Tratamiento.- Extirpación pulpar y obturación adecuada de los conductos.

Pulpitis Aguda Supurada.

Definición.- Es una inflamación aguda dolorosa, caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa.

Etiología.- La mas común es la infección bacteriana. No siempre se observa exposición de la pulpa, pero por lo general, -- existe o está recubierta por una pequeña capa de dentina reblandecida. Cuando no hay drenaje el dolor aumenta.

Sintomatología.- El dolor es intenso y se describe como lascinante pulsátil, o como si -- existiera una presión constante, En -- las etapas iniciales el dolor puede -- ser intermitente pero en las finales -- se hace mas constante. Aumenta con el calor y a ve ces se alivia con el frío, pero si el frío es continuo, puede intensificarlo. No existe periodontitis a excepción de los estadios finales -- en que la inflamación se ha extendido a hueso. Si el absceso esta superficial al remover la dentina cariada -- puede drenar una gotita de pus, seguida de una pequeña hemorragia, pero si esta localizado mas profundamente, -- podemos introducir el excavador sin -- causar dolor.

Diagnóstico.- Este aspecto puede diagnosticarse, -- por el aspecto, la actitud del paciente. Radiográficamente veremos caries-

profunda o bien reincidencia de caries - por debajo de una restauración. El umbral de respuesta a la corriente eléctrica, puede ser bajo en los períodos iniciales y alto en los finales o bien dentro de los límites normales. El diente puede estar ligeramente sensible a la percusión si la pulpitis es avanzada, debido a que el proceso se ha extendido a periodonto.

Histopatología.- Se presenta una marcada infiltración de piocitos, en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos con formación de trombos y degeneración o destrucción de los odontoblastos, a medida que se forman los trombos los tejidos adyacentes se desintegran por acción de toxinas bacterianas y por liberación de enzimas elaboradas por los leucocitos polinucleares. La reacción inflamatoria puede extenderse al periodonto, lo que explica la sensibilidad a la percusión.

Pronóstico.- El pronóstico es desfavorable, pero generalmente puede salvarse el diente si se extirpa la pulpa y se efectúa el tratamiento de conductos.

Los casos en que se mantiene el drenaje del pus del absceso pulpar a través de una apertura de la cámara, sin tratamiento ulterior puede evolucionar hacia una forma crónica de pulpitis o necrosis pulpar.

Tratamiento.- Consiste en evacuar el pus para aliviar al paciente, bajo anestesia local se realiza la apertura de la cámara pulpar para obtener un amplio drenaje. Se lava la cavidad, se seca y se coloca una curación de Creosota de Halla. . La pulpa debe extirparse posteriormente bajo anestesia local preferentemente de las 24 a 48 hrs. En casos de emergencia puede extirparse la pulpa y dejar abierto para permitir el drenaje. Debemos evitar instrumentar el conducto en esta sesión porque podemos producir una bacteriemia transitoria.

Pulpitis Crónica Ulcerosa.

Definición.- Este tipo de inflamación se caracteriza por la formación de una ulceración, en la superficie de una pulpa expuesta; generalmente se presenta en dientes jóvenes o en pulpas vigorosas de personas adultas capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

Etiología.- Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorganismos procedentes de la cavidad oral. Los gérmenes llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o una caries residente bajo una restauración. La ulceración formada está separada generalmente del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de linfocitos).

Sintomatología.- El dolor puede ser ligero manifestándose en forma imprevista, excepto cuando los alimentos hacen presión. Aun en estos casos el dolor no es muy severo debido a la destrucción de fibras superficiales sensitivas.

Diagnóstico.- Al abrir una cavidad, al remover una restauración puede observarse sobre la pulpa expuesta y dentina adyacente una capa grisacea compuesta de restos alimenticios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas. La exploración sobre la dentina no provoca dolor, solo hasta que se llega a una capa mas profunda en la cual puede -

haber dolor y hemorragia. La radiografía muestra exposición pulpar, caries, o cavidad profunda. En una pieza con pulpitis crónica la respuesta al calor y al frío es más débil y la respuesta al vitalometro requiere mayor intensidad que la normal para responder. En la pulpitis crónica ulcerosa el dolor es débil o no existe excepto cuando hay presión causada por alimentos.

