

318322
2
22



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

**INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**LESIONES PULPARES CON REPERCUSION PARODONTAL
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO**

T E S I S

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

P R E S E N T A :

ISABEL ARENAS FARFAN

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1989



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

INTRODUCCION

I CAPITULO

A) Histología

- 1.- Ligamento periodontal
- 2.- Hueso
- 3.- Cemento
- 4.- Pulpa.

II CAPITULO

A) Patología Pulpar

- 1.- Diagnóstico y Tratamiento

B) Necrosis Pulpar

- 1.- Generalidades
- 2.- Diagnóstico y Tratamiento

C) Resorciones

- 1.- Interna
- 2.- Externa

III CAPITULO

A) Patología Periapical

- 1.- Granuloma Periapical
Definición
Generalidades
Etiología
Diagnóstico y Tratamiento
- 2.- Quiste Radicular
Definición
Generalidades
Etiología
Diagnóstico y Tratamiento

3.- Absceso Apical Agudo

Definición

Generalidades

Etiología

Diagnóstico y Tratamiento

4.- Absceso Apical Crónico

Definición

Generalidades

Etiología

Diagnóstico y Tratamiento

5.- Periodontitis Apical

Aguda

Crónica

Supurativa

IV CAPITULO

Relación Endodóncia - Parodóncia

(Endo - Fero)

INTRODUCCION:

El hecho de hablar de una de las ramas odontológicas en especial no significa que no lleguen a tener relación con otra(s) de las especialidades, ya que por muy poca semejanza que tenga una con otra siempre tendrán alguna relación.

Como es el caso en particular, de la Endodoncia y la Parodontia, conocida como Endo-Pario, las cuales son especialidades independientes pero a la vez íntimamente relacionadas.

Ya que cuando se habla de lesiones pulpaes estas pueden estar en comunicación con el parodonto, por lo que se consideran lesiones con repercusión parodontal.

Pero no hay regla de que una lesión tenga inicio en pulpa y posteriormente en parodonto, sino que puede iniciarse a la inversa.

Al igual que se pueden afectar tanto la pulpa como el parodonto, también pueden ser independientes, por tal motivo se debe de tener sumo cuidado para dar un adecuado diagnóstico y se ahí tener un adecuado tratamiento ya sea de tipo convencional ó quirúrgico .

Para dar un diagnóstico adecuado o acertado se debe de conocer - tanto anatómicamente como histológicamente a la pulpa y por lo tanto también al parodonto, para poder reconocer si existe alguna alteración en su estructura normal.

Teniendo un diagnóstico adecuado, se puede efectuar el tratamiento adecuado para cada caso en especial y para cada diente en particular. Teniendo como tratamiento Endodóntico o tratamiento Parodontal o en su defecto un tratamiento combinado, pudiendo ser un tratamiento convencional o de tipo quirúrgico.

C A P I T U L O I

HISTOLOGIA

LIGAMENTO PERIODONTAL.- Siendo la estructura de tejido conectivo que rodea la rafa, la une al hueso, es continuación del tejido conectivo de la oncha y se comunica con los espacios medulares a través de conductos vasculares del hueso.

Características.-

-Fibras Principales.- Siendo los elementos más importantes del ligamento las cuales son colágenas, estando dispuestas en haces y estas en forma ondulada cuando se le ve en corte longitudinal.

En sus extremos se unen o insertan en el cemento y hueso por medio de las fibras de Sharpey (extremos de las fibras principales).

Clasificación de las Fibras Principales:

-Transeptal

-De la cresta alveolar

-Horizontal

-Oblicuas

-Apicales.

Fibras Transeptales.- Tienen dirección interproximal sobre la cresta alveolar y se dirigen al cemento de dientes vecinos. Estas fibras llegan a reconstruirse aún cuando han tenido destrucción del hueso alveolar en la enfermedad paradontal.

Fibras de la Cresta Alveolar.- Van oblicuamente desde el cemento, por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar, teniendo como función equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, por lo tanto mantienen al diente dentro de su alveolo y resisten los movimientos laterales del diente.

Fibras Horizontales.- Van sobre el eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar, teniendo función semejante a las fibras de la cresta alveolar.

Fibras Oblicuas.- Siendo el grupo de fibras más grande del ligamento, tienen dirección desde el cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan a las fuerzas mastica torias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Fibras Apicales.- Estas presentan dirección desde el cemento hacia el hueso, hacia el fondo del alveolo, pero estas no se forman en raíces incompletas..

Otras Fibras.-Existen otras fibras bien formadas las cuales se interdigitan en ángulos rectos ó se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellas mismas.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan fibras colágenas distribuidas con menos regularidad, - contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras fibras son las elásticas, pero no son en mucha cantidad y también fibras oxitalámicas (ácido resistentes), las cuales están alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la rafa, no se ha comprobado función, aunque se dice que representan una forma inmadura de elastina.

DIFERENCIA.- La elastina madura tiene aspecto homogéneo y amorfo, - mientras que la inmadura aparece como haces de microfibrillos. También se ven fibras juntas a las colágenas principales que son colágenas pequeñas, las cuales forman un plexo y se les conoce como fibras indiferentes.

PLEXO INTERMEDIO.- Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales, que forman una red anastomosada continua entre diente y hueso. Las fibras individuales constan de dos partes separadas empalmadas a mitad del camino entre el cemento y hueso en una zona denominada plexo intermedio.

Se ha comprobado la existencia del plexo en el ligamento tanto en el diente anterior (es) como posteriores, pero ya no una vez que tiene contacto oclusal. La redistribución de los extremos de las fibras en el plexo es una acomodación de la erupción dental, sin tener que insertar menos fibras en el diente y en el hueso .

ELEMENTOS CELULARES. - Dentro de los elementos celulares tenemos fibroblastos, celulas endoteliales, odontoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrofagos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominadas restos epiteliales de Malassez o también conocidos como células epiteliales en reposo.

Los fibroblastos sintetizan colágeno, produciendo primero el procolágeno (precursora). Se ha comprobado que el procolágeno está en el sano de la célula, en pequeños granulos secretorios alargados, al salir de la célula, las moléculas de procolágeno se modifican desde el punto de vista químico y se originan las fibras colágenas. Los fibroblastos tienen la capacidad de fagocitar fibras colágenas viejas y degradarlas por hidrólisis enzimática.

En cuanto a los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y se da como un grupo aislado de células o como cordones entrelazados.

Estos restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes cerca del cemento y son más abundantes en el área apical y en área cervical. Según aumenta la edad disminuye la cantidad, por degradación y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos.

Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes periapicales y quistes radiculares laterales. El ligamento periodontal también puede contener masas calcificadas denominada cementículos los cuales están adheridos a las superficies radiculares o desprendidos de ellos.

VASCULARIZACION. - Viniendo de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde:

Vasos apicales, penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la enca, entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la enca, teniendo ramas laterales en dirección al cemento y hueso.

Los vasos que se encuentran dentro del ligamento periodontal, se conecta con un plexo reticular que recibe su aporte de las arterias -

perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por conductos del hueso alveolar. Aumentando en incisivos y molares siendo mayor en el tercio gingival de dientes unirradiculares y menor en el tercio medio, y por lo tanto igual en el tercio apical y el tercio medio de dientes multirradiculares, es levemente mayor en las superficies mesiales y distales que en las vestibulares y linguales y es mayor en las superficies mesiales de los molares inferiores.

La vascularización de la enofa tiene origen de ramas de vasos profundos de la lámina propia, al drenaje venoso del ligamento periodontal acum para a la red arterial.

LINFATICOS.— Estos completan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior al epitelio de unión pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región apical. Después pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto infra. , en el maxilar inferior y el grup submaxilar de ganglios linfáticos.

INERVACION.— El ligamento periodontal se encuentra inervado por fibras nerviosas sensoriales las cuales llegan a transmitir sensaciones táctiles de presión y también de dolor por medio de vías trigeminales.

Los haces nerviosos van al ligamento periodontal desde el área apical y a través de conductos desde el hueso alveolar.

Estos haces siguen el rumbo de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de hueso. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

Desarrollo del ligamento periodontal o se desarrolla a partir del saco se diferencia en tres capas:
Una capa externa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas, los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

Quando el diente alcanza la función oclusal, los haces de fibras se engrosan y pronto se organizan en la disposición clásica de las fibras principales, pero las fibras transeptales y de cresta alveolar se desarrollan al erupcionar el diente.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.-

Físicas

Formativas

Nutricional

Sensorial

FISICA.- Dentro de las funciones físicas tenemos transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al hueso, mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes, resistencia al impacto de las fuerzas oclusales y provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas de tipo mecánico.

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales, de acuerdo a - Perfit la resistencia a las fuerzas oclusales reside en cuatro sistemas del ligamento periodontal y no totalmente en las fibras.

Las fibras desempeñan un papel de tipo secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impiden la deformación del ligamento periodontal cuando se halla sometido a fuerzas de compresión.

