

870122

23

24

# UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON  
FALLA II. C. GEN

**TRASTORNOS PULPARES DEGENERATIVOS DE  
ETIOLOGIA DESCONOCIDA**

**TESIS PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A**

**ANGELICA PATRICIA ESPINOSA MERCADO**

ASESOR: DRA. LUZ GABRIELA GARCIA SANCHEZ

GUADALAJARA, JAL.

1989



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**I N D I C E**

# TRASTORNOS PULPARES DEGENERATIVOS DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA.

Introducción.

I.- Generalidades de la Pulpa.

II.- Trastornos Pulpares Degenerativos de Etiología  
Desconocida.

A) Atrofia Pulpar.

B) Calcificaciones Pulpares.

C) Reabsorción Dentinaria Interna.

D) Reabsorción Cemento-Dentinaria Externa.

E) Metaplasia Pulpar.

Conclusiones.

Bibliografía.

## INTRODUCCION.

La intervención del Odontólogo en el conflicto que se presenta entre el agente o causa morbosa por un lado y la integridad anatómica y funcional pulpar por el otro, no solamente significa en muchos casos la eliminación de la causa productora de la lesión, sino la ayuda básica y decisiva que permite una resolución favorable de la alteración y una reparación total de la pieza

La coexistencia de una degeneración pulpar, es un hecho relativamente frecuente y adquiere gran importancia desde el punto de vista odontológico; por ser responsable de una gran cantidad de problemas clínicos de esta índole.

Es por eso que se debe hacer una valoración adecuada de las diversas alteraciones para tener mayor conciencia y mayor seguridad en nuestros diagnósticos. (2)

Ante la existencia de cualquiera de estas degeneraciones, el Odontólogo no solo ha de considerar el aspecto clínico del caso, sino también el aspecto patológico y radiográfico.

El Odontólogo en general debe ser capaz de evaluar y diagnosticar las diversas alteraciones pulpares para un tratamiento exitoso.

**GENERALIDADES DE LA PULPA**

**CAPITULO I**

La pulpa dental, ocupa el espacio libre de la cámara pulpar y de los conductos radiculares; está encerrada dentro de una cubierta dura y de paredes inextensibles, que ella misma construye y trata de reforzar durante toda la vida, vive y se nutre a través de los forámenes apicales; pero estas exiguas vías de comunicación con el periodonto dificultan su proceso de drenaje. Por tal razón la función pulpar es esencialmente constructiva y defensiva. Esta formada de tejido conectivo laxo, compuesto de un conjunto homogéneo de células, vasos, nervios, fibras y sustancia intercelular.

La rica inervación y vascularización de la pulpa explican la intensidad de los dolores provocados por los estados congestivos en una cavidad prácticamente cerrada. Sin embargo, la escasa diferenciación y rápida involución de los vasos sanguíneos aclaran su función esencialmente calcificadora. (6)

El tejido pulpar comprende:

- a) La pulpa dentaria.
- b) La capa odontoblástica.
- c) Predentina y dentinas.
- d) La pulpa intrarradicular.

## LA PULPA DENTARIA:

La pulpa dentaria se origina, cuando una condensación del mesodermo en la zona del epitelio interno del órgano del esmalte invaginado, forma la papila dentaria.

La papila dentaria está formada por tejido mesenquimatoso altamente celular aunque poco vascularizado. Más adelante se explicara el desarrollo completo de la papila.

Luego, durante la fase de campana, la papila dentaria, por la acción inductiva del epitelio interno del órgano del esmalte, transforma sus células superficiales en odontoblastos.

Los odontoblastos son células formadoras de dentina. La primera dentina la depositan en forma de manto (matriz dentinaria).

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 producción de la matriz del esmalte. En este momento, al iniciarse la formación de tejidos duros la papila dentaria, recibe el nombre de Pulpa Dentaria. (8)



La pulpa vive para la dentina y la dentina vive gracias a la pulpa. Las cuatro funciones que cumple la pulpa son:

- Etapa Formativa.
- Etapa Nutritiva.
- Etapa Sensorial.
- Etapa Defensiva. (4)

ETAPA FORMATIVA:

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

La primera evidencia morfológica de este desarrollo se tendría algún tiempo después de la sexta semana embrionaria. La papila dentaria es claramente evidente hacia la octava semana embrionaria de los dientes primarios anteriores; más tarde en los dientes posteriores y finalmente, en los dientes permanentes.

Una clara membrana basal divide los elementos celulares del órgano dentario y la papila dentaria. (1)

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 odontoblasto queda incluido y conserva su vitalidad dentro del túbulo dentinario. Así, la pulpa atraviesa toda la dentina hasta el límite cemento dentinario o amelo dentinario. (3)

Una vez abiertos periféricamente los túbulos dentinarios, pueden penetrar los irritantes y causar danos a las prolongaciones odontoblasticas, lo cual dará por resultado reacciones patológicas de la pulpa.

Quando 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 con un ritmo lento.

En condiciones patológicas, se produce con un ritmo acelerado y con clara irregularidad. (1)

La formación de dentina es la tarea fundamental de la pulpa, tanto en secuencia como en importancia. De la papila dentaria se origina la capa celular especializada de odontoblastos, adyacente e interna, respecto de la capa interna del órgano del esmalte ectodérmico. El ectodermo establece una relación recíproca con el mesodermo y los odontoblastos inician la formación de dentina.

Puesta en marcha la producción de dentina prosigue rápidamente hasta que se crea la forma principal de la corona y la raíz dentinarias.

El proceso se hace más lento, aunque raras veces se detiene. (4)

#### ETAPA NUTRITIVA:

El papel importante de la pulpa es proporcionar nutrientes y líquidos hísticos a los componentes orgánicos de los tejidos mineralizados circundantes. (1)

La nutrición de la dentina es una función de las células odontoblásticas. Se establece a través de los túbulos de la dentina que han creado los odontoblastos para contener sus prolongaciones. (4)

Las prolongaciones odontoblásticas se inician en los límites amelodentinario y cemento dentinario y se extienden por la dentina hasta la pulpa; constituyen el aparato vital que se necesita para el metabolismo dentinario.

Pese al estrechamiento de la cámara pulpar que suele ocurrir con el paso del tiempo y por calcificación patológica, la pulpa sigue vital y la circulación pulpar se mantiene intacta y funcionando.

## ETAPA SENSORIAL:

Una de las funciones importantes de la pulpa consiste en responder con dolor a las lesiones. La base morfológica y las muchas teorías de los posibles mecanismos involucrados en la sensibilidad dentinaria y pulpar aparecen considerados en "nervios de la pulpa humana y estructuras nerviformes de la dentina".(1)

La inervación del diente está vinculada a los túbulos dentinarios, a las prolongaciones odontoblásticas en su interior, a los cuerpos celulares de los odontoblastos y así a los nervios sensitivos de la pulpa propiamente dicha.(4)

En el tejido pulpar, a veces, pueden encontrarse las arterias más diminutas y los capilares más grandes del organismo; y también podría agregarse que existen capilares pequeños; en los cuales los glóbulos rojos deben trasladarse por el interior de los mismos en fila de uno en uno. Las paredes de las arterias son delgadas y carecen de capa muscular o la presentan muy poco desarrollada.

En general una arteria única penetra en el diente y se ramifica en arteriolas; estas a su vez se ramifican en la cavidad pulpar y acaban subdividiéndose en capilares que desembocan en una red venosa que drena la pulpa. las venas de la pulpa no tienen válvulas.

Los nervios penetran a través del foramen apical por uno o más filamentos que se distribuyen por el tejido pulpar.

La pulpa transmite la sensación de calor y de frío, aunque las registra únicamente como reacción dolorosa. Tolera temperaturas que oscilan entre los 16 y 55 grados centigrados, cuando se aplican directamente sobre el diente, si bien es cierto tolera temperaturas que sobrepasan estos límites, cuando provienen de alimentos y bebidas; Tolerando mejor las temperaturas altas que las bajas.

La sensación de dolor, señal de advertencia de que la pulpa está en peligro, es una reacción de protección, como sucede en cualquier otra parte del organismo.