Histopatología.- Es evidente una infiltración de células redondas. El tejido subyacente a la ulceración puede tender a la calcificación ocasionalmente pueden presentarse pequeñas zonas con abscesos. En lugar de limitarse a la superficie pulpar la ulceración puede abarcar la pulpa coronaria. En casos extremos esa infiltración puede extenderse al periodonto sin estar afectando al hueso periapical.

Pronóstico.- Favorable para el diente, siempre que la extirpación de la pulpa y la obturación de conductos sea adecuada.

Tratamiento.- Extirpar inmediatamente la pulpa.

Pulpitis Crónica Hiperplástica.

Difinición.- Es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta. caracterizada por la formación de tejido de granulación y a veces de epitelio causada por irritación de baja intensidad y larga duración. Es este tipo de pulpitis se resenta un aumento del número de células.

Etiología.- La causa es exposición lenta y progresiva de la pulpa causada por la caries Para que la pulpitis crónica hiperplástica se presente se requiere de una cavidad grande y abierta, una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico suave. Con frecuencia la irritación mecánica provocada por la masticación y la enfección bacteriana son los estímulos.

Sintomatología.- Es asintomática exceptuando el dolor que puede presentarse en el momento de la masticación.

Diagnóstico.- Se presenta en niños y adultos Jóvenes. Se presenta como una excrecencia carnosa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar, y puede extenderse más allá de los límites del diente. Es menos sensible que el tejido gingival. Es indolora al corte, pero transmite la presión al ápice causando dolor, La radiografía muestra una cavidad grande y abierta es comunicación directa con la cámara pulpar. Para obtener respuesta con el vitalómetro se requiere mayor corriente que la normal para obtener respuesta.

Histopatología.- La superficie de la pulpa se presenta cubierta con epitelio estratificado que puede provenir de la encia o de las células epiteliales de la mucosa o de la lengua, pero es más probable que se deriven de las células mesenquimatosas.

El tejido pulpar apical puede permanecer vital y normal.

Prónóstico.- Favorable para el diente si se hace la extirpación de la pulpa.

Tratamiento.- Extirpar al tejido polipoide y el resto de la pulpa.

Degeneración pulpar.

Clinicamente se observa rara vez pero sus distintos tipos deben incluirse en las afecciones pulpares. se presenta en dientes de personas adultas, y cuando - lo observamos en jóvenes es causado por una irritación leve y persistente, como sucede en la degeneración cálcica.

La degeneración no se relaciona necesariamente con infección o caries y no existen síntomas clínicos definidos.

El diente no presenta alteraciones de color y la pulpa puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y térmicas, pero cuando la degeneración es total el diente cambia de color y no responde a las pruebas.

Degeneración cálcica.- consiste en que una parte del tejido pulpar -- esta reemplazado por -- tejido calcificado. Como son los módulos o -- denticulos, puede presentarse en la cámara pulpar e en el conducto -- radicular. El tejido -- calcificado aparece con una estructura laminada El tamaño del módulo o del denticulo puede crecer tanto que al extraer la masa calcificada -- esta produce aproximadamente la forma de la -- cámara pulpar. También podemos encontrar que -

el material calcificado----
 se encuentra adherido a----
 las paredes de la cavidad--
 Uno de los tipos más pre---
 coces de la degeneración---
 pulpar es la vacuolización-
 de los odontoblastos, estos
 degeneran y al no ser reem-
 plazados dejan en sus espa-
 cios en un lugar vacío.

Degeneración atrófica.- Se observa en personas - -
 mayores Presenta menor núm- -
 de células estrelladas y au- -
 mento de líquido intercelular
 la llamada atrofia reticular-
 es probablemente una artificio
 de técnica por el retardo del
 agente fijador para alcanzar-
 pulpa, el tejido pulpar es --
 menos sensible que el normal-

Degeneración Fibrosa.- Los elementos en esta degeneración estan reemplazados por tejido fibroso conjuntivo. Cuando se extrae la pulpa presenta un aspecto - - coriáceo característico.

Degeneración grasa.- Relativamente frecuente es uno de los primeros cambios regresivos que se observan histologicamente en los odontoblastos y tambien en las células de la pulpa pueden hallarse - depósitos grasos.

Reabsorción Interna.- Tambien llamada mancha rosada se presenta en la dentina producida por cambios vasculares en la pulpa, - afecta la corona o la raiz o bien ambas. puede ser un proceso lento y - - progresivo o de evolución rápida que en meses perfore el diente. A diferencia de la caries la reabsorción interna es una actividad osteoclastica.