- 1.- El Sistema Vascular, que actúa como amortiguador del impacto y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.
- 2.- El Sistema Hidrodinámico, que consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes, a través del agujero de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.
- 3.- El Sistema de Nivelación, el cual tiene relación con el sistema anterior y también controla el nivel del diente en el alveolo.
- 4.- El Sistema Resiliente, el cual vuelve el a su posición cuando terminan las fuerzas oclusales.

Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y de la sustancia fundamental, complejo colágeno del ligamento periodontal.

Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso.- Las fibras principales tienen disposición similar a la de un puente suspendido, cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente hay una tendencia al desplazamiento de la rafa dentro del alveolo.

Las fibras oblicuas alteran su forma ondulada, distendida y adquieren su longitud completa para soportar la mayor parte de sea fuerza axial.

Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua hay dos fases características de movimiento dental, la primera se encuentra en el ligamento periodontal y la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual.

El diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta. La parte apical de la rafa se mueve en dirección opuesta a la porción coronaria, en áreas de tensión los haces de fibras principales están tensas y no onduladas.

En áreas donde hay presión, tienden a comprimirse las fibras, el diente se desliza y hay una deformación concomitante del hueso en dirección del movimiento de la rafa.

En dientes unirradiculares, el eje de rotación se localiza algo apical al tercio medio de la rafa, el ápice radicular y la mitad coronaria de la rafa clínica han sido tomadas como otro eje de rotación, el ligamento periodontal, tiene forma de un reloj de arena. En dientes multi-radicales su eje de rotación está en el hueso, entre las raíces.

Leva relación con la migración mesial de los dientes, el ligamento periodontal es más delgado en la superficie mesial de la rafa que en la superficie distal.

FUNCIÓN OCLUSAL Y LA ESTRUCTURA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.— Al igual que cualquier diente necesita al ligamento periodontal para que lo sostenga durante su función, el ligamento necesita a su vez de la estimulación que le proporciona la función oclusal para la conservación de su estructura.

Dentro de límites fisiológicos, el ligamento puede adaptarse al aumento de función mediante el aumento de su espesor, el engrosamiento de los haces fibroso y el aumento de su diámetro y la cantidad de las fibras de Sharpey.

Cuando la presión llega a sobrepasar lo que el ligamento soporta se produce una lesión denominada traumatismo de la oclusión, y también al contrario cuando no hay presión o llega a disminuir el ligamento llega a atrofiarse. Adelgazándose y las fibras se reducen en cantidad y densidad por su orientación y por último se ordena paralelamente a la superficie dental.

El cemento no llega a alterarse o aumentar de espesor y aumenta la distancia entre la unión amelocementaria y la cresta alveolar. La destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar por la enfermedad periodontal rompe el equilibrio entre el periodoncio y las fuerzas oclusales. Cuando los tejidos de soporte disminuyen como consecuencia de la enfermedad, aumentan la carga sobre los tejidos que quedan, por lo tanto ahora las fuerzas que son favorables al ligamento se convierten en lesivas.

FUNCIÓN FORMATIVA.— El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso, las células del ligamento periodontal participan en la formación y resorción de estos tejidos, formación y resorción que se da en los movimientos fisiológicos del diente en la adaptación del periodoncio a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

En zonas con resorción los osteoclastos, fibroblastos, osteocitos y cementocitos tienden a reaccionar con colorantes para fosfatasa ácida inespecífica. La formación de cartilago en el ligamento periodontal, llega a representar un fenómeno metaplástico en la reparación del ligamento periodontal después de una lesión.

Dentro del parodonto todas sus estructuras se remodelan y el ligamento parodontal no es la excepción, las células y fibras viejas son destruidas y remplazadas por otras nuevas y es posible que tengan actividad mitótica en fibroblastos y las células endoteliales. Los fibroblastos forman fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos.

El ritmo de formación y diferenciación que tienen los fibroblastos repercute en la formación de colágeno, cemento y hueso, aumentando el colágeno según el tiempo de erupción.

Se tiene neoformación de fibroblastos y colágeno más activa en hueso y en el medio del ligamento y menos activa en el lado del cemento. Cuando hay cambio total del colágeno es en la cresta y en el ápice.

FUNCION NUTRICIONAL Y SENSORIAL.- El ligamento periodontal le da los elementos nutritivos al cemento, hueso y encía por medio de los vasos sanguíneos y dan drenaje linfático. La invasión del ligamento da sensibilidad propioceptiva y táctil, la cual localiza y detecta fuerzas extrañas sobre los dientes y sobre el mecanó neuro muscular de la masticación.

HUESO ALVEOLAR.- La apófisis alveolar es el hueso que forma y sostiene a los alveolos dentales, está compuesto por hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho. El hueso de sostén tiene trabéculas esponjosas y tablas tanto vestibular como lingual ó palatina, de hueso compacto. El tabique interdental consta de hueso esponjoso de sostén contenido dentro de ciertos límites.

La apófisis alveolar se divide en dos desde un punto de vista anatómico pero funcionan como una sola. Las fuerzas oclusales transmitidas desde el ligamento periodontal hacia la pared interna del alveolo son soportadas por las trabéculas del hueso esponjoso, y estas están sostenidas por las

tablas corticales vestibular y lingual.

El hueso alveolar se forma en el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados con espacios llamados lagunas. Los osteocitos tienen prolongaciones dentro de canaliculos que van desde las lagunas, los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que transporte por vía sanguínea oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho.

Los vasos sanguíneos se ramifican extensamente y recorren el periostio, - el endostio está adyacente a los vasos medulares, el crecimiento óseo se hace por aposición de una matriz orgánica depositada por osteoblastos. En las componentes del hueso se encuentran el calcio y fosfato, como también hidróxidos, carbonatos y citratos, y vestigios de otros iones como son sodio, magnesio y flúor.

Las sales minerales están en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico y dando de 65 a 70% de la estructura ósea. En cuanto a la matriz orgánica contiene colágeno, con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas, glucoproteínas, fosfoproteínas, lípidos y proteocolágeno.

Por lo general los cristales de apatita están ubicados por su eje mayor paralelo al eje mayor de las fibras colágenas y se depositan sobre las fibras colágenas y en su interior, por lo tanto la matriz ósea es capaz de soportar íntimas fuerzas mecánicas en el momento de la fusión.

El tejido óseo alveolar se encuentra en constante cambio, pero conserva la misma forma desde la infancia hasta la vida adulta y durante ella. El depósito de hueso que hacen los osteoblastos está equilibrado por la resorción de los osteoclastos durante el remodelado y la renovación de tejido. La matriz ósea depositada por los osteoblastos no es mineralizada y se le conoce como pre-hueso u osteoide.

Al haber depósito de pre-hueso nuevo, el pre-hueso viejo que se halla debajo de la superficie es mineralizado.

Las moléculas de procólageno son sintetizadas y reunidas por retículo endoplásmico rugoso y el aparato de Golgi respectivamente, en el seno de los osteoblastos. Los gránulos secretorios llevan las moléculas aglomeradas de procólageno a la superficie celular para que tenga lugar la secreción.

Cuando la célula está por salir o ya ha salido, las moléculas de procólageno interactúan con una peptidasa y se convierten en moléculas de tropocólageno que entonces tiene la capacidad de organizarse en fibrillas colágenas típicas.

Antes de mineralizarse el colágeno de la matriz ósea queda recubierto de glucoproteínas o llega a tomar relación con ella, es posible que esta glucoproteína tenga un papel importante en la mineralización. Los osteoblastos producen esta sustancia junto con otros componentes de la matriz.

Los osteoclastos son células grandes, multinucleares que suelen verse en la superficie del hueso dentro de depresiones óseas erosionadas llamadas lagunas de Howship, se cree que la función principal de estas células es la resorción ósea.

Cuando están activadas poseen un borde encrepado o irregular bien desarrollado con lo cual se cree que son secretadas las enzimas hidrolíticas, lo que no sucede cuando están en reposo. La actividad de los osteoclastos y la morfología del borde irregular pueden ser modificados y regulados mediante hormonas como la parathormona y la calcitonina.

PARED DEL ALVEOLO.— Las fibras principales del ligamento periodontal que ondean el diente al alveolo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar, en donde se conocen como fibras de Sharpey, algunas se encuentran calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada.

La pared alveolar está formada por hueso laminar, parte del cual se organiza en sistemas Haversianos y hueso fasciculado (hueso que limita el ligamento periodontal), conteniendo fibras de Sharpey.

Se ordena en capas, con líneas de aposición, las cuales van paralelas a la raíz. El hueso fasciculado se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es remplazado por hueso laminar. La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares tapizadas con una capa de células endosticas; aplanadas delgadas. El patrón del hueso alveolar tiene la influencia de las fuerzas oclusales.

La matriz de las trabéculas del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular separados por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea interior y sistemas Haversianos.

VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS.- Radiográficamente la pared del alveolo se observa una línea radiopaca, delgada denominada lámina dura o cortical alveolar, pero esta perforada por numerosos conductos que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

El aporte sanguíneo proviene de vasos que se ramifican de las arterias alveolares superior e inferior, estas arteriolas entran en el tabique interdental en el seno de conductos nutricionales junto con venas, nervios y linfáticos.

Las arteriolas dentales, son ramas de las arterias alveolares, nutren a través del ligamento periodontal y algunas ramas pequeñas entran en los estrechos espacios del hueso por las perforaciones de la lámina cribiforme.

Del hueso compacto vestibular, y lingual también salen pequeños vasos que penetran en la médula y el hueso esponjoso.

Dentro del hueso también existe el tabique interdental, el cual se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual. En sentido mesio-distal, la cresta del tabique es paralela a la línea de la unión amelocementaria.

Con la edad, la distancia entre el hueso y la unión amolocomentaria aumenta en toda la boca, pero esto puede no ser tanto de la edad, como de la enfermedad parodontal.

MEDULA. - Tanto en el embrión como en el recién nacido, las cavidades de los huesos están ocupados por médula hematopoyética roja. Esta va cambiando gradualmente y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva, en cuanto al adulto, la médula de los maxilares es del último tipo y la médula roja persiste sólo en las costillas, esternón, vértebras, cráneo y húmero, pero algunas veces se llega a encontrar médula ósea roja en los maxilares, teniendo resorción de trabéculas óseas.

Los sitios comunes son la tuberosidad del maxilar, y zonas de molares y premolares superiores e inferiores, que radiográficamente se observan radiolucidos.

Se cree que podían tener:

- Remanente de la médula originaria que no hizo la mutación fisiológica hacia el estado graso.
- Manifestaciones localizadas de un aumento generalizado de la formación de eritrocitos o de una enfermedad sistémica como la tuberosidad.
- La respuesta a una lesión local ó infección dental.

El hueso es el reservorio de calcio del organismo y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio del calcio orgánico. El calcio se deposita constantemente y se elimina del hueso alveolar para nutrir a los tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre, el calcio de las trabéculas del esponjoso está más disponible que el del hueso compacto pero por otro lado el calcio que se moviliza fácilmente se deposita más en las trabéculas que en la corteza del hueso adulto.

El nivel de calcio en la sangre puede llegar a mantenerse aún en el caso de que exista osteoporosis esquelética..

CONTORNO EXTERNO DEL HUESO ALVEOLAR.- La anatomía del hueso alveolar varía de un paciente a otro y tiene importantes derivaciones clínicas, el contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias que van hacia el margen.

En cuanto a la altura y el espesor de las tablas óseas vestibular y lingual no siempre es el mismo ya que cambian por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales. El margen óseo se afina hasta terminar en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentado en dirección al ápice. Sobre dientes que se encuentran en linguoversión, la tabla ósea vestibular es más gruesa que la normal el margen es romo y redondeado y más horizontal que arqueado.

El efecto de la angulación de la raíz respecto al hueso sobre la altura del hueso alveolar es más apreciable en las raíces palatinas de molares superiores, el margen óseo se localiza más hacia apical, lo cual establece ángulos relativamente agudos con el hueso palatino, en ocasiones la parte cervical de la tabla alveolar se ensancha considerablemente en la superficie vestibular, en defensa de las fuerzas oclusales.

FENESTRACION Y DEHISCENCIAS.- Se le llama fenestración a las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso y la superficie radicular está cubierta sólo de periostio y encía, pero el hueso se encuentra intacto. En cuando estas áreas llegan a afectar el hueso marginal se le conoce como dehiscencia.

Los defectos son más comunes en los dientes anteriores que en las posteriores y muchas veces puede ser bilateral, una de las causas de estos defectos puede ser el trauma de la oclusión y también se pueden tener factores predisponentes como son:

- Contornos radiculares prominentes,
- Malposición y
- Protrusión vestibular de la raíz.

Estas pueden estar en combinación con una tabla ósea delgada.

LABILIDAD DEL HUESO ALVEOLAR.- El hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales debido a que se encuentra en constante cambio, pero en cuanto a su labilidad fisiológica se mantiene en equilibrio entre la formación y la resorción ósea, dadas por influencias locales y sistémicas.

Debido a esto el hueso se reabsorbe cuando hay presión y se forma cuando hay tensión, la actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso se detectan en tres zonas:

- Junto al ligamento periodontal
- En relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual y/o palatina.
- Junto a la superficie endóstica de los espacios modulares.

MIGRACION DE LOS DIENTES Y RECONSTRUCCION DEL HUESO.- Al pasar tiempo las áreas de contacto de los dientes se aplanan y los dientes tienden a moverse de posición, lo cual se le llama migración fisiológica, proceso gradual con periodos intermitentes de actividad, reposo y reparación.

FUERZAS OCLUSALES.- Se tienen dos aspectos en relación a las fuerzas oclusales y al hueso alveolar, el hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función y en común con el resto del sistema esquelético, depende de la estimulación que recibe de la función para la conservación de su estructura, por esto hay un equilibrio constante entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar.

El hueso alveolar tiene un remodelado fisiológico como respuesta a las fuerzas oclusales, los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la sustancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales, por otra parte el hueso llega a ser eliminado de donde ya no se le precisa y es añadido donde se es necesario.

El diente llega a tener fuerzas sobre él, como son a través del bolo alimenticio o por contacto con su antagonista, suceden cambios dependiendo de la intensidad y duración de la fuerza, el diente tiende a desplazarse hacia el ligamento periodontal resilente, y ahí se da una zona de tensión y otra su compensación. La pared vestibular del alveolo y la lingual se estira ligeramente en dirección a la fuerza, cuando deja de existir la fuerza, el diente, ligamento y hueso vuelven a su posición original.

Las paredes del alveolo reflejan la sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales, los osteoblastos y el osteoide neoformado cubren el alveolo en las áreas de tensión, en las áreas de presión hay osteoclastos y resorción ósea.

El número, densidad y disposición de las trabéculas del hueso esponjoso también reciben la influencia de las fuerzas oclusales. Las trabéculas óseas se alinean en la trayectoria de las fuerzas tensoras y compresoras para proporcionar un máximo de resistencia a las fuerzas oclusales con un mínimo de sustancia ósea. Las fuerzas que exceden la capacidad de adaptación del hueso producen una lesión llamada traumatismo de la oclusión.

Cuando las fuerzas oclusales aumentan, aumenta el espesor y la cantidad de las trabéculas y es posible que se oponga hueso en la superficie externa de las tablas vestibular y lingual, pero cuando se reducen el hueso es reabsorbido, la altura ósea disminuye, así como también el número y el espesor de las trabéculas, llamándosele atrofia funcional o atrofia por desuso.

CEMENTO. - Es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica, hay dos tipos principales de cemento radicular y son:

Acelular o primario

Celular o secundario

Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados conocidos como lagunas, que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados, dos son las fuentes de las fibras colágenas del cemento, fibras de Sharpey, porción inducida de las fibras principales del ligamento periodontal formadas por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras pertenecientes a la matriz cementaria. Los cementoblastos también forman la sustancia fundamental interfibrilar.

Tanto el cemento celular como el acelular se disponen en laminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente.

Representan períodos de reposo en la formación de cemento y están más mineralizados que el cemento adyacente. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel importante en el sostén del diente.

La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dental más o menos en ángulos rectos y penetran en el fondo del cemento, pero hay otras que entran en diversas direcciones, su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función. Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a los fibrillas, tal como lo están en la dentina y el hueso, pero cerca de la unión amelocementaria donde la calcificación es parcial.

El cemento acelular asimismo contiene otras fibrillas colágenas que están calcificadas y se disponen irregularmente o llegan a ser paralelas a la superficie.

En comparación el cemento celular está menos calcificado que el acelular las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular y también pueden distribuirse al usar.

Otras fibras se encuentran totalmente calcificadas y otras están parcialmente, en algunas hay núcleos no calcificados rodeados por un lado calcificado. Otra diferencia es que la distribución del cemento acelular y celular varía.

La mitad de la rafa coronaria está cubierta por el tipo acelular y el acelular es más común en la mitad apical, conforme la edad, la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la rafa y en la zona de las furcaciones.

El cemento está formado por hidroxipatita que es un componente inorgánico $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$ de 45 a 50% y esta mayor en el hueso siendo de 85.9%, en el esmalte de 97.5% o dentina de 70%.

El calcio y la relación magnesio, fósforo son más elevadas en áreas apicales que en las cervicales, también se cree que contienen un complejo de proteínas y carbohidratos, así como también existen micopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El

revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y procesamiento son ricos en mucopolisacáridos ácidos.

El cemento se encuentra inmediatamente por debajo de la unión amelocementaria, siendo importante la ubicación para auretaje radicular o alisado radicular.

Contiene mucopolisacáridos ácidos y posiblemente una forma de colágena afibrilar, en cambio el cemento radicular es rico en fibras colágenas. El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raíz varía de 18 a 60m. Tiene su mayor espesor en el tercio apical y asimismo en las áreas de bifurcaciones y trifurcaciones, conforme aumenta la edad el espesor llega a aumentar hasta el triple.