La pulpa ha sido descrita en distintas formas, ya como un órgano altamente resistente, o como un órgano de escasa resistencia y capacidad de recuperación. Su resistencia es variable y depende de la actividad celular, condiciones de nutrición, edad, etc.

En términos generales, la resistencia de la pulpa adulta a los agentes agresores es baja. (3)

#### ETAPA DEFENSIVA:

La defensa del diente y de la propia pulpa está provista básicamente por la neoformación de dentina frente a los irritantes.

Esto la pulpa lo hace muy bien estimulando los odontoblastos a entrar en acción o mediante de la producción de menos odontoblastos para que formen la necesaria barrera de tejido duro. (4)

Similar a todo tejido conectivo laxo, la pulpa responde característicamente a las lesiones con inflamación. Los irritantes cualquiera que sea su origen, estimulan una respuesta quimiotáctica que impide o retarda la destrucción del tejido pulpar.

Por lo tanto, la inflamación es un hecho beneficioso y normal. Sin embargo, tiene también un papel destructor en la pulpa, como en cualquier otra parte del organismo.

Aunque la bien vascularizada pulpa tiene unos potenciales de defensa y recuperación sorprendentemente buenos, la destrucción total es el resultado final si los irritantes nocivos son suficientemente fuertes y se los deja permanecer. (1)

## LA CAPA ODONTOBLASTICA:

Los odontoblastos son células de tejido conjuntivo altamente diferenciadas.

Por ser una célula secretora de dentina; en 1865, Waldeyer propuso el nombre que hoy lleva: "ODONTOBLASTO".

Los odontoblastos están situados en la parte más externa de la pulpa junto a la dentina y se alinean en forma de hilera bastante irregular que lleva el nombre de capa (membrana de Eboris) por tener parecido a un epitelio pseudo estratificado. (8)

El cuerpo del odontoblasto de cara a la superficie interna de la dentina posee un proceso citoplasmático que se extiende dentro del tubulillo dentinario. Se estima que dentro de estas prolongaciones se encuentran contenidas las tres cuartas partes del protoplasma odontoblástico.

Se ha calculado que la longitud de los tubulillos en conjunto, en un diente normal, es aproximadamente de seis a siete milímetros. Estas prolongaciones son largas, sinuosas y llegan hasta el límite amelo-dentinario y en algunos lugares tienen una mayor confluencia como en los cuernos pulpares.

La prolongación protoplasmática del odontoblasto dentro del túbulo dentinario, recibe el nombre de fibra de Tomes.

De cara al otro polo interno del odontoblasto, se encuentra una zona libre de células, se denomina zona de Weil o sub-odontoblástica. Aquí se encuentran fibras nerviosas. Sólo los dientes adultos poseen zona de Weil. (9)

Por dentro de la zona de Weil, existe una área abundante de células mesenquimatosas indiferenciadas.

Esta zona es un verdadero depósito de células que pasan a substituir a las que destruyen, entre ellas los odontoblastos.

La zona central tiene las características de un tejido conjuntivo embrionario y por lo tanto presenta: células, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Además, elementos fibrosos y substancia fundamental.

Las células de la pulpa aparte de los odontoblastos son: los fibroblastos, los 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.



Los histiocitos son células de defensa pulpar. Presentan un citoplasma de apariencia ramificada. Durante los procesos inflamatorios de la pulpa, se convierten en macrófagos. Los macrófagos refuerzan a los polimorfonucleares en el ataque a las bacterias y remueven los productos de descombro del área atacada.

Los linfocitos provienen del torrente circulatorio y, en los procesos inflamatorios pulpares, sobre todo en los crónicos, estas células migran al sitio de defensa y se transforman en macrófagos cuya función ya fue especificada anteriormente.

La irrigación sanguínea de la pulpa dentaria es abundante, los vasos penetran a la pulpa a través de los forámenes apicales y conductos accesorios.

Las arterias son los vasos más grandes que irrigan la pulpa y poseen cubierta muscular típica aún en sus ramas más finas; las arteriolas, terminan encima, debajo y entre los odontoblastos.

Las arteriolas están situadas más hacia la periferia de la pulpa.

Las vénulas son más numerosas que las arteriolas y su recorrido es semejante pero en sentido inverso. Las vénulas están situadas más hacia el centro de la pulpa.

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

Los nervios de la pulpa dentaria penetran también por el foramen apical y siguen el trayecto de los vasos sanguíneos. Son del tipo mielinizado y no mielinizado.

Los haces mielinizados siguen el curso de las arterias para luego dividirse, en sentido coronal, en haces más pequeños. Estos haces penetran la zona de Weil donde forman un plexo que también recibe el nombre de plexo de Weil y es muy abundante. De este plexo se desprenden diminutos haces que pasan a la zona sub-odontoblástica, 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 la contracción vascular pulpar.

El hecho de que en la zona periférica de la pulpa hasta la predentina, los nervios carezcan de cubierta mielínica es de gran importancia, pues por falta de discernimiento sobre la calidad de los estímulos, la respuesta siempre será con dolor; es decir, que ante el calor, el frío, corriente eléctrica, presión, agentes químicos, la pulpa siempre responderá con dolor.

## PREDENTINA Y DENTINAS:

La predentina es la capa dentaria más profunda. Se halla siempre entre los odontoblastos y la dentina. Es continuación de la matriz dentinaria; pero, mientras que la matriz es mineralizada, la predentina no es mineralizada.

La dentina es un tejido vivo, cuyos procesos metabólicos dependen de la pulpa. Luego de erupcionada la corona, la pulpa, en condiciones normales, forma dentina adventicia durante toda la vida del diente. (3)

La dentina es formada por los odontoblastos quienes la depositan en formas de capas. Estas capas depositadas subsecuentemente, reciben el nombre de matriz orgánica. Esta matriz orgánica está constituida inicialmente por mucopolisacáridos; luego se mineraliza.

La dentina ya mineralizada es similar en dureza al hueso; así mismo posee propiedades de elasticidad y resistencia. Contiene un 70% de sales minerales y el resto de substancia orgánica y agua.

La dentina está perforada por múltiples micro-conductos que reciben el nombre de tubulillos dentinarios. Estos tubulillos dentinarios atraviesan la dentina en forma ondulada desde la superficie externa de la pulpa, hasta el límite amelo-dentinario.

Teniendo de diámetro aproximadamente, 3 micras en la zona pulpar; y 1 micra cerca del límite amelo-dentinario.

Los tubulillos se dividen y se ramifican profusamente sobre todo a nivel del límite amelo-dentinario.

La dentina es sumamente sensible y las respuestas a cualquier estímulo siempre son dolorosas (como la pulpa).

También una irritación lenta y persistente favorece la continúa formación de dentina, que reduce gradualmente el volumen de la pulpa, a la vez que estrecha la cámara pulpar.

La biología de la dentina es la de la misma pulpa que la forma, se modifica y adapta a distintas circunstancias. (6)

Así como la actividad calcificadora es esencial en la pulpa, y como consecuencia de la misma se produce su propia involución, los procesos proliferativos y de reabsorción de las paredes dentinarias son poco frecuentes.

La dentina primaria es la dentina que se forma inicialmente. Cuando esta dentina empieza a calcificarse, la papila dental, se convierte en pulpa dental.

Cuando la pulpa es exitada por distintos estímulos, como consecuencia del menor aislamiento del medio bucal, provocado por una abrasión, un desgaste o una caries superficial, generalmente sobrecalcifica e impermeabiliza la dentina primitiva y deposita debajo de ella nuevas capas de dentina reparativa (secundaria), más circunscrita y menos permeable.

La dentina secundaria es la dentina que se forma a lo largo de la vida del diente; se encuentra entre la predentina y la dentina primaria. Se deposita principalmente en el piso y techo de las cámaras pulpares frente a la línea de profundización de caries.

Existe una clara diferenciación entre la dentina primaria y secundaria; ésta, la secundaria, posee un número de canalículos con una trayectoria mucho más irregular que la dentina primaria.

La dentina terciaria, recibe diferentes nombres de acuerdo a su función. Se le encuentra en los dientes adultos y siempre frente a una zona de irritación, como caries o abrasión, se halla entre la predentina y la dentina secundaria. Presenta una mayor irregularidad en el número y trayecto de los túbulos dentinarios y es menos mineralizada que la dentina secundaria.