Difinición.- Es la reabsorción de la dentina producida por los odontoclastos, dentinoclastos, con gradual invasión pulpar del área reabsorvida. Puede aparecer a cualquier nivel de la cámara pulpar o de la pulpa radicular, puede alcanzar el cemento radicular y convertirse en reabsorción mixta que será interna y externa - -

Etiología.- no es bien conocida, pero como posible causas estan diversos trastornos metabólicos, el pólipo pulpar, traumatismo varios, factores irritantes, ortodoncia, - - prótesis, hábitos y finalmente el pulpotoma vital,

Sintomas.- Los síntomas clínicos són de aparición tardía, y cabe que aparesca un color rosado en la corona del diente. Cuando la reabsorción dentinaria interna es coronaria, en algunos casos hay dolor y otras queda asintomática. radiograficamente se observas una zona radiolúcida

Tratamiento.- En los casos de reabsorción apical la apicectomia será seguida de amalgama retrógrada y cuando involucre toda la corona se colocará una corona venner con perno como restauración, después de la pulpectomia convencional.

Reabsorción cemento dentinaria externa

En dientes temporal la reabsorción es fisiológica, pero cuando se produce en dientes permanentes es siempre patológico y exceptuando algunos casos son ideopáticos, las causas más frecuente son: Dientes retenidos traumatismos lentos, como sobrecarga de oclusión y tratamiento ortodoncico o súbitos como la avulsión total en el diente que será reimplantado, y finalmente las lesiones perapicales antes o después del tratamiento endodoncico y durante el proceso de reparación.

Una vez iniciada la reabsorción cemento dentinaria externa, puede avanzar en centrípeto hasta alcanzar la pulpa, con las lógicas consecuencias de infección y necrosis subsiguientes, convirtiéndose en una reabsorción mixta.

Histológicamente el tejido periodontal substituye el cementoma y la dentina que hayan sido reabsorbidos por los osteoclastos.

El diagnóstico es exclusivamente radiográfico y seriandolas cada seis meses para vigilar la evolución.

El pronóstico es sombrío para el diente.

Tratamiento en los casos en que lo permite la ubicación se aconseja un colgajo preparar una cavidad radicular en la zona reabsorbida y obturar con amalgama sin zinc y suturar el colgajo.

Si la lesión es muy amplia extraer el diente.

Necrosis pulpar.

Definición.- Puede ser parcial o total según sea la afección. La necrosis es una secuela de la inflamación a menos que la lesión traumática sea tan fuerte que se presente la necrosis antes que la inflamación. La necrosis se presenta según dos tipos generales; por coagulación y por liquefacción.

Tipos.

En la necrosis por coagulación, la parte soluble del tejido se precipita o transforma en material sólido. La caseificación es una forma de necrosis por coagulación que los tejidos se convierten en una masa parecida al queso formada por proteínas coaguladas, grasas y agua. La necrosis por liquefacción se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquidos. Cuando se instala la infección la pulpa frecuentemente se torna putrefacta. Los productos finales de la descomposición pulpar son los mismos que generan la descomposición de las proteínas en cualquier parte del cuerpo como son; gas sulfhídrico, amoníaco, sustancias grasas, agua y anhídrico carbonico. Los productos intermedios tales como el indol, el escatol, la putresina y la cadenerina, indican los olores desagradables que emanan de una pulpa putrefacta.

Etiología.- Cualquier causa que dañe la pulpa puede originar la necrosis particularmente una infección, traumatismo previo, resina, silicatos, etc. Cuando la necrosis de la pulpa de un diente integro va seguida de una intensa exacerbación el acceso bacteriano a la pulpa se habrá hecho a través de la corriente sanguínea o por propagación de la infección desde los tejidos vecinos.

Sintomatología.- Un diente afectado con pulpa necrótica puede no presentar síntomas dolorosos a veces el primer indicio de muerte pulpar es el cambio de coloración del diente, el diente puede tener una coloración difusa grisácea ó pardusca, principalmente en la necrosis pulpar causada por golpes o irritación. Al penetrar una pulpa necrótica esta es asintomática y su olor es putrefacto. Aunque en la mayoría de los casos puede existir una caries por debajo de una restauración. El diente puede doler unicamente al tomar alimentos calientes, ya que estos provocan la expansión de los gases que presionan las terminaciones nerviosas de los tejidos vivos adyacentes.