En el cemento celular, los anillos de algunas zonas son contiguos a las tubulos dentinarios, en los dientes desvitalizados absorben a través del centro alrededor de un décimo de fosfóro radiactivo que absorben los dientes vitales. Con la edad disminuye la permeabilidad del cemento, como también se produce la disminución relativa de la contribución pulpar a la nutrición del diente por esto es importante el ligamento periodontal y a que tiende a ser vía de intercambio metabólico.

CEMENTOGENESIS. - La formación de cemento comienza, al igual que el hueso y la dentina con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz denominada precemento o cementoide, su espesor aumenta por aposición de matriz efectuada por cementoblastos, la mineralización progresiva de la matriz comienza en la unión dentinocementaria y avanza en dirección a los cementoblastos, primero se depositan cristales de hidroxiapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas y después de la sustancia fundamental.

Las fibras del ligamento periodontal que se incorporan al cemento en un ángulo aproximadamente recto respecto de la superficie se mineralizan y aparecen al M.E. Los cementoblastos separados inicialmente por cementoide no calcificado, a veces quedan incluidos en la matriz una vez encerrados se les denomina cementocitos y quedan viables de manera similar a los osteocitos. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce con ritmo diferente pero es mucho más lento que el de formación de hueso o dentina.

El depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, hasta que entra en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda la vida, los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de sustancia dental que se produce por el desgaste oclusal o incisal.

Conforme erupcionan queda menos rafa en el alvéolo y el sostén del diente se debilita, siendo compensado por el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayores cantidades en los ápices y áreas de furcaciones además de la neoformación de hueso en la cresta del alvéolo.

FUNCIÓN Y FORMACIÓN DEL CEMENTO. - No se ha comprobado que no existe relación entre la función oclusal y el depósito de cemento teniendo en cuenta el hecho de que el cemento bien desarrollado en las raíces de los dientes enquistes dermoides y en la presencia de cemento más grueso en dientes incluidos que en dientes que poseen función y se ha dicho que no se necesita la función para la formación del cemento, siendo más delgado en zonas de daño ocasionado por fuerzas oclusales excesivas aunque también se puede encontrar engrosamiento del cemento.

Hipercementosis. - Refiriéndose a hiperplasia del cemento o sea engrosamiento del cemento, la cual puede estar asintomática en un diente o presentarse en toda la dentadura. Por causas fisiológicas el grosor del cemento varía de diversos dientes de la misma persona, por lo que resulta difícil diferenciar entre la hipercementosis y el engrosamiento fisiológico del cemento.

La hipercementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento con agrandamiento nodular del tercio apical. Puede llegar a presentarse también como espículas del cemento formadas por la fusión de cementículos que se adhieren a la rafa, o también por calcificación de las fibras periodontales en la unión con cemento. En dientes que no tiene antagonista se interpreta como un esfuerzo por equilibrar la erupción dental excesiva.

En dientes con irritación periapical de bajo grado, proveniente de lesiones pulpares se interpreta como compensación de la inserción fibrosa destruida del diente. El cemento se deposita junto a tejidos periapicales inflamados. Cuando se presenta hipercementosis en toda la dentadura puede ser hereditaria.

y también llega a parecer en la enfermedad de Paget, pero cuando es localizada se da en fibras transeptales en el laterismo experimental, la formación del cemento disminuye cuando hay hipofosfatemia.

CEMENTICULOS.- Son masas globulares de cemento dispuestas en láminas concéntricas que se encuentran libres en el ligamento periodontal o se adhieren a la superficie radicular. Pueden originarse en restos epiteliales calcificados, alrededor de pequeñas isquelas de cemento de la huesa alveolar desplazadas traumáticamente hacia el ligamento periodontal, a partir de fibras de Sharpey calcificadas y de vasos trombosados dentro del ligamento periodontal.

CEMENTOMAS.- Son masas de cemento, que se sitúan apicalmente al diente y puede estar unido o no, se le considera como neoplasia odontogénica o mi formaciones de desarrollo. Se producen con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, en la región del maxilar inferior mas que en el superior y puede ser unicos o múltiples generalmente llegan a ser benignos y se observan por medio de radiografía.

El cementoma en su superficie se forma por una capa de cementoide neoformado de calcificación incompleta, cubierto por cementoblastos y rodeada por una capsula de tejido conectivo, con el depósito continuo de cemento, la proporción de tejido conectivo de la lesión disminuye.

Radiográficamente varía dependiendo de la proporción de cemento calcificado y de tejido conectivo de la lesión, si se compone de cemento principalmente; la lesión se observa radiopaca, densa y circunscrita, y se pueden ver manchas radiolucidad, dentro de ella.

PULPA.- (tejido pulpar).- Es un sistema de tejido conectivo laxo que ocupa la cavidad interior del diente, y consiste de:

- + Celulas Fibroblastos
- Odontoblastos
- Células de defensa
- Otras.

+ Fibras

- +Sustancia fundamental
- +Vasos sanguíneos
- +Vasos Linfáticos
- +Nervios pulparos o de la pulpa.

CELULAS. - Los fibroblastos son las células básicas de la pulpa en la pulpa joven hay una gran preponderancia de estos en relación a las fibras colágenas, al envejecer las células tienden a disminuir, en los tejidos hay más fibras y menos células.

Por lo anterior, en cuanto una pulpa es más fibrosa es menos capaz de defenderse, (se contrae) , contra irritaciones que una pulpa joven y altamente celular,

Los fibroblastos pulparos son responsables del aumento de tamaño de los dentículos, en tanto el material dentinoide elaborado en torno a los dentículos proviene de ellos y no de los odontoblastos. Tanto fibroblastos como odontoblastos provienen del mesénquima, con la diferencia de que los odontoblastos son células más diferenciadas.

El odontoblasto es una célula pulpar altamente diferenciada teniendo como función principal la formación de dentina. Los odontoblastos tienen distintas formas que van desde células cilíndricas altas en la corona del diente, hasta un tipo cilíndrico bajo por la mitad de la raíz.

En la porción radicular del diente los odontoblastos son más cortos o más o menos cuboides. Hacia el ápice se aplanan y tienen más aspecto de fibroblastos.

En la parte coronaria donde son más cilíndricos elaboran dentina regular con tubos dentinarios regulares, los odontoblastos de la porción apical aparecen menos diferenciados y elaboran más dentina tubular , más amorfa.

Se encuentran alineados a manera de empalizada todo a lo largo del límite con la predentina, las células están paralelas y en contacto continuo y se ramifican hacia el esmalte.

Cada prolongación odontoblastica ocupa un canalculo en la matriz dentinaria llevando el mismo del tubo dentinario a las que se les ha dado el nombre de fibras dentinarias o fibras de Tomes.

El citoplasma contiene un punteado basofilo atribuible a la presencia del RNA, también gránulos y vacuolas sudanofilas. La función de los odontoblastos es la secreción de sustancia fundamental, por debajo de la capa de odontoblastos de la porción coronaria del diente hay una zona libre de células, conocida como apara de Weil, que contiene elementos nerviosos, de bajo de la zona de Weil, esta la zona rica de células y contiene fibroblastos y células mesenquimatosas indiferenciadas reserva de la cual provienen los odontoblastos despues de una lesión.

Células de defensa y otras, algunas de las células de la pulpa tienen una función defensiva, los histiocitos o células migratorias en reposo, suelen estar cerca de los vasos, tienen largas prolongaciones ramificadas y son capaces de retirar esas prolongaciones y convertirse rápidamente en macrófagos cuando existe la necesidad, células alargadas y ramificadas con citoplasma granular y núcleo con cromatina densa.

En la pulpa hay células mesenquimatosas como en todo tejido conjuntivo son capaces de convertirse en macrófagos por una lesión, también se convierten en fibroblastos, u odontoblastos.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas constituyen una reserva a las cuales el organismo puede pedir que asuman funciones que por lo común no necesitan. En la pulpa se les suele encontrar fuera de los vasos sanguíneos. Las células errantes linfoides se asemejan al pequeño linfocito de la sangre, también van hacia la zona de lesión.

Se cree que las plasmocitos de la pulpa inflamada provienen de estas células y llega a tener la función de anticuerpos. También se encuentra pericitos en las paredes de los precapilares y metarteriolas.

FIBRAS.- En torno de los vasos sanguíneos se encuentran fibras reticulares y también alrededor de los odontoblastos, los espacios intercelulares contienen una fina red de fibras reticulares que pueden transformarse en colágeno.

Finas fibrillas argirófilas surgidas de la pulpa forman haces a manera de espiral que pasan entre los odontoblastos y se abren en abanico hacia la pr dentina en delicada red. Estas fibras conocidas como fibras de Van Korff, forman la trama fibrilar de la dentina teniendo la trama orgánica fibrilar es colágena.