## LA PULPA INTRARRADICULAR:

La pulpa radicular es una continuación de la pulpa coronaria; pero por razones de la anatomía de los tejidos que atraviesa, tiene características muy particulares. Está contenida en el conducto radicular, el cual se estrecha progresivamente hasta el foramen apical.

Por el foramen apical y conductos accesorios, pasan 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.

La formación de la raíz dentaria es posterior a la formación de la corona y en su configuración y en la del ápice, interviene la vaina de Hertwing.

La vaina de Hertwing es una continuidad inicialmente del epitelio reducido del esmalte; luego, mientras los odontoblastos producen dentina en la parte interna, la vaina de Hertwing se fragmenta. Entre sus células epiteliales crecen elementos celulares procedentes del mesénquima del folículo dentario, que iniciarán la aposición de la matriz cementaria por fuera. Estas células reciben el nombre de cementoblastos.

El principal producto de elaboración de cementoblastos, es el colágeno. El colágeno forma la matriz orgánica cementaria. Una vez depositada cierta cantidad de matriz, se inicia la mineralización del cemento. Se entiende por mineralización del cemento, el depósito de cristales minerales de origen tisular entre las fibrillas de colágeno de la matriz.

Los cristales minerales están constituidos principalmente por hidroxiapatita. Estos cristales son similares a los del hueso y la dentina.

El complejo biológico formado por cemento, periodonto y hueso alveolar hace a la histofisiología apical y periapical.

El cemento radicular y el hueso alveolar, producidos por el periodonto, desempeñan una función en la cicatrización y reparación, cuya importancia no podrá ser igualada por ningún otro material no biológico. (8)

Aunque las respuestas de la dentina y pulpa a las lesiones aparecen en diversas localizaciones y los síntomas varían mucho, representan una serie gradual de respuestas a diversas intensidades de los mismos estímulos. Todas las respuestas observadas histológicamente en la dentina son consecuencia de las reacciones pulpares.

Cuando muere la pulpa, ya no ocurren reacciones dentinales; las respuestas de la pulpa a lesiones similares a las que ocurren en cualquier otro tejido conjuntivo. Dependen del carácter e intensidad de los estímulos aplicados y del grado y tipo de respuesta.

Las respuestas pulpares las modifica, como en cualquier otro tejido, la edad, de manera que suele haber una respuesta más vigorosa y reparadora en el joven que en el anciano. También la modifica la topografía del conducto pulpar.

La respuesta de cualquier tejido a un estímulo determinado depende en gran parte de su aportación vascular. Los vasos pulpares penetran a través del agujero o agujeros apicales y, siempre que estos orificios sean grandes, como durante el desarrollo del diente o la reabsorción de las raíces deciduas, la aportación vascular será satisfactoria. Sin embargo, estos orificios se vuelven más pequeños al completarse el desarrollo de las raíces y quedan estrechados aún más al aumentar la edad. Como resultado de este procedimiento, la aportación vascular queda disminuida y se hace menos flexible a cambios.

El guardar la pulpa en una caja calcificada, normalmente completa por todos lados, excepto en los orificios apicales, limita mucho la cantidad de líquido hístico y edema que puede admitir y debe, por lo tanto, limitar la aportación y circulación de materiales de defensa al tejido.



El diagnóstico clínico del tipo preciso de proceso morboso presente en la pulpa es muchas veces imposible y hay que aceptar que cualquier valoración del estado de la pulpa es generalmente bastante imprecisa. El diagnóstico tienen por estar basado en la anamnesis y enfermedad actual, así como el examen del diente y tejidos circundantes y métodos especiales para determinar los cambios pulpares mediante estímulos térmicos y eléctricos. La radiografía también puede ser útil. El síntoma inicial suele ser el dolor. Al estudiar su causa, es importante tener en cuenta el tipo, intensidad y duración del mismo, así como la anamnesis del proceso. También tiene importancia la reacción del diente a alimentos calientes y fríos y el tipo, intensidad y duración del dolor inducido. (11)

La pulpa al igual que otros tejidos conectivos que se encuentran en el cuerpo, reacciona a la infección bacteriana u otros estímulos mediante una respuesta inflamatoria. Sin embargo ciertos aspectos anatómicos de este tejido conectivo especializado, tienden a alterar la naturaleza y el curso de esta respuesta.

El hecho de que los vasos sanguíneos que alimentan al tejido pulpar deban entrar al diente a través de un foramen apical muy diminuto, impide el desarrollo de un extenso abastecimiento sanguíneo colateral a la parte inflamada.

Los trastornos secuenciales casi siempre son de tipo inflamatorio y no se difieren básicamente de la inflamación que se presenta en cualquier parte del cuerpo. (9)

TRASTORNOS PULPARES DEGENERATIVOS DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

CAPITULO II

La intensidad de los síntomas en las alteraciones inflamatorias y degenerativas de la pulpa se comprenden mejor si se imagina el diente como un órgano intacto con su propio contenido en sangre, linfa y terminaciones nerviosas.

Esta descripción puede aplicarse a todos los órganos, pero los dientes se diferencian de los demás, en que están recubiertos por las estructuras más duras del cuerpo humano: EL ESMALTE Y LA DENTINA.

Además, la nutrición e inervación de este órgano entra y sale a través del estrecho agujero apical. Así pues, las alteraciones de la pulpa ocurren en una cámara encapsulada rodeada de una pared inflexible con una diminuta puerta de salida, el agujero apical.

La constricción del agujero apical por cualquier causa, o la expansión del contenido pulpar debida a una inflamación, no puede resolverse de una forma rápida e inmediata, sin una intervención radical, y la consecuencia es una presión excesiva de las terminaciones nerviosas sensitivas que da lugar a un gran dolor. (12)

Las degeneraciones pulpares son el resultado de una leve irritación pero obrando largamente sobre la pulpa; caries de marcha muy lenta, oclusión traumática, bolsas parodontales crónicas, etc.

Otras veces, la degeneración no tiene nada que ver con ninguna infección, como en el caso de dientes que han estado fuera de oclusión, la degeneración no siempre está relacionada con la caries.

Se presenta generalmente en dientes de personas adultas, sin síntomas clínicos definidos, el diente no está decolorado, la pulpa si puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y a cambios térmicos; sin embargo, cuando la degeneración es completa, seguida de infección, el diente se decolora y la pulpa no responde a los estímulos eléctricos y térmicos. (7)

Pueden citarse algunos tipos de degeneraciones y entre ellas; la adiposa o grasa, bastante frecuente y que al disolver mayor cantidad de gas nitrógeno puede producir una aerodontalgia; otra degeneración es la hialina o mucóide intersticial, a veces de tipo amiloideo y acompañada de zonas de calcificación, y otro tipo de degeneración es la fibrosa o atrofia reticular, con persistencia y aumento de elementos fibrosos en forma de red que dan aspecto coriáceo a la pulpa cuando es extirpada. (5)

Las alteraciones degenerativas en la pulpa pueden ser procesos de fibrosis, de reabsorción o de calcificación.

Si la degeneración continúa, se producirá una necrosis, especialmente si ocurre trombosis de los vasos sanguíneos, impidiendo la nutrición cuando tienen lugar lesiones en los tejidos. (3)

La degeneración pulpar, rara vez es reconocida clínicamente. Se presenta generalmente en dientes de personas de edad, pero también puede presentarse en personas jóvenes, como resultado de una irritación leve y persistente, como sucede en la degeneración cálcica. La degeneración no se relaciona necesariamente con una infección o caries, aún cuando el diente afectado muestre una cavidad o una obturación; no existiendo síntomas clínicos definidos. El diente no presenta alteraciones de color y la pulpa reacciona normalmente a las pruebas térmicas y eléctricas. No obstante, cuando la degeneración de la pulpa es completa, por ejemplo; después de un traumatismo o de una infección, el diente puede tener una alteración de color y la pulpa no responder a los estímulos. (3)

Las degeneraciones pulpares generalmente son asintomáticas, traduciendo perturbaciones metabólicas localizadas y pudiendo influir decisivamente en la evolución de los tratamientos conservadores de otras alteraciones pulpares. (10)

Dentro de las degeneraciones pulpares de etiología desconocida encontramos:

- A) Atrofia Pulpar.
- B) Calcificaciones Pulpares.
- C) Reabsorción Dentinaria Interna.
- D) Reabsorción Cemento-Dentinaria Externa.
- E) Metaplasia Pulpar.