Diagnóstico.- Radiográficamente veremos una cavidad u obturación grande, comunicación amplia con el conducto radicular y ensanchamiento del periodonto. En algunos casos se produce la necrosis por-

un traumatismo fuerte. Ocasionalmente puede existir un antecedente de dolor intenso de duración de minutos a horas y que después el diente con pulpa necrótica no responde en forma muy dolorosa, al efectuar la prueba eléctrica no responde ni al máximo estímulo de corriente.

Histopatología.- En la cavidad pulpar puede observarse tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos. El tejido principal puede ser normal o presentar ligeras muestras de inflamación del periodonto.

Pronóstico.- Favorable al diente siempre y cuando se realice una terapéutica endodóntica adecuada.

Tratamiento.- Eliminación del tejido pulpar necrótico.

Parodontitis Apical Aguda.

Difinición.- La periodontitis apical aguda, es la inflamación del periodonto apical, es resultante de una irritación procedente del conducto radicular o de un traumatismo o inflamación dolorosa local al rededor del ápice.

Etiología.- La causa puede ser una extensión de la enfermedad pulpar al tejido periapical. La periodontitis puede ser de origen infeccioso, traumático, o medicamentoso. La periodontitis traumática es --

causada por sobreobturación, por golpes o sobreinstrumentación. Las químicas; por medicación de algunos fármacos mal tolerados por el periodonto, -formol, eucalipto- y los de origen periodontal en parodontiopatías. Las infecciosas se caracterizan esencialmente por la presencia de gérmenes patógenos en el ápice.

Sintomatología.- La ligera movilidad y el vivísimo dolor a la percusión son los dos síntomas característicos.

Diagnóstico.- Frecuentemente se hace basandose en los antecedentes del diente afectado, pues la periodontitis apical puede -- originarse por la instrumentación del conducto durante la sesión inicial -- del tratamiento de un diente desvitalizado y también puede presentarse en dientes con vitalidad.

Diagnóstico.- Debe establecerse un diagnóstico diferencial. diferencial entre la periodontitis apical aguda y el absceso apical agudo -- ya que un absceso presenta un estadio de evolución más avanzado, con desintegración de los tejidos periapicales, y no una simple inflamación del periodonto.

Histopatología.- Existe una reacción inflamatoria del periodonto apical, los vasos están dilatados y aparecen polinucleares y una acumulación de exudado seroso que distiende el periodonto y destruye al diente.

Pronóstico.- Es favorable generalmente, pero puede hacerse dudoso y ello depende de la causa y del grado de evolución que ha ya alcanzado el proceso.

Tratamiento.- Debe de retirarse la causa si es un traumatismo oclusal liberando de la oclusión al diente, si es química eliminar el medicamento.

Absceso Alveolar Agudo.

Definición.- Es una colección de pus, localizado en el hueso alveolar y a nivel del ápice radicular de un diente, resultante de la muerte pulpar con expansión de los tejidos periapicales a través del forámen apical.

Etiología.- La causa más común es la invasión bacteriana del tejido pulpar mortificado. Como la pulpa esta encerrada entre paredes inextensibles la infección se propaga, en la dirección de menor resistencia a través del forámen apical comprometiendo al periodonto y al hueso periapical.

Sintomatología.- El dolor es leve e incidioso al principio, después se torna intenso y violento y pulsátil va acompañado de tumefacción dolorosa en la región periapical y a veces con fuerte edema inflamatorio, hay aumento de movilidad y ligera extrusión, también puede haber reacción febril.

Diagnóstico.- El diagnóstico no es difícil una vez realizado el exámen clínico, y valora dos los síntomas subjetivos del diente relatados por el paciente. El diente afectado no responderá a la corriente eléctrica ni al frío, pero si a -- una respuesta dolorosa al calor.

Diagnóstico diferencial.- El absceso alveolar agudo no debe de confundirse con la pulpi - tis supurada o con el absceso perio - dontal. El absceso periodontal es la acumulación de pus a lo largo de una raíz, y tiene su origen en la infec - ción de las estructuras, de soporte - del diente y asociado a una bolsa pa - rodontal, se manifiesta con tumefac - ción y ligero dolor. La tumefacción -- se presenta generalmente a nivel del tercio medio de la raíz y no en la - zona apical o periapical. El absceso - alveolar agudo se diferencia de la - pulpi tis supurada aguda por medio del test pulpar elétrico, y además no es tan comprometidos los tejidos peria - picales por lo que no hay dolor a la percusión.