El tejido pulpar coronario tiene más colágeno en haces que difuso al enve jecer la pulpa se forma cada vez más colágeno. La porción apical suele ser más fibrosa que la coronaria, el tejido pulpar apical tiene un aspecto blan cuscoso debido a la preponderancia de fibras colágenas.

SUSTANCIA FUNDAMENTAL.- Es parte del sistema de sustancia fundamental del organismo, influye sobre la extensión de las infecciones, modificaciones muta biles de las células, estabilidad de los cristaloideos y efectos de las hormonas, vitaminas, etc.

Está compuesta por proteíneas asociadas a glucoproteínas y mucopolisacari dos ácidos, estos últimos son azúcares aminados del tipo de ácido hialurónico.

Angel, dice que es un líquido viscoso por el cual los metabolitos pasan de la circulación a las células, así como los productos de degradación celular se dirigen a la circulación vecina.

VASOS SANGUÍNEOS Y CIRCULACION PULPAR.- La profusión vascular se puede explicar por el hecho que la pulpa debe nutrir tanto a la dent na como a sí misma, por el foramen apical pasan no uno sino muchos troncos arteriales y venosos.

En el seno de la pulpa hay numerosas conexiones para facilitar el flujo sanguíneo hacia zonas de mayor demanda, en el margen pulpar donde se realiza el trabajo principal de la pulpa, esto es aporte sanguíneo a los odontoblastos, el lecho capilar es particularmente rico.

Estudios han demostrado que en la cámara pulpar se observa que hay una anastomosis completa entre los vasos de cada raíz y no sistemas vasculares cerrados independientes. Cuando las raíces son achatadas y tienen más de un conducto como en los molares inferiores o cuando están fusionados se ve un complejo de vasos que pasan de una raíz a la otra a través de un puente dentinario.

Los vasos y arterias presentan peculiaridades, las paredes de ambas son más delicadas que las de los vasos de los diferentes sectores del organismo la capa central de la pared es particularmente delgada, pero en cuanto a los vasos más grandes se estrechan un lugar de ensancharse a medida que se acercan al foramen.

VASOS LINFÁTICOS.— En la pulpa hay drenaje linfático de la pulpa hacia linfáticos que se encuentran más allá de los dientes.

NERVIOS DE LA PULPA.— Las ramas mielínicas de los nervios dentarios inferior o maxilar superior se acercan a los dientes desde mesial, distal, palatino, vestibular y lingual. Entran en el ligamento parodontal y en la pulpa junto con los vasos sanguíneos.

En el tejido pulpar radicular y en la parte central de la pulpa coronaria se encuentran troncos nerviosos grandes, al dirigirse al tronco nervioso a la porción coronaria de la pulpa se ramifican e irradian grupos de fibras hacia la predentina.

En la porción coronaria de la pulpa se ramifican grupos menores de fibras que forman una red. Pequeñas fibrillas salen de la red y avanzan a través de la zona rica en células y la zona libre de las células.

Al pasar la zona acelular, las fibrillas pierden sus vainas medulares y se envuelven en torno de los odontoblastos a manera de terminaciones con forma de botón. Estas fibras nerviosas que penetran junto con los vasos sanguíneos en la pulpa adulta son sensitivos y autónomos.

En la pulpa las terminaciones nerviosas libres del sistema nervioso central son las que originan la sensación de dolor. Sicher describe las terminaciones, sabemos actualmente que los receptores de los estímulos dolorosos son las terminaciones nerviosas sensitivas más simples conocidas como terminaciones nerviosas libres y por lo tanto el hecho de que estas terminaciones nerviosas registren únicamente el dolor, prueba que son los receptores del dolor.

Registran el dolor originado, por presiones elevadas, frío o calor intenso, pero únicamente cuando estos estímulos son lo suficientemente intensos como para sobrepasar su alto umbral, no es la calidad del estímulo sino la reacción a un estímulo a saber, la sensación de dolor lo específico para las terminaciones nerviosas libres y las fibras que allí nacen.

FUNCIONES DE LA PULPA DENTAL.-

Formativa
Nutritiva
Sensorial
Defensiva

FORMATIVA.- La dentina es un producto de la pulpa, la pulpa por proceso de los odontoblastos es una parte integral de la dentina. Del conglomerado mesodérmico conocido como papila dentinaria se origina la capa celular especializada de odontoblastos adyacentes e interna respecto de la capa interna del organismo del esmalte ectodérmico.

El ectodermo establece una relación recíproca con el mesodermo y los odontoblastos inician la formación de dentina. Una vez iniciada la producción de dentina, sigue rápidamente hasta que se crea la forma principal de la corona y la raíz dentinaria, posteriormente se vuelve más lento pero rara vez llega a detenerse.

NUTRITIVA.- Es un papel importante de la pulpa dar nutrientes y fluidos tisulares a los componentes orgánicos de los tejidos circundantes mineralizados.

El proceso de los odontoblastos comienzan en la unión amelodentinaria y dentinocementaria y se extiende por toda la dentina y la pulpa constituyendo esto al proceso vital necesario para el metabolismo de la dentina.

La nutrición de la dentina es una función de las células odontoblasticas se establece a través de los tubulos de la dentina que han creado los odontoblastos para contener sus prolongaciones.

SENSORIAL.- Es una de las funciones más importantes de la pulpa, gracias a la cual responde a los estímulos o a la lesión con dolor. La inserción del diente está vinculada a los tubulos dentinarios a las prolongaciones odontoblasticas en su interior, a los cuerpos celulares de los odontoblastos y así a los nervios sensitivos de la pulpa, propiamente dichos.

DEFENSIVA.- Al igual que el tejido conectivo la pulpa responde a la lesión con inflamación. Los irritantes de cualquier origen estimulan la respuesta para prevenir o detener la lesión del tejido pulpar, por lo que la inflamación viene a ser un acontecimiento benéfico y normal, pero también llega a destruir a la pulpa.

Aunque la vascularización pulpar llega ser una gran defensa, la defensa tanto del diente como de la pulpa está provista básicamente por la neoformación de dentina, frente a los irritantes esto lo hace la pulpa estimulando a los odontoblastos a entrar en acción para que formen barrera necesaria de tejido duro.

Aquí el tejido conectivo del conducto radicular, el foramen y la zona periapical forman un continuo inseparable. Cuando el periapice como la pulpa están afectados por la enfermedad, a menudo debemos centrar el tratamiento no en la pulpa, sino en la región periapical. El tejido de la zona inmediata al apice del diente es más a fin al contenido del conducto radicular que al ligamento paradontal.

El ligamento parodontal propiamente dicho llega hasta la confluencia de la pulpa con el tejido periapical, este aparato de inserción fibrosa presenta diferencias:

Es de lo más delicada recepción táctil, el más leve de los contactos sobre el diente estimulará sus numerosas presorreceptores.

La circulación sanguínea colateral tan escasa en la pulpa, es una realidad vital en una zona.

Los cordones de células ectodérmicas derivadas de la vaina radicular original forma una trama densa en la zona que se halla entre diente y hueso.

C A P I T U L O I I

PATOLOGIA PULPAR

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.- La pulpa es un tejido conectivo laxo, el cual es muy delicado, ya que contiene vasos sanguíneos, linfáticos, nervios mielinizados y células conectivas indiferenciadas.

El tejido pulpar tiende a reaccionar ante los diferentes irritantes, siendo:

- Físicos
- Químicos
- Bacterianos

La respuesta a estos irritantes es la inflamación, la cual se define, :
 " Es una reacción inespecífica del organismo que tras como consecuencia alteración en el tejido conectivo produciendo un exudado rico en proteínas, y que esto puede ser originado por diversos motivos, por lo que se toma como un mecanismo de defensa inespecífico que ocurre cuando el tejido viviente es afectado por algún agente lesivo."

En este proceso se activan tres fases:

- 1.- Lesión (la cual provoca inflamación)
- 2.- Reacción y
- 3.- Reparación.

Cornelio Celso fue el primero en describir los cuatro signos cardinales de la inflamación que son: rubor, tumor, calor y dolor, en la actualidad lo que describiera John Hunter, :

"La inflamación no es enfermedad, sino es una reacción inespecífica."

Cuando se presenta inflamación se observan vasos sanguíneos dañados, al haber vasodilatación inicial y los cambios sanguíneos, el edema ulterior va en relación, al aumento de la permeabilidad vascular, junto con la migración leucocitaria característica.

En un tiempo se observo que la finalidad de la inflamación era llevar fagocitos al foco lesionado para que englobaran bacterias invasoras, aun cuando la inflamación es un mecanismo de defensa, el proceso inflamatorio también es responsable de muchos de los síntomas y complicaciones de numerosas enfermedades, se puede tomar como aspecto importante el que la inflamación es un proceso y no un cambio estático.

En el transcurso de la reacción inflamatoria, el proceso se encuentra en constante cambio, llendo desde reparación del área lesionada, necrosis de los tejidos o muerte del organismo.