#### ATROFIA PULPAR.

Denominada también degeneración atrófica, se produce lentamente con el avance de los años y se le considera fisiológica en la edad senil, aunque puede presentarse como consecuencia de las causas citadas en todas las pulposis. La hiposensibilidad pulpar, propia de la atrofia senil, se acompañaría de una disminución de los elementos celulares, nerviosos y vasculares a la vez que una calcificación concomitante y progresiva. (5).

Los trastornos atróficos de la pulpa están cada vez más en discusión. Los estudios recientes sobre los artificios producidos por la fijación retrasada y por la descalcificación con ácidos han demostrado que dichos artificios de técnica y los trastornos atróficos tienen mucho en común. (4)

La atrofia pulpar es un proceso degenerativo caracterizado por la disminución del tamaño y forma de las células pulpares. A la inversa de la atrofia en la que hay un empobrecimiento celular; en la degeneración, hay una neoproducción celular desordenada.

Generalmente la causa de muchas atrofas pulpares, son traumatismos que los pacientes relatan haberlos recibido hace tiempo. (8)

Los procesos acelerados de calcificación que se producen en el interior de la cámara pulpar neutralizan con frecuencia la acción nociva del agente atacante, pero apuran también la involución de la pulpa y pueden provocar un estado de atrofia con marcada disminución del número de los elementos nobles del tejido, del intercambio nutritivo, y de la respuesta clínica a la acción de estímulos exteriores.

Resulta difícil establecer una división neta entre lo fisiológico y lo patológico en los procesos regresivos de la pulpa. La formación de dentina esclerótica y reparativa, los nódulos pulpares y la atrofia de la misma pulpa aparecen, tarde o temprano, en la mayoría de los dientes, sin que presenten sintomatología clínica y sin trastornar su vida ni su función. (6)



Desde el punto de vista histológico, se describe la atrofia reticular, como caracterizada por presencia de grandes espacios vacuolados en la pulpa, con una disminución de cantidad de elementos celulares. Junto con estos cambios, está la degeneración y desaparición de odontoblastos. (9)

En estos cambios regresivos de la pulpa es donde se produce la primera disidencia en el diagnóstico, entre el clínico y el anatomopatólogo. El clínico considera un diente normal, cuando su corona está intacta, la pulpa responde a las pruebas de vitalidad y los tejidos que soportan el diente no presentan evidencia de trastornos patológicos.

En cambio, el patólogo, examina al microscopio la pulpa del mismo diente, y al encontrar vacuolización de los odontoblastos, atrofia reticular y calcificación del tejido pulpar, piensa que esa pulpa no es normal. Sin embargo, el diagnóstico del clínico, es el correcto.

El comienzo de los cambios degenerativos en la pulpa se manifiestan con la presencia de pequeñas partículas de grasa que se depositan en los odontoblastos y en las paredes de los vasos. La vacuolización de los odontoblastos y la atrofia reticular son los próximos trastornos en la estructura pulpar, con el reemplazo paulatino de los elementos nobles por tejido fibroso. (6)

La atrofia pulpar es un típico mosaico en forma de "Red de pescar", puede, en realidad, ser provocada simplemente por el retraso en la fijación de dientes jóvenes normales extraídos.

Un criterio sensato es necesario para distinguir la pulposis atrófica de los artificios y es más prudente dudar de todo diagnóstico histopatológico de atrofia cuando se desconocen las técnicas de fijación y descalcificación empleadas. También es improbable que haya atrofia en el diente de una persona joven.

Las alteraciones atróficas son una consideración válida cuando se trata de un diente adulto.

La observación frecuente de una reducción del tamaño celular y del número total de células en la pulpa que envejece es innegable.

La mayoría de los autores consideran que estos trastornos son parte de la atrofia fisiológica por envejecimiento. (4) En personas mayores, presenta menor número de células estrelladas y aumento de fluido intercelular. El tejido pulpar es menos sensible que el normal. (3)

La atrofia pulpar simple es un fenómeno senil sin manifestaciones clínicas. Radiográficamente muestra la desaparición de la sombra pulporradicular. Después de iniciar el acceso, se halla difícilmente la cámara y, a veces, los conductos son impermeables.

Esta disminución progresiva obedece a los aportes de dentina secundaria sobre las paredes. (2)

Las pruebas al calor, frío y corriente eléctrica, suelen ser negativas. El diente puede presentar una coloración ligeramente amarillenta y el paciente recuerda haber tenido dolor sólo los días subsiguientes al traumatismo.

La confirmación del diagnóstico se hace en el momento de abrir el diente. La cámara pulpar y el conducto están vacíos y sólo en la zona apical pueden extraerse restos pulpares en el momento de la instrumentación. (8)

#### CALCIFICACIONES PULPARES.

La etiología de los diversos tipos de calcificaciones pulpares es desconocida. Aunque la frecuencia crece con la edad de la persona, no hay una decidida asociación con la irritación o la inflamación pulpar como la originada por caries o traumatismo. (9)

La pulpa puede resistir la intensidad del traumatismo sin mortificarse, y reaccionar como lo hace siempre que algún agente externo trata de dañarla. Calcifica sin pausa tratando de encerrarse cada vez más en su duro caparazón. Esta defensa, es también su involución y al cabo de algunos años la imagen radiográfica muestra un conducto, que pudo haber sido muy amplio, casi totalmente calcificado. (6)

Las calcificaciones pulpares son muy frecuentes, y aumentan con la edad. Es la misma en los dientes incluidos que en los dientes que ya han realizado su erupción.

Con suma frecuencia, no se acompañan de ningún síntoma.

No siempre resultan visibles en la radiografía, ya que su volumen es variable. La dentina neoformada en las paredes de la cámara pulpar simula las calcificaciones. (2)

En las pulpas dentales se hallan diversas formas de calcificación con tanta frecuencia que se puede preguntar si su presencia representa un estado patológico o solo un fenómeno dentro del límite de la variación biológica normal. (9)

Las calcificaciones pulpares son llamadas también degeneraciones cálcicas. Hay que distinguir la calcificación o dentificación fisiológica que progresivamente va disminuyendo el volumen pulpar con la edad dental, de la calcificación patológica como respuesta reactiva pulpar ante un traumatismo o ante el avance de un proceso destructivo como la caries o la abrasión. (5)

Las calcificaciones pulpares y los trastornos atróficos de la pulpa guardan estrecha relación; se considera que ciertas formas de los dos, son parte del proceso de envejecimiento. En la pulposis, por supuesto nos encontramos con trastornos cálcicos diferentes de los que producen dentina reparativa y nódulos pulpares. Por lo tanto, la pulposis cálcica abarca las calcificaciones de las paredes vasculares vistas en la arterioesclerosis y las denominadas calcificaciones lineales.

La degeneración cálcica es un tipo de degeneración en que una parte del tejido pulpar es reemplazado por material calcificado, es decir, se forman nódulos pulpares o dentículos. La calcificación puede ocurrir tanto en la cámara pulpar como en el conducto, pero es más común en la primera.

El material calcificado tiene una estructura laminada, semejante a la piel de una cebolla, aislado dentro del cuerpo de la pulpa.

Este dentículo o nódulo pulpar puede alcanzar un tamaño bastante grande de manera que en algunos casos, al extirpar la masa calcificada, ésta reproduce la forma aproximada de la cámara pulpar.

También suele presentarse otro tipo de redes de la cavidad pulpar formando parte integrante de la misma.

Se estima que más del 60% de dientes adultos tienen nódulos pulpares. Aunque en algunos casos se les atribuyen dolores irradiados por compresión de los filetes nerviosos adyacentes. (3)

Estas calcificaciones se localizan en cualquier parte del tejido pulpar, aunque ciertos tipos son más comunes en la cámara pulpar, y otros en el conducto radicular.