Microbiología.- En la mayoría de los casos hay -- estreptococos y estafilococos.

Histomatología.- La marcada infiltración y la rápi - da acumulación de exudado inflamato - rio en respuesta a una infección acti - va originan, la distención del perio-

donto con la extrucción consiguiente del diente y si esto continúa ocasionará la movilidad del diente.

Pronóstico.- El pronóstico del diente puede variar desde dudoso a favorable. En la mayoría de los casos se puede salvar al diente mediante un tratamiento de endodoncia.

Tratamiento.- Establecer un drenaje inmediato la apertura se hace en el punto acostumbrado y se deja abierta hasta que cedan todos los síntomas agudos y se mandará antibiótico. En especial ampicilina, Eritromicina, lincomicina, dosicilina, y algunos antiinflamatorios.

Absceso Alveolar Crónico.

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

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

Sintomatología.- El diente con absceso alveolar -- crónico es asintomático y su descubrimiento se hará durante un estudio radiológico de rutina y otra por presencia de una fístula. El diente no responde a la estimulación eléctrica.

Diagnóstico.- El absceso crónico puede ser indoloro o ligeramente doloroso, o un cambio de color del diente. Es el examen clínico puede presentar una obturación con silicato, resina, amalgama, corona de porcelana debajo de las que les pudo haberse necrosado la pulpa sin dar sintomatología.

Diagnóstico.- En el examen radiológico es posible diferenciar un absceso alveolar crónico de una granuloma pues en el absceso la rarefacción es difusa mientras que en el granuloma es mucho más definida.

Microbiología.- Se encuentra más frecuentemente -- los estreptococos alfa, los estafilococos y ocasionalmente los neumococos.

Histopatología.- A medida que el proceso infeccioso se extiende a los tejidos periapicales o que los productos tóxicos se difunden a través del forámen apical se produce la desinserción o pérdida de algunas fibras peiodontales en el ápice radicular, y el cemento puede estar afectado.

Pronóstico.- El pronóstico puede ser desde dudoso hasta favorable y ello depende del -- estado general del paciente, si el -- hueso esta muy afectado se hará apicectomía.

Tratamiento.- Consiste en eliminar la infección -- del conducto radicular.

Granuloma.

Definición.- El granuloma dentario es una proliferación de tejido de granulación en -- continuidad con el periodonto, causado por la muerte de la pulpa, con difusión de productos tóxicos de los -- microorganismos a productos autolíticos desde el conducto hasta la zona -- apical.

El granuloma puede considerarse como una reacción proliferativa del hueso alveolar, frente a una irritación crónica de poca intensidad proveniente -- del conducto radicular, para formarse debe existir suficiente para producir un absceso.

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

Sintomatología.- Habitualmente es asintomática, no provoca ninguna reacción subjetiva, a veces hay cierta sensibilidad a la -- percusión. Hay también un sonido percutorio sordo y el calor y el frío no molestan.

Diagnóstico.- La presencia de un granuloma, generalmente se descubre por la radiografía de la que se desprende el diagnóstico. La zona de rarefacción es bien definida en comparación con el absceso crónico que es difuso.

Diagnóstico.- Dado que la zona de rarefacción de un diferencial, granuloma es bien definida, mientras que la mayor dificultad para diferenciar. También es necesario diferenciar la zona de rarefacción de un granuloma y la de un quiste esta limitada por una línea blanca y continúa además, un quiste alcanza un tamaño mayor que un granuloma.

Microbiología.- En un gran número de casos, los tejidos periapicales están estériles -- aun cuando se encuentren microorganismos en el conducto radicular.

Histopatología.- Consiste en una capsula fibrosa - que se continúa con el periodonto conteniendo tejido de granulación en la zona central, formado por tejido conjuntivo laxo con cantidad variable de colágeno, capilares e infiltración de linfocitos y plasmocitos, También pueden encontrarse las llamadas células de espuma o pseudoxantomas representando histiocitarios, que al desintegrarse pueden liberar grasa observada en los tejidos como cristales de colesterol.

Pronóstico.- El pronóstico del diente depende de la extensión del granulo y la extensión o ausencia de reabsorción apical. - Si hay una destrucción osea extensa - la cirugía extensa está indicada.

Tratamiento.- En caso de granuloma pequeño esta indicado el tratamiento de conductos. - Cuando el estudio radio lógico presenta una grande reparación estará indicada la apicectomía y el curetaje apical.