Poco tiempo después Hunter describe que:

" La inflamación en si misma no debe ser considerada como una enfermedad, sino como una operación saludable, la inflamación no es sólo la causa de enfermedades, también es una manera de curación ya que suele producir resolución de partes induradas, cambiando la acción patógena, en una saludable, siempre y cuando la resolución sea posible "

El fenómeno vascular de la inflamación aguda se puede describir con la triple respuesta de Lewis, la cual presenta:

- Vaso constricción
- Vaso dilatación
- Edema

Vaso Constricción.- Va a durar de 30 seg a 1 minuto o hasta 3 minutos, hay cierre inmediato de todos los esfínteres precapilares cuando hay traumatismo. Cuando se obstruye hay cambio de presiones y viene la vaso dilatación.

Esfínter,- es una punta de musculo liso para abrir o cerrar cuando hay demasiada circulación regula el flujo sanguíneo, normalmente el las capas más pequeñas no contiene musculo liso.

Vaso Dilatación.- Entra con demasiada presión y del lado venoso aumenta, va a estar dada por un reflejo medular simple, que de la vasoconstricción.

El reflejo axónico y antidrónico, si no entra en función se dice que hay una fatiga vascular, se abre también por esto opor el axónico que es el responsable de la vaso dilatación.

Vamos a tener un flujo que se va a llamar axial o central y periférico o marginal, por el centro van los eritrocitos y por fuera las proteínas plasmáticas.

El edema ocurre por diferencia de presiones, se altera el lado venoso, subiendo hasta 40mmHg.

También entran en función los Mediadores Químicos, dentro de los cuales tenemos:

1.- Histamina o Histidina, se la considera una amina vasoactiva que su función va ser la de la vaso dilatación, se encuentra en células cebadas y mastocitos, reciben el estímulo y responden ante el irritante liberando a la Histamina.

2.- Serotonina o Entoamina o 5HT o 5 hidrotiroptamina.- interviene en la vaso dilatación como en la respuesta dolorosa.

3.- Bradiquinina o Bradisinina.- la producen los mastocitos o células cebadas, su función, aumenta el dolor ayuda a la migración leucocitaria y también aumenta la permeabilidad vascular, se la considera como un nonapeptido.

Estos tres mediadores se consideran unos de los más importantes que actúan en la vasodilatación y la histamina y la serotonina actúan simultáneamente mientras que la bradisinina tiende a aumentar el plasma.

Después de la vaso constricción hay cambios vasculares, como:

- 1.- Dilatación arterial, tiende a aumentar y hay mediadores químicos.
- 2.- Aumento en el flujo sanguíneo arterial, por acumulación.
- 3.- Aumento en la permeabilidad del lecho vascular, por la fuerza al entrar.
- 4.- Una concentración de hematies en los capilares y en las venulas, se apilan en la pared de la arteria, en capilares y venulas.
- 5.- Ocurre la migración leucocitaria, liberación de leucocitos.

Marginación, cuando un leucocito polimorfonuclear se va a la periferia del vaso, cuando va sobre la pared interna del vaso se le llama pavimentación como se encuentra alterada va a atravesar el leucocito polimorfonuclear con movimientos ameboides y se le conoce como diapédesis, El leucocito va directamente al sitio de la lesión, y se le conoce como quimiotactismo.

El primer leucocito es el neutrófilo, si se hace de manera correcta, es una reacción positiva al neutrófilo, negativa al eosinófilo.

Si el neutrófilo llega y combate la lesión sin dejar huella se le conoce como resolución a primera intención, al romperse libera lisosomas, enzimas proteolíticas, etc.

Si la lesión es más fuerte sale el monocito junto con el histiocito del organismo, se destruyen la lesión sin dejar huella se le conoce como resolución a segunda intención.

Si la lesión llega ser todavía más fuerte, se forma la costra purulenta (con monocitos, histiocitos, etc.)

El transudado molecular se caracteriza por un exudado rico en proteínas plásmaticas, la permeabilidad facilita el paso que tiene el agua y el plasma junto con todas sus solutos y moléculas voluminosas de proteínas de atravesar las paredes de los vasos y en cuanto a exudación, es el escurrimiento del plasma desde la vena hacia la substancia intercelular, siendo solamente del lado venoso y no sucede del lado arterial, se le considera la exudación como edema..

Los eritrocitos sufren trastornos como adherencia hacia la parte interna del vaso por:

- 1.- Durante la inflamación el endotelio del vaso se torna más pegajoso.
- 2.- El leucocito se forma más adherente.
- 3.- Empieza a existir una sustancia que actúa como pigmentos.

Dentro de las proteínas que intervienen, son:

- albumina , regula la presión durante la inflamación
- globulina, células de defensa.
- fibrinogeno, sale y se convierte en fibrina.

Dentro del organismo tenemos dos barreras de defensa.-

- La primera defensa es, Neutrofilos,
Monocitos,
Histiocitos.

La segunda barrera es, Las Inmunoglobulinas.

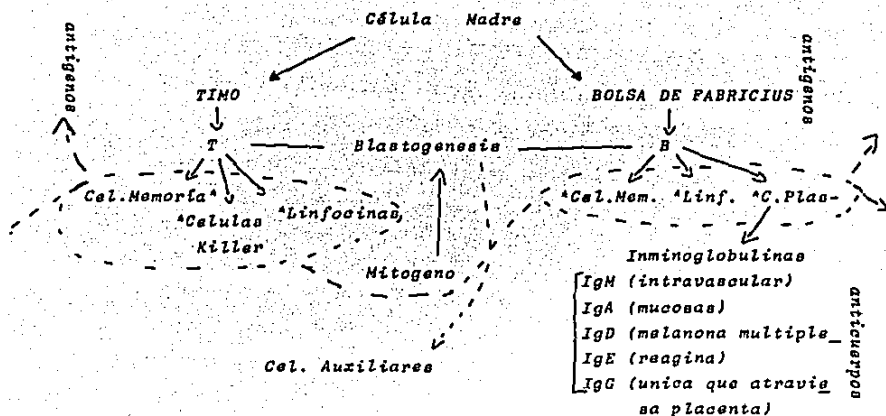
Fibrinogeno, su participación es convertirse en fibrina, actúa fuera del vaso y dentro del vaso, ya que llega a la lesión forma una red de fibrina que tiene funciones, y son:

- 1.- englobar a la lesión.
- 2.- sirve de guía para que los leucocitos polifonucleares, fagociten conociéndose como superficial.
- 3.- impedir tanto la penetración de elementos externos al organismo y también como impedir que salga de la lesión.

Se cree que también hay salida de mitógenos que van a probo

car la presencia de células de memoria, depresoras, linfocitos B- y T, etc.

Los elementos celulares que entran en la respuesta provienen generalmente del timo y de la bolsa de fabricius.

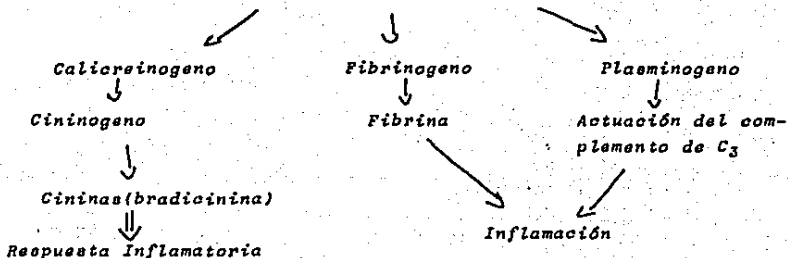


*Células que van a la lesión

El timo y la bolsa de fabricius van a dar una blastogénesis que va a ser provocada por elementos venosos, que va a producir células de memoria, estructuras o elementos llamados Cel. Killer.

En ocasiones sale el plasminogeno que va a actuar sobre la plasmina directamente, la cual va a tener tres vías:

Plasminogeno
↓
Plasmina



Inmunoglobulinas. - de 5 a 10% del suero total , tiempo de vida 7 días.

IgM. - Se localiza intramuscularmente, es la que se encuentra en menor cantidad porque es la mayor de todas ya que consta de 5 unidades tetraméricas.

IgG. - Representa el 80% del total del suero, es la única que atraviesa la placenta, producida por células plasmáticas, vida media de 1 mes, se localiza principalmente en tejido linfoide.

IgD o Reagina, la podemos encontrar en la superficie celular.

IgE. - o reagina, es similar a la anterior.

IgA. - Se encuentra en mucosas y se puede subdividir en IgA secretoria que podemos encontrar en la saliva.

Complemento.

C₁. - Va a tener adherencia inmunitaria, es receptor .

C₂. - Va a hacer más permeable a la célula, presenta tres capas de proteínas, lípidos, proteínas.

C₄. - Igual C₂

C₃. - Actúa para la adherencia y también propiedades de opsonina (cubierta para adherencia)

C₅. - Va ser quimiotáctica, lleva a LPN, para la fagocitosis

a

C₇. - "

C₈. - Va a tener propiedades de lisis celular, degradación completa de la membrana.