Las dos formas principales de calcificaciones pulpares son: Cálculos pulpares circunscritos (Dentículos, Nódulos pulpares y calcificación difusa). Los cálculos pulpares han sido clasificados en verdaderos y falsos, según su estructura microscópica. (9)

Los nódulos pulpares y la degeneración cálcica de la pulpa son regresivos que se encuentran en la mayor parte de los dientes considerados clínicamente normales.

Los nódulos pulpares son libres, adherentes o intersticiales, según se encuentren respectivamente, dentro del tejido pulpar, adheridos a una de las paredes de la cámara; o incluidos en la misma dentina. Se consideran nódulos verdaderos los constituidos por dentina irregular (6) o con una estructura fibrilar y rodeados de odontoblastos neoformados. (2) Y los falsos que no tienen estructura dentaria, sino simplemente una precipitación cálcica en forma de láminillas concéntricas, (6) o con mayor frecuencia amorfos, atubulares, rodeados de células mesenquimatosas indiferenciadas normales, o en la vecindad de una zona inflamatoria. (2)

Los nódulos calcificados primitivamente pulpares, después de englobados por la dentina a medida que se efectúa la contracción fisiológica de la pulpa; son las calcificaciones intersticiales amorfas, más o menos dispuestas en racimos o en capas más o menos difusas. (2)

Asienten habitualmente en la pulpa radicular; un tejido de estructura osteoide o cementoide. Se desconoce el significado de estas calcificaciones y se cree que probablemente se trata de un fenómeno distrófico. (2)

La formación de nódulos pulpares se asocia corrientemente con la presencia de irritaciones prolongadas, como sobrecargas de oclusión, antiguas caries penetrantes y obturaciones en cavidades profundas.

Aunque preferentemente se le encuentra en personas de edad avanzada, no es difícil localizarlos en dientes jóvenes y aún en plena erupción.

Los nódulos pulpares jamás producen estados inflamatorios en la pulpa, ni tampoco puede considerarseles como posibles focos infecciosos. Si bien se obtuvieron cultivos positivos de nódulos pulpares de dientes sanos, no debe olvidarse la posible contaminación durante la extracción del diente, ni el hecho de haberse encontrado ocasionalmente bacterias en las pulpas de dientes sanos, sin algún significado patológico.

Los denticúlos que están enteramente dentro del tejido pulpar; y no fijos a las paredes dentinales, se denominan denticúlos libres, mientras que los que se continúan con las partes dentinales llevan el nombre de denticúlos fijos. El último tipo de calcificación es algo más común que el primero.

Los denticúlos falsos se componen de masas localizadas de material calcificado, a diferencia de los verdaderos; no presentan túbulos dentinales.



En cambio, se componen de capas o láminas concéntricas depositadas alrededor de un nido central, se desconoce la naturaleza exacta de este nido; también el dentículo falso fue clasificado libre o fijo. A medida que el depósito concéntrico de material calcificado continúa, se va acercando y por último queda en aposición con la pared dentinal.

Aquí será rodeado por dentina secundaria y entonces se denomina dentículo intersticial. Por lo general, los falsos, son más frecuentes en la cámara pulpar que en el conducto radicular, son de mayor tamaño que los verdaderos. Llegan a ocupar casi toda la cámara pulpar, en tanto que los dentículos verdaderos raras veces sobrepasan una fracción de milímetro de diámetro.

La calcificación difusa es más común en los conductos radiculares y se asemejan a la calcificación vista en otros tejidos del organismo después de la degeneración. Este tipo de calcificación suele ser denominada degeneración cálcica. Su estructura corriente consta de cordones o columnas longitudinales desorganizadas y amorfas, paralelas a nervios y vasos sanguíneos de la pulpa.

No se conoce del todo el significado clínico de la calcificación pulpar.

En muchas ocasiones se ha dicho que los cálculos pulpares son causa de dolor, que varía entre la neuralgia pulpar leve e intensa, dolor agobiante semejante al tic doloroso. El consenso general es que, aunque parezca que los dentículos presionan los nervios pulpares, es probable que no sea así.

Ahora la mayoría de los investigadores opinan que son raras las veces, si las hay, que los cálculos pulpares son causa de dolor dental. Por ello, es imposible defender la extracción de los dientes con cálculos pulpares visibles radiográficamente, con la esperanza de aliviar el dolor dental o una neuralgia facial vaga. Tampoco se puede admitir la opinión de que la presencia de los nódulos pulpares indica infección pulpar. A la luz de nuestros conocimientos actuales, la calcificación pulpar es un hallazgo puramente casual sin importancia clínica. (9)

#### REABSORCIONES DENTALES.

Las infecciones de origen pulpar, los tratamientos endodónticos, los traumatismos y sobrecargas oclusales, la presión ejercida por los quistes, por los dientes retenidos, por la aparatología ortodóntica y la reimplantación dental son factores etiológicos conocidos que permiten realizar con mucha frecuencia un diagnóstico-

correcto de la lesión. Además, la reabsorción radicular de los dientes temporarios es un proceso fisiológico que implica una actividad periodóntica semejante, en su mecanismo, a la de las reabsorciones patológicas. (6)

En dientes temporales es fisiológica al producirse la rizalísis en la debida época. Por ello, en dientes deciduos, la obturación de conductos deberá hacerse con materiales fáciles de reabsorber, para que lo haga simultáneamente al avance de la rizalísis. Cuando se produce en dientes permanentes, es siempre patológica y, exceptuando algunos casos ideopáticos.

Las reabsorciones radiculares, sin sintomatología clínica que las delate, pueden, al cabo de algunos años, terminar irremediablemente y sin dolor con un diente traumatizado.

La reabsorción dental ocurre en muchas circunstancias además del proceso normal vinculado con la caída de los dientes temporales. Las raíces de dientes permanentes pueden sufrir reabsorción como reacción a una cantidad de estímulos; es más, se sabe que la reabsorción radicular de dientes permanentes se produce en grado leve aún en condiciones totalmente normales.

Como la reabsorción de una pieza puede comenzar en la superficie externa o en el interior del diente, se utilizan los términos generales de reabsorción externa e interna, para distinguir entre los dos tipos.

Explicando estos dos tipos de reabsorción a continuación hablaremos de:

#### REABSORCION DENTINARIA INTERNA.

Es la reabsorción de la dentina producida por los odontoclastos, con gradual invasión pulpar del área reabsorbida. Puede aparecer a cualquier nivel de la cámara pulpar o de la pulpa radicular, extendiéndose en sentido centrífugo como un proceso expansivo, y puede alcanzar el cemento radicular y convertirse en una reabsorción mixta Interna-Externa. (5)

La reabsorción interna es una forma de reabsorción dental que comienza en la parte central del diente, iniciada en la mayor parte de casos por una hiperplasia inflamatoria peculiar de la pulpa. La causa de la inflamación pulpar y la ulterior reabsorción de la substancia dental es desconocida, aunque a veces hay una caries obvia y la correspondiente infección. Hasta es posible que la reabsorción interna verdadera no exista, sino que sea el resultado de una reabsorción del diente e invasión de la pulpa por tejido de granulación originado en el periodonto. (9)

La reabsorción dentinaria interna, es como una reabsorción de la dentina producida al parecer por dentinoclastos. (8)

El proceso comienza en la pulpa y se extiende lateralmente a través de la dentina. Aunque no se sabe si toda la reabsorción interna comienza como un acompañamiento impredecible de la inflamación pulpar.

En algunos casos hay antecedentes de traumatismos en el diente afectado, pero nunca ha quedado en claro cuál es la causa precisa del trastorno pulpar que lleva a la reabsorción interna. (4)

Un trauma agudo contra los vasos dentales y apicales, o incluso una oclusión traumática puede ser seguido por una reabsorción interna. Hay estudios muy bajos que demuestran una frecuencia muy baja de reabsorción interna en dientes extraídos. (11)

La reabsorción interna se presenta en cualquier dentición, aunque generalmente ocurre en la definitiva.