Quiste Radicular.

Definición.- Un quiste es una bolsa circunscrita - cuyo centro esta ocupado por material líquido o semisólido, tapizado en su interior, y en se exterior por tejido conjuntivo fibroso. Un quiste radicular apical es una bolsa epitelial de crecimiento lento que ocupa una cavidad patológica ósea, localizada en el ápice de un diente.

Etiología.- El quiste radicular presupone la existencia de una irritación física, seguída de estimulación de los restos epiteliales de Malasses, los que normalmente se encuentran en el periodonto.

Sintomatología.- El quiste no presenta sintomatología binculada con su desarrollo, excepto los que incidentalmente pueden aparecer en una infección crónica del - conducto radicular. Uno de los tras-tornos que acompaña ordinariamente al quiste radicular, es el desplazamien- to de los dientes, o de la deforma - ción ósea en el área de la lesión, - los dientes suele presentar movilidad.

Diagnóstico.- Un diente con quiste radicular no reacciona con estímulos eléctricos o térmicos. El exámen radiográfico demuestra una zona bien definida y delimitada por una zona radiolúcida.

Microbiología.- El quiste puede o no estar infectado a semejanza de un granuloma presenta una reacción defensiva de tejido frente a una irritación suave.

Histopatología.- El quiste deriva de los restos epiteliales de Malasses los cuales se encuentran normalmente en la porción apical del periodonto, formando islotes, estos pueden proliferar como resultado de una irritación continua mecánica, o microbiana y finalmente una degeneración quística.

Diagnóstico diferencial.- No siempre es posible diferenciar a través de la imagen radiográfica de un quiste radicular pequeño, de un granuloma, sin embargo en la mayoría de los casos tal diferencia es posible pues el diseño de un quiste es mas definido y esta rodeado por un bordeo claro y fino, que indica la presencia de un hueso mas denso. También se observa la separación de los ápices de los dientes por la presión de líquido quístico.

Pronóstico.- Depende del diente afectado, la extensión del hueso destruido y la accesibilidad para el tratamiento.

Tratamiento.- Enucleación quirúrgica.

CONCLUSIONES

Una vez concluida la elaboración de esta tesis podremos darnos cuenta de la importancia de conocer los conceptos generales de la Endodoncia, - porque de acuerdo a esto es posible considerar las enfermedades pulpaes como un reto, para el estu - diante y el odontologo de práctica general, que no solo tiene la tarea de aliviar al paciente de su - enfermedad actual, sino tambien prevenir y erradi - car irritaciones que degeneren en enfermedades pul - pares y periapicales.

De aquí tambien se deriva la importancia de - la información que daremos al paciente para obte - ner su colaboración absoluta en el tratamiento.

Para poder realizar un tratamiento acertado - debemos conocer ampliamente la sintomatología y - tratamiento de cada una de las entidades patologi - cas, relacionadas con el diente y sus tejidos ve - cinos; así como la etiología para poder erradicar - la.

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

- 1.- Endodoncia
Angel Lasala
3a. edición
Salvat Ediciones
- 2.- Endodoncia
Consideraciones biológicas en los procedimientos endodonticos.
Samuel Seltzer
Editorial Mundi
- 3.- Manual de Endodoncia
Guía Clínica
Vicente Preciado Z.
2a. Edición
Ediciones Cuellar
- 4.- Práctica Endodóntica
Louwis I. Grossman
3a. Edición
Editorial Mundi
- 5.- Endodoncia
Ingle Beveridge
2a. Edición
Editorial Interamericana
- 6.- Endodoncia
Oscar Maisto
3a. Edición
Editorial Mundi.

- 7.- Los caminos de la pulpa
Stephen Cohen
Editorial Interamericana
- 8.- Erausquin J.
Apice Radicular
Revista Gaucha Odontologica
2: 59-36 1954.
- 9.- Johnston H. Pulp. Canal
Filling and Ionización
Resalts citado por Coolidge
Manual de Odontología
Editorial Bibliográfica Argentina
1957.
- 10.- Nichollo E. Endodontics
John Wright Sons Limited
Bristol pp. 136 - 150
- 11.- Romelli A.J. Lailo J. J. Navia A. Et. Al
Anatomía Quirúrgica y Patología Quirúrgica
En Endodoncia.
- 12.- Sargenti A. And Richter L.S. Rationalized
Root Canal Treatmet Agsa Scientific
Publications, New York 1961.