C₉. - "

C1	C2	C4	C3	Complejo de Ataque				
				C5	C6	C7	C8	C9
a	a	a	a	a	a	a	Lisis	
r	b	b	b	b	b	b		
a	Permeabilidad			Quimiotactico				

La respuesta inflamatoria de la pulpa no llega a ser tan exagerada debido a que se encuentra limitada por paredes, dando como resultado presión, y esta presión provoca dolor.

La pulpa al ser atacada por algún irritante reacciona con la especificidad propia del tejido conjuntivo, y cada una de sus cuatro funciones (nutricio, sensorial, defensiva y formativa) lo primero que hace es su adaptación a la lesión, conforme aumenta el tiempo la lesión avanza y tiende a organizarse para resolver favorablemente la leve lesión.

Para poder dar un adecuado diagnóstico sobre las enfermedades pulpaes es el estado de normalidad. Una pulpa vital sin síntomas no necesariamente es por lo completamente normal.

La pulpa clínicamente normal, reacciona positivamente a las pruebas de vitalidad, pero no presenta síntomas espontáneos.

La pulpa microscópicamente normal, presenta únicamente las características histológicas compatibles con la edad. La enfermedad pulpar se puede dividir en reversible o progresiva, cuando no hay alteraciones graves degenerativas o de edad y cuando la estimulación es leve, reacciona con hiperemia transitoria ó inflamación reversible, pero cuando las condiciones son otras, la reacción inflamatoria está condenada a pasar progresivamente de una pulpitis incipiente a la necrosis.

La clasificación general, que se ha dado en enfermedades pulpaes es;

*inflamatorias o pulpitis.
regresivas
degenerativas o pulpitis.
muerte pulpar o necrosis.*

Aparte de estos se tiene que tomar en cuenta las enfermedades del diente sin pulpa viva o con pulpa necrótica, con comunicación a la zona periapical o al parodonto.

La mayoría de las pulpitis son generalmente producto de la caries. Robinson y Boling investigaron que las bacterias circulantes en el torrente sanguíneo se depositan o acumulan en los sitios de inflamación pulpar y la denominaron pulpitis anacrótica. La reacción de la pulpa ante el irritante es que forma dentina de reparación.

La clasificación más simple respecto a las pulpitis es :

- Pulpitis Aguda serosa*
- supurada*
- Pulpitis Crónica ulcerosa*
- hiperplástica (polipo pulpar)*

Se puede decir que la pulpitis, se clasifica en pulpitis parcial o subtotal, según sea la magnitud de la lesión, si sólo afecta esta parte de la pulpa, se llama pulpitis parcial o focal y si esta afectada la mayoría de la pulpa se denomina pulpitis total o generalizada, también puede clasificarse en base a la presencia o ausencia de una comunicación directa entre la pulpa y medio bucal y se llamaría pulpitis cerrada o abierta respectivamente.

Otra clasificación que se puede tomar en cuenta es basado en la sintomatología;

- Asintomática vital*
- Dentina hipersensitiva*
- Inflamación reversible*
- Inflamación degenerativa sin área irreversible*
- Inflamación degenerativa con área irreversible*
- Necrosis pulpar.*

Pulpitis.- Aguda, suele producirse en dientes con caries o con restauraciones grandes, en sus inicios la reacción afecta sólo una porción de la pulpa, la cual se encuentra inmediatamente por debajo de la caries, con los cambios térmicos sobre todo el frío produce dolor relativamente intenso, pero en ocasiones aún que se retire el estímulo continúa.

La *pulpitis* aguda con división serosa y supurativa presentan dolor a calor y al frío y es todavía más factible que haya dolor intenso cuando el acceso a la pulpa en su forma no es amplia.

Existe dolor, presión ya que no existe salida del exudado formado, por lo que presenta expansión a toda la pulpa ocasionando el dolor y necrosis. el diente presenta dolor a la percusión siempre y cuando el exudado inflamatorio no pase a tejidos blandos.

Histológicamente se diferencia por la continua dilatación vascular, al igual que la acumulación de los leucocitos polimorfonucleares en la pared del conducto vascular, en el inicio de la enfermedad los leucocitos se encuentran en zonas localizadas y el resto del tejido pulpar está normal.

Tratamiento, en ocasiones la forma aguda, con cavidades abiertas puede entrar en latencia y pasar a la forma crónica. El tratamiento a seguir es la obturación de los conductos radiculares o endodoncia, con la simple realización del acceso. los gases tienden a escapar y el paciente reporta alivio inmediato.

Pulpitis crónica, puede venir posterior a la aguda, pero generalmente se presenta desde su inicio como crónica, otra división de esto pueda ser *pulpitis* crónica cerrada y abierta.

Entre la *pulpitis* crónica y la aguda llegara a existir dife

rencias, comenzando, por el dolor el cual no es un signo característico de la enfermedad.

El dolor llega a ser leve y apagado, llega ser intermitente y no continuo, la reacción a estímulos llega ser mínima. Se caracteriza por la infiltración de cantidades variables de células mononucleares, como linfocitos y plaasmocitos en la pulpa.

Al encontrar a la pulpa con exposición muy abierta se le conoce como pulpitis ulcerativa. Al igual que la aguda puede estar afectando solamente a una zona de la pulpa, pero a diferencia de la anterior, la crónica llega a afectar al resto y es necesario la desinfección del conducto radicular y ya en casos extremos se realiza la extracción dentaria.

Pulpitis Hiperplástica crónica o Polipo Pulpar, este tipo de lesión no es común desde sus inicios es una lesión crónica, el polipo es una proliferación exagerada y exuberante del tejido pulpar infectado.

Se observa generalmente en jóvenes con caries muy extensas y abiertas. Tal proliferación llega a cubrir completamente la cavidad pulpar, encontrándose generalmente en los primeros molares. Siendo básicamente tejido de granulación, compuesto por fibras conectivas intercaladas.

La lesión no presenta dolor a menos que ya este tan grande que tenga contacto con el diente antagonista, por lo tanto puede persistir como tal por muchos meses o años, siendo lesión no reversible.

El tratamiento es realizar la extirpación pulpar o en extremo la extracción dentaria.

También tenemos la inflamación: Reversible
Irreversible

Inflamación Reversible,- Ocasionada por caries o por procedimientos operatorios, provocando alteraciones pulpares a las cuales el diente responde a estímulos térmicos como a los eléctricos, pero la diferencia es que cuando estos estímulos se retiran y se cura la pulpa, está vuelve a su estado normal.

Tratamiento, solamente es eliminar el irritante y la sedación de la pulpa para desinflamarla.

Inflamación Irreversible,- Generalmente se ocasiona posterior a la reversible, seguida de caries ó de comunicaciones pulpares ó por alguna otra alteración que afecte a la pulpa. Presenta dolor espontáneo y sintomatología a los estímulos.

Esta lesión puede tener dos etapas en la primera no tiene afectada a la región apical, por lo que el estudio radiológico no reporta cambios o alteraciones.

En la segunda etapa se encuentra afectada la región apical, es sólo solamente se observa cuando la primera no ha sido tratada.

Tratamiento, en la primera etapa es simplemente endodoncia, mientras en la segunda etapa es tratamiento conjunto con parodontía el llamado endo-perio.

Necrosis Pulpar, llega a ser la compañera constante de la inflamación siendo la muerte de la pulpa, por lo que ya no tiene metabolismo alguno.

Se le llama necrosis pulpar cuando la muerte de la pulpa es rápida y aséptica, pero cuando se produce lentamente, de un proceso degenerativo se le conoce como necrobiosis.

Grossman clasifica a la necrosis en dos:
Necrosis por coagulación
Necrosis por lisis

Necrosis por coagulación.- El tejido pulpar tiende a transformarse en una sustancia sólida, (caseificación).

Necrosis por licuefacción, esta tiene aspecto blando o líquido por la acción de las enzimas proteolíticas.

Al igual que se introdujo el término de gangrena pulpar, la cual se produce por invasión de microorganismos, la cual se divide en gangrena seca y gangrena húmeda, según se produzca desecación o licuefacción.

Algunos de las causas que provocan necrosis o gangrena pulpar son:

- Invasión microbiana
- Caries profundas
- Pulpitis
- Traumatismos
- etc.

Una pulpitis tanto aguda o crónica la cual no ha sido tratada llega a convertirse en necrosis total de la pulpa. El término gangrena es debido a la necrosis del tejido producido por la isquemia. El diente presenta movilidad ligera y en el estudio radiológico presenta un ligero engrosamiento del ligamento periodontal no responde al frío ni a cambios eléctricos, pero al calor, presenta dolor, por dilatación del contenido gaseoso del conducto.

En la gangrena por el contrario el dolor es más violento e intenso, provocados por la masticación.

Tratamiento.- El aconsejable es el tratamiento de conductos, con la respectiva terapia antiinfectiosa.

RESORCIÓN.- La resorción se divide en:
 Resorción interna y
 Resorción externa.

De acuerdo con la clasificación dada por Shaffer, Hine y -
 Levy las causas probables de las resorciones son:

1.- Inflamación periapical 2.- Mecanismos excesivos o fuerzas
 oclusales 3.- Reimplantación 4.- Tumores o quistes 5.- Dientes
 impactados 6.- Causas idiopáticas.