La etiología y la patogenia no están claras. Algunos casos se atribuyen a factores irritativos o traumáticos que dan lugar a una inflamación pulpar crónica con actividad de reabsorción dental; otros, y sobre todo aquellos que se presentan en los dientes no cariados y en los no obturados, y principalmente en los dientes que aún no han brotado, no tienen una etiología probada.

La reabsorción interna puede no dar sintomatología clínica; el diente o dientes puede ser asintomático y de color normal. En estos casos suele descubrirse en el curso de una exploración radiográfica habitual. (12)

La reabsorción dentinaria interna fué descrita bajo el nombre de pink spot (mancha rosada) a fines del siglo pasado, y desde entonces hasta la actualidad numerosos autores presentaron estudios clínico-radiográficos y comprobaciones histológicas, tendientes a clarificar la etiología y patogenia de un proceso contradictorio con la fisiología y aún con la patología pulpar. (6)

La reabsorción dentinaria interna puede presentarse también como mancha rosada, como mencionamos anteriormente, es decir, como una reabsorción de la dentina producida por alteraciones vasculares en la pulpa. Puede afectar la corona o la raíz de un diente, o ser tan extensa que abarque ambas partes. Ser un proceso lento y progresivo de uno o mas años de duración o evolucionar rápidamente y perforar el diente en el término de meses.

La etiología es desconocida, pero a menudo, la lesión esta ligada a un traumatismo anterior. Si bien cualquier diente de la boca puede ser afectado, se encuentra con mayor frecuencia en los dientes antero-superiores.

A diferencia de la caries, la reabsorción interna es resultado de la actividad osteoclástica. El proceso de reabsorción se caracteriza por la presencia de lagunas, que a veces, son ocupadas con tejido osteoide, el que puede interpretarse como una tentativa de reparación. El tejido de granulación es abundante, lo que explica la profusa hemorragia que tiene lugar al extirpar la pulpa.

Con frecuencia se encuentran células mononucleares y células gigantes. En ciertos casos tiene lugar la metaplasia pulpar, es decir, su transformación en otro tipo de tejido, como ser hueso, o cemento. Cuando la reabsorción interna se descubre precozmente por el examen clínico y radiográfico y se extirpa la pulpa, el proceso se detendrá y el diente podrá conservarse una vez efectuado el tratamiento de conductos de rutina. (3)

Dentro de las características clínicas; la mayor parte de los casos de reabsorción interna no presenta síntomas clínicos tempranos. La primera manifestación de la lesión es la aparición de una zona de tono rosado en la corona del diente, que representa el tejido pulpar hiperplásico y vascular que ocupa la zona socavada que se ve a través de la substancia dental remanente que lo cubre. En el caso que la reabsorción comienza en la raíz, no hay hallazgos clínicos significativos.

Es raro en un paciente determinado que esté afectando más de un diente, aunque se han registrado casos en que son atacadas varias piezas. No hay predilección específica por originarse en un maxilar más que en otro, aunque no se han publicado series muy grandes como para justificar la extracción de conclusiones significativas. El diente atacado puede ser cualquiera, y se han comunicado casos de reabsorción interna en incisivos, caninos, premolares y molares. (9)

Los síntomas aparecen tanto en la cámara como en el conducto del diente. Tiene la forma de un foco o bombilla eléctrica, cuando se produce en el conducto, o cuando aparece en la corona, presenta una coloración rosada. Algunas veces suele haber manifestaciones de dolor; pero generalmente se descubre durante exámenes radiológicos casuales. (8)

La reabsorción suele avanzar con rapidez, a veces al grado de destruir la utilidad del diente. Pero también puede disminuir luego de un tiempo y empezar la reparación.

Es muy probable que la reabsorción interna, al igual que otras reabsorciones, de tejidos duros, sea obra de los macrófagos y células gigantes multinucleadas. Estas últimas se encuentran en estrecha aposición sobre la superficie de la dentina, frecuentemente dentro de bahías elaboradas por ellas mismas.



Son indistinguibles de otras células osteoclásticas que reabsorben hueso. La dentina que se pierde es reemplazada por tejido inflamatorio crónico.

Como el proceso de reabsorción interna es intermitente, en un determinado sitio puede haber reparación después de la reabsorción. Cuando el proceso de reabsorción conduce a la destrucción generalizada de la dentina, la reparación incompleta de los tejidos duros está formada por tejido óseo o tejido parecido a hueso, dispuesto en trabéculas irregulares. (4)

Dentro de las características radiográficas; proporciona la primera revelación de lesión pulpar cuando el paciente se presenta para una revisión periódica. El diente afectado presenta una zona radiolúcida redonda u oval en la parte central de este, correspondiente a la pulpa, pero no a la superficie externa de la pieza, salvo que la lesión sea de tal duración que haya habido una perforación.

La perforación completa no es un hallazgo raro si el diente se deja sin tratar.

Dentro de las características histológicas, en el examen microscópico de un diente con reabsorción interna presenta un grado variable de esta de la superficie pulpar o interna de la dentina y proliferación del tejido pulpar que llena el defecto.

La reabsorción es de una variedad irregular con algunos osteoclastos y odontoclastos, de ahí el nombre de odontoclastoma. El tejido pulpar suele presentar una reacción inflamatoria crónica, pero no mucho más que explique la causa de esta lesión frecuente.

A veces, el diente tiene períodos alternados de reabsorción y reparación, como se manifiesta en las zonas con aspecto de lagunas irregulares de la dentina, ocupadas en parte, o del todo, por dentina irregular u osteodentina, que a su vez sufre reabsorción. A medida que está avanza, la dentina se reduce hasta convertirse en un segmento, termina en la separación completa de la parte apical del resto del diente.

Cuando es perforada la superficie radicular, resulta imposible determinar si la lesión comenzó por fuera o por dentro.

Dentro del tratamiento y pronóstico; si la lesión es descubierta antes de la perforación de la corona o la raíz, se puede realizar el tratamiento endodóntico y esperar un grado bastante aceptable de éxito. Una vez producida la perforación, el diente debe ser extraído.

Se sabe de algunos casos en que hubo una remisión espontánea de la reabsorción interna; la lesión persistía pero sin progresar o había reparación real por depósito de tejido clacificado.

La causa de la interrupción brusca de la destrucción es tan confusa como la causa de su comienzo. (9)

Por otro lado, si la reabsorción interna se detiene una vez que ha eliminado una cantidad relativamente pequeña de dentina, la reparación suele llevarse a cabo con dentina, que al comienzo es atípica e irregular. Al poco tiempo, este primer depósito es cubierto por dentina característicamente tubular. En la reparación de la reabsorción del cemento y en el restablecimiento de dentina reparativa luego de la muerte localizada de odontoblastos, se suele observar un depósito similar de tejidos duros en dos etapas.

La primera capa es amorfa. El cemento y la dentina típicos vienen después, una vez que el medio se ha tornado más estable. (4)

La reabsorción dentinaria interna se inicia, en la visión radiográfica, con un aumento del espacio ocupado por la pulpa a una altura determinada y variable de la cámara pulpar o del conducto radicular.

Cuando la reabsorción dentinaria interna se presenta a nivel de la cámara pulpar, especialmente en dientes anteriores, el aumento de volumen de la pulpa permite verla por transparencia a través del esmalte, adquiriendo la corona clínica una marcada coloración rosada.

La fractura coronaria puede resultar una consecuencia de la reabsorción continúa de las paredes internas de la dentina.

Cuando en la visión radiográfica la cámara pulpar o el conducto radicular aparecen ensanchados en una parte de su recorrido, y con la forma típica de una ampolla o balón de bordes regulares y redondeados, podemos pensar en la existencia de una reabsorción dentinaria interna. (6)

Un profundo cingulo invaginado o dens invaginatus y conductos radiculares aberrantes o supernumerarios que comunican con el periodonto pueden originar infección de la pulpa y causar reabsorción interna. (11)

Los hallazgos radiológicos son también variables, pero por lo general la reabsorción interna se presenta como una sola radiotransparencia bien limitada que adopta una forma redondeada, ovoide o elíptica a lo largo del canal pulpar o dentro de la corona. En algunos casos los bordes de la imagen son difusos y poco limitados, haciendo pensar en un proceso penetrante, y de reabsorción.

La historia es muchas veces negativa, pero si existe un antecedente de traumatismo, como un golpe o una caída, puede ser significativo.

En muchos casos, las pruebas de vitalidad de la pulpa dan resultados positivos y normales. (12)

#### REABSORCION CEMENTO DENTINARIA EXTERNA.

La reabsorción cemento dentinaria externa, como trastorno a distancia de un traumatismo, es una complicación grave que compromete la permanencia del diente en su alvéolo.

El periodonto, estimulado por una agresión desusada, parece considerar la raíz como un cuerpo extraño y tiende a eliminarla, invadiéndola en uno o varios lugares simultáneamente.

En un plazo a veces breve el periodonto se comunica a través de la dentina con la pulpa o el conducto y en el caso de existir infección en este último, el proceso de reabsorción se acelera. Un proceso inflamatorio agudo delata con alguna frecuencia la existencia del trastorno y puede obligar a la extracción de la pieza dentaria. (6)

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

Histopatológicamente, el tejido periodontal sustituye el cemento y la dentina que hayan sido reabsorbidos por los osteoclastos. (5)

Cuando la pulpa y el periodonto se encuentran a través del cemento, se acelera la reabsorción radicular y disminuyen apreciablemente las posibilidades de salvar el diente.

Si los bordes de la zona de reabsorción son irregulares, y en el interior de la misma se aprecian con distinta radiopacidad las paredes del conducto, podemos pensar en una reabsorción cemento dentinaria externa que no llegó a la pulpa, o bien en una comunicación de la pulpa con el periodonto a través de la dentina y del cemento. (6)

Hay una forma de reabsorción radicular que comienza en el tejido conectivo periodontal y no en la pulpa. Las innumerables reabsorciones encontradas en el cemento radicular atestiguan la frecuencia del proceso en su forma limitada habitual. Dicho de otro modo, las reabsorciones externas minúsculas del cemento son sumamente comunes. A veces, la lesión progresa a tal punto que hay destrucción generalizada de dentina con perforación que llega a la pulpa, se establece patología pulpar que, generalmente, es indistinguible de la originada por la reabsorción interna. (4)

Los síntomas son de acuerdo a la lesión establecida. Puede haber dolor a la percusión; respuestas positivas por persistencia de la vitalidad pulpar al frío, electricidad. Si la reabsorción cemento dentinaria externa, se infecta, los síntomas serán similares a un absceso periodontal. (8)

Existen algunos tipos de reabsorciones externas:

Reabsorción asociada con inflamación periapical.-

La reabsorción de los tejidos dentales calcificados se produce en la misma forma que la ósea, y las más de las veces, la presencia de osteoclastos es un rasgo sobresaliente en las zonas de reabsorción activa. Indicaremos que, sin embargo, hay pruebas considerables que indican que los osteoclastos no serían esenciales para la reabsorción de los tejidos calcificados.

A veces, un granuloma periapical originado como resultado de la infección o el trauma pulpar, causa la reabsorción del ápice radicular si la lesión inflamatoria persiste durante un periodo suficiente de tiempo sin embargo, la mayor parte de los dientes con granuloma periapical no presenta reabsorción significativa. La razón de su presencia ocasional es desconocida.

Por lo general se está de acuerdo en que la reabsorción ósea se produce con mayor facilidad en las zonas muy irrigadas que en las relativamente avasculares y, como el granuloma periapical es bastante vascularizado, sorprende que la reabsorción radicular no sea más frecuente. Está demostrado que el hueso se reabsorbe con mayor facilidad que el tejido dental, por el hecho de cuando se forma el granuloma apical, el hueso siempre está destruido, mientras que la reabsorción de la raíz dental sin pérdida ósea es rara, excepto a nivel microscópico. (9)

La presencia de fibras periodontales disminuye de modo considerable la frecuencia de reabsorción de la raíz en los dientes trasplantados, probablemente por proteger el cemento.

Se cree que los restos epiteliales de Malassez mantienen la integridad del ligamento periodontal y contribuyen así a prevenir la reabsorción de la raíz. La reabsorción de la raíz es tres veces más frecuente en dientes rodeados por tejidos periodontales enfermos.

La reabsorción apical es el hallazgo patológico más común. El lugar más frecuente es el tercio apical de la raíz (76.8%), tercio central (19.2%) y el tercio gingival (4%). Las superficies; mesial, labial o bucal se afectan más a menudo que las superficies distal y lingual. (11)



### Dientes Reimplantados.-

El reimplante, o transplante de dientes, casi invariablemente termina en la reabsorción intensa de la raíz.

La substancia dental, independientemente de si el conducto ha sido obturado o no, debe ser considerado un tejido sin vitalidad, excepto en el caso del transplante de dientes en desarrollo cuando es posible restablecer el aporte vascular del diente y mantener su vitalidad. Así el diente implantado es análogo a un injerto óseo que actúa únicamente como armazón temporal y que finalmente es reabsorbido y reemplazado. La raíz dental es reabsorbida y reemplazada por hueso, lo cual produce anquilosis. Si la reabsorción de la raíz no es completa, la anquilosis que sigue puede dar por resultado un diente funcional.

Sin embargo, muchos dientes reimplantados presentan la reabsorción completa de la raíz y se exfolian. (9)

### Tumores y Quistes.-

La reabsorción de las raíces provocadas por los tumores, es similar a la vista en dientes afectados por quistes. En muchos casos, la reabsorción producida por los tumores y quistes es esencialmente un fenómeno de presión.

Esto es previsible, puesto que el fenómeno de la reabsorción ósea bajo presión es generalmente bien conocido y en realidad constituye el fundamento de la práctica ortodóntica.

Tanto los tumores benignos como los malignos pueden causar reabsorción radicular, aunque es más posible que las lesiones benignas produzcan desplazamiento y no una destrucción real del hueso. En la mayor parte de los casos, entre el tumor y el diente hay tejido conectivo y es de este de donde provienen las células, principalmente osteoclastos, que realizan la reabsorción radicular. Esto es muy cierto para tumores epiteliales que invaden los maxilares. Se ven algunos tumores en los cuales, histológicamente, las células neoplásicas se encuentran cerca de las lagunas de reabsorción de la superficie de la raíz y de su interior.

Los quistes causan reabsorción radicular de la misma manera que los tumores benignos, principalmente por presión, aunque el desplazamiento de dientes es más común que la reabsorción.

Un quiste periodontal apical originado, consecuencia de la infección pulpar ejerce tal presión en el ápice del diente afectado o en el vecino, que estimula el tejido conectivo intermedio, se forman los osteoclastos y comienza la reabsorción.

Esta reabsorción puede producirse en cualquier tipo de quiste que se expande progresivamente, pero es más común en el periodontal que en el dentígero, primordial o fisural. (9)

#### Fuerzas Mecánicas u Oclusales Excesivas.-

La forma habitual de fuerza mecánica excesiva con la que se puede vincular la reabsorción radicular es la aplicada durante el tratamiento ortodóntico. Cuando los aparatos de ortodoncia en el trauma oclusal ejercen fuerzas sobre el diente, es mejor que el hueso se reabsorba con mayor facilidad que el cemento. Esta presión sobre el hueso de soporte invariablemente origina destrucción, en especial del hueso. Suelen aparecer pequeñas lagunas en la superficie del cemento, que después se extienden hacia la dentina; lo cual indica que hay reabsorción dentinal incipiente. Es probable que la mayor parte de esta reabsorción de tipo menor sea separada pronto por el depósito de hueso o cemento en las lagunas irregulares, sobre todo si se alivian las fuerzas oclusales u ortodónticas. (9)

#### Dientes Retenidos.-

A veces dientes completamente incluidos en el hueso presentan reabsorción de la corona y la raíz.

En algunos casos solo se destruye una cantidad limitada de epitelio, y el tejido conectivo entra en contacto con la corona y así inicia el proceso de reabsorción.

Los dientes supernumerarios retenidos, particularmente el mesiodent, también están propensos a ser reabsorbidos.

Los dientes retenidos también causan la reabsorción de las raíces de dientes adyacentes sin experimentar ellos mismos.