Resorción interna, Es la resorción de la dentina producida por
 los odontoblastos, dentinoclastos, con invasión pulpar en el área
 resorbida, tiene inicio en la pulpa, apareciendo a cualquier nivel
 de la cámara pulpar o de la pulpa radicular, que se va extendien-
 do hacia las paredes laterales, pudiendo alcanzar el cemento radi-
 cular y convertirse en una resorción combinada, interna -externa.

Su etiopatogenia no es bien definida, Warner y colaboradores
 describen que pueden desarrollarse osteoclastos en las pulpas in-
 flamadas y como influencia tóxica, mientras que la dentina puede
 repararse por sustancia osteoide o incluso por odontoblastos
 diferenciados del tejido conjuntivo indiferenciado.

Hayes 1960 en el examen histopatológico detecta osteoclastos
 y ausencia de odontoblastos con un tejido de granulación que con-
 tienen fibroblastos, vasos, células gigantes multinucleadas y pro-
 funda infiltración de linfocitos y plasmocitos.

En cuanto a los signos clínicos son de aparición tardía, en
 ocasiones se presenta un color rosado en la corona del diente, -
 cuando la resorción es interna coronaria a veces se presenta do-
 lor, y en ocasiones queda asintomática, radiográficamente aparece
 una zona radiolúcida.

Cuando se obtiene diagnóstico precoz, antes de que haya comunicación externa, se tiene un buen pronóstico para el tratamiento de conductos obteniendo reparación inmediata de la zona.

En casos ya avanzados se puede buscar otro tipo de tratamiento como es apicectomía con o sin obturación retrograda.

Resorción Externa,- ó Resorción cemento dentinaria Externa
Al presentarse en dientes permanentes se toma ya como lesión patológica, las causas más frecuentes son, dientes retenidos, traumatismos lentos como sobrecarga de oclusión y tratamiento ortodoncico, Este tipo de resorción comienza en el tejido conectivo periodontal y no en la pulpa.

Penick, establece la importancia de un buen tratamiento de conductos para evitar resorciones apicales debiendo evitar las sobrobturaciones.

Una vez iniciado el proceso de resorción cementodentinaria externa, puede avanzar en sentido centripeto, llegando a ser resorción mixta, ya que alcanza a la pulpa y produce su consecuente infección y la necrosis.

El diagnóstico llega ser por medio de radiografías, en este caso el tratamiento es quirúrgico y el pronóstico es reservado.

PATOLOGIA PERIAPICAL ;GRANULOMA.-

Es una proliferación de tejido de granulación en continuidad con el ligamento periodontal, resulta de la muerte de la pulpa con difusión de los productos tóxicos o los autolíticos, desde el conducto radicular a través del foramen apical.

El término puede tomarse incorrecto ya que es tejido inflamatorio crónico y no un tumor.

Constantemente se cree que el granuloma está constituido únicamente por tejido de granulación, pero también contiene tejido inflamatorio crónico, por lo que se ha empleado el término de -granulomatoso, al referirse a un granuloma.

El granuloma puede considerarse como una reacción crónica de defensa de escasa intensidad del hueso alveolar en respuesta a un irritante del conducto radicular.

El granuloma se desarrolla a partir de una irritación leve y continua la cual no debe ser severa para producir un absceso, en comparación con el absceso crónico, el granuloma es una etapa evolutiva más avanzada de la infección de una pulpa necrótica. el tejido granulomatoso puede variar de tamaño (diámetro), desde una cabeza de alfiler hasta un chicharo pequeño, o bien con diámetro mayor.

Está formado por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el ligamento periodontal y una porción central o interna, compuesta por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos, mononuclea-

res y algunos leucocitos polimorfonucleares, en número variable, - Mathiesen demuestra la presencia de mastocitos en los granulomas.

La causa del granuloma es la muerte pulpar seguida de una infección o irritación suave de los tejidos periapicales, que estimula una reacción celular proliferativa, el granuloma se desarrolla sólo un tiempo después que haya tenido la muerte pulpar, en ocasiones es producido por un absceso alveolar crónico.

Generalmente el granuloma es asintomático y no provoca ninguna reacción subjetiva, pero en algunos casos llega a disminuir -a- graras y supurar.

El diagnóstico se a través de radiografía por la cual se descubre, presenta una zona de rarefacción bien definida, la que el absceso crónico no presenta, presentando zona difusa la cual llega a confundirse con el hueso, pero un diagnóstico exacto sólo se podrá obtener por medio del examen histológico.

No llega a presentar movilidad y no presenta sintomatología - (dolor) a las percusiones, el tejido blando adyacente puede o no presentarse sensible a la palpación, está va a estar determinado por la presencia de una fistula.

Histológicamente puede encontrarse microorganismos en el tejido granulomatoso, Kronfeld descubrió que:

" Un diente con un granuloma puede presentar el conducto infectado y el tejido periapical estéril, en cortes con teñidos se encontraron siempre microorganismos dentro del conducto radicular, y en cuanto a tejido de granulación y quistes adheridos a los ápices no se encontraban microorganismos. y concluyo que :

Un granuloma no es una zona donde los microorganismos viven y si una zona donde ellos son destruidos".

El tejido granulomatoso periapical contiene una red rica en capilares, fibroblastos derivados del ligamento periodontal, linfocitos y plasmocitos, también existen macrófagos y células gigantes de cuerpo extraño.

Conforme la irritación continua la reacción inflamatoria continúa también y el exudado se va acumulando a expensas del hueso alveolar circundante, al mismo tiempo los macrófagos y las células gigantes de cuerpo extraño proceden a la eliminación del hueso necrosado, mientras en la periferia los fibroblastos construyen activamente una pared fibrosa, la superficie exterior de esta pared de tejido de granulación, se continúa con el ligamento periodontal.

Al recién formarse un granuloma muestra más actividad celular y son menos densos, mientras que los más antiguos continúan más tejido fibroso y tienden a hacerse densos.

Diagnóstico,- La zona de rarefacción de un granuloma es definida pero la del absceso crónico no lo es, en casos los tejidos periapicales se presentan en estado de transición entre el absceso crónico y el granuloma, dificultando el diagnóstico exacto.

Es necesario diferenciar la zona de rarefacción de un granuloma a la de un quiste, este último presenta una delimitación por una línea blanca fina y continua, por simple radiografía no es posible diferenciarlos se necesita el estudio histológico.

Tratamiento, para el granuloma puede ser tanto el tratamiento endodóntico o combinado con el quirúrgico, en cuanto al quiste llega a causar dolor por presión de aumento del líquido contenido en él, por lo que el tratamiento es combinado.

QUISTE RADICULAR.-

Es una bolsa circunscripta cuyo centro está ocupado con material líquido o semisólido tapizada en su interior por epitelio y en su exterior por tejido fibroso, cuando existe inflamación o una infección severa pueden destruir parcial o totalmente el revestimiento epitelial.

Los quistes odontogénicos pueden ser radiculares o foliculares. Los quistes de fisura pueden ser incisivos o globulomaxilares.

Un quiste radicular o apical es una bolsa epitelial de crecimiento lento, que tapiza una cavidad patológica ósea localizada en el ápice de un diente. Constituido por líquido viscoso caracterizado por la presencia de cristales de colesterol.

Brown, realizó un estudio y dijo que alrededor del 75% de los quistes se presentan en el maxilar inferior, siguiendo un orden, que es :

Maxilar superior.- incisivos	62%
caninos	7%
premolares	20%
molares	11%
Maxilar inferior.- incisivos	16%
caninos	2%
premolares	34%
molares	48%

El quiste radicular se presenta por una irritación física, química o bacteriana que ha causado la muerte pulpar, seguida de estimulación de los restos epiteliales de malasasas que normalmente se encuentran en el ligamento periodontal.

El quiste no presenta sintomatología en su desarrollo, excepto los que incidentalmente aparecen en una infección crónica del conducto radicular, pudiendo llegar a crecer hasta convertirse en una tumefacción evidente tanto para el paciente como para el denta.

La presión del quiste podría alcanzar a provocar el desplazamiento de los dientes afectados, debido a la acumulación de líquido quístico, en algunos casos los ápices de los dientes afectados se separan, y las coronas se proyectan fuera de su línea, - puede llegar a presentarse movilidad.

La pulpa de un diente con un quiste radicular no reacciona a los estímulos eléctricos o térmicos y el diente responde negativamente a los otros datos clínicos.

El examen radiológico muestra una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radiopaca continua, que indica la existencia de hueso esclerótico, la zona radiolúcida en general tiene un contorno redondeado, en el sitio próximo a los dientes adyacentes, donde aplanarse y presentar una forma más o menos oval.

Nunca al empleando un gel de poliacrilamida, pudieron diferenciar un granuloma de un quiste por el patrón intenso de la albúmina en el quiste, cuando se lo compara con el de granuloma..