Esto es muy común en el caso de los terceros molares inferiores con retención horizontal o mesio angular que presionan las raíces del segundo molar. Siempre hay tejido conectivo interpuesto entre el segundo y el tercer molar, y la presión del último activa las células de reabsorción, estableciendo así el terreno propio para la destrucción dental. (9)

#### Reabsorción Ideopática.-

Muchos investigadores han comunicado que las raíces de dientes permanentes pueden experimentar ciertos grados de reabsorción en adultos normales, sin causa evidente alguna. A este fenómeno se le han aplicado el término de reabsorción radicular ideopática.

Los dientes afectados con mayor frecuencia eran los premolares, y los atacados en menor grado eran incisivos y molares inferiores, en los cuales incisivos centrales superiores e inferiores eran los afectados con mayor frecuencia. (13)

Aunque la etiología sigue siendo desconocida, las posibilidades son varias. La reabsorción puede tener relación con una o más enfermedades generales. Se ha comprobado una característica genética que gobierna la reabsorción potencial del hueso y sustancia dental en animales, y es concebible en el ser humano. Finalmente, hay que considerar la posibilidad de que la reabsorción radicular con la consiguiente reparación, no es más patológica que en un proceso análogo en el hueso. (9)

Finalmente se producen reabsorciones cemento dentinarias externas, especialmente en las caras laterales de la raíz, que no obedecen a ningún factor etiológico conocido. Estas reabsorciones, llamadas ideopáticas, aparecen indistintamente en dientes con vitalidad pulpar o con tratamiento endodóntico. En algunas ocasiones llegan a seccionar la raíz y reemplazan, en ausencia de infección, los tejidos dentarios por nuevo hueso, con pérdida de la pieza dental.

Es en estos casos donde resulta difícil establecer un diagnóstico diferencial entre las reabsorciones dentinarias internas avanzadas y las reabsorciones cemento dentinarias externas producidas por el periodonto. (6)

A veces resulta difícil determinar si se trata de una reabsorción interna o externa. Cuando la radiografía muestra que el hueso adyacente a la zona de reabsorción está afectado y la zona reabsorbida es cóncava externamente, se tratará de una reabsorción externa. Mientras la reabsorción interna se detiene si se extirpa la pulpa, la remoción de la misma, no tiene efecto sobre la reabsorción externa. (3)

#### METAPLASIA PULPAR.

Es una producción por las células de una especie de tejido distinto del que produce normalmente, como un cambio de tejido por otro.

Existe cierta confusión entre metaplasia pulpar con formación de tejido osteoide o cementoide y que acostumbra seguir ciertos procesos de reabsorción y la calcificación pulpar, es posible que se trate de la misma entidad nosológica estudiada desde distintos puntos de vista etiológico e histopatológico.

Cuando la metaplasia pulpar se acompaña de reabsorción dentinaria interna, se puede admitir que ambas lesiones son causadas por el mismo factor etiopatogénico. (5)

La pulpa evoluciona hacia la fibrosis con formación de verdaderos islotes de tejido óseo incluidos en la misma. La falta de comunicación con el periodonto a través del cemento hace pensar en un metaplasia pulpar. (6)

En algunos casos, el uso de hidróxido de calcio como medicamento ha originado la metaplasia de los odontoblastos y la consiguiente reabsorción interna.

Esto no constituye un problema cuando se hace la protección pulpar en exposiciones de superficies pulpares pequeñas, como tampoco lo es cuando se usa hidróxido de calcio en las formas modificadas como Dycal, Pulpdent y Mpc. Cuando el PH es menor, es probable que la acción del hidróxido de calcio sea menos cáustica y las probabilidades de éxito a largo plazo son mayores. (4)

El diagnóstico en las formas sin reabsorción dentinaria es muy difícil; por otra parte, el diente permanece asintomático y con su función normal durante muchos años. (5)

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## CONCLUSIONES.

Debido a su difícil reconocimiento clínico y radiográfico es de importancia para el Odontólogo, tener los conocimientos necesarios para saber diagnosticar las degeneraciones pulpares. Ya que son difíciles de valorar porque ocurren en una cámara encapsulada rodeada de una pared inflexible con una diminuta puerta de salida.

Dentro de esta tesis se describen más ampliamente estas afecciones, aclarando que no es muy frecuente la presencia de las mismas en los tejidos pulpares, pero por lo anterior, es importante conocerlas ya que pueden presentarse en la práctica diaria dentro del consultorio dental.

Las degeneraciones pulpares son el resultado de una leve irritación que actúa largamente sobre la pulpa, caries de marcha muy lenta, oclusión traumática, bolsas parodontales crónicas, etc.,.

Así pues, el conocer todo lo que se refiere a los trastornos pulpares, nos permitirá ofrecer a nuestros pacientes un mejor servicio.

Debemos enfatizar que la atención temprana de estas afecciones, debido a un diagnóstico acertado y a tiempo le evitará a nuestro paciente problemas posteriores.



## BIBLIOGRAFIA.

### 1.- COHEN STEPHEN.

BURNS RICHAD C.

ENDODONCIA LOS CAMINOS DE LA PULPA.

ED. Ia.

BUENOS AIRES, ARGENTINA.

ED. INTER-MEDICA.

1979.

P. 203, 215, 217, 218 y 222.

### 2.- DECHAUME MICHEL.

ESTOMATOLOGIA.

ED. Ia.

BARCELONA, ESPANA.

TORAY-MASSON, S.A.

1969.

P. 290, 301 y 302.

### 3.- GROSSMAN LOUIS I.

PRACTICA ENDODONTICA.

ED. 2a.

ARGENTINA.

ED. MUNDI S.A.I.C.Y.F.

1981.

P. 40, 41, 42, 46, 77, 78, 79, 80, 81, 199, 201 y 202.

4.- INGLE JOHN IDE.

ENDODONCIA.

ED. 2a.

MEXICO, D.F.

ED. INTERAMERICANA.

1982.

P. 270, 272, 273, 274, 275, 360, 361, 363, 374, 375, 376,  
377, 378, 379, 380, 719 y 721.

5.- LASALA ANGEL.

ENDODONCIA.

ED. 3a.

BARCELONA, ESPAÑA.

ED. SALVAT.

1979.

P. 3, 74, 75, 76, 77, 78, 79 y 80.

6.- MAISTO OSCAR A.

ENDODONCIA.

ED. 2a.

BUENOS AIRES, ARGENTINA.

ED. MUNDI S.A.

1973.

P. 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 53, 303, 304 y 305.

7.- NAJERA R. PEDRO.

PRINCIPIOS DE ENDODONCIA.

ED. 2a.

MEXICO.

U.N.A.M.

P. 31.

8.- PRECIADO Z. VICENTE.

MANUAL DE ENDODONCIA. GUIA CLINICA.

ED. 2a.

MEXICO.

CUELLAR EDICIONES.

1977.

P. 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54,  
55, 112, 107, 108 y 143.

9.- SHAFER W. G.

LEVY B. M.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.

ED. 3a.

MEXICO, D.F.

ED. INTERAMERICANA, S.A. DE C.V.

1982.

P. 295, 296, 297, 298, 299, 300, 301, 302, 303, 304 y  
436.

10.-SIMOES FILHO-LEONARDO-LEAL.

ENDODONCIA. TRATAMIENTO DE LOS CONDUCTOS RADICULARES.

BUENOS AIRES, ARGENTINA.

ED. MEDICA PANAMERICANA.

1983.

P. 61.

11.-THOMA.

GORLIN ROBERT J.

GOLDMAN HENRY M.

PATOLOGIA ORAL.

ED. Ia.

BARCELONA, ESPAÑA.

ED. SALVAT.

1973.

P. 338, 347, 348, 349, 354 y 356.

12.-ZEGARELLI EDWARD V.

KUTSCHER AUSTIN H.

HYMAN GEORGE A.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.

ED. Ia.

BARCELONA, ESPAÑA.

SALVAT EDITORES S.A.

1972.

P. 97 y 102.

13.-AN UNUSUAL CASE OF IDIOPATHIC INTERNAL ROOT RESORPTION  
BEGINNING IN AN UNERUPTED PERMANENT TOOTH.

BROOKS J.K. J. ERDOD 1986 JUL; 12(7) 309-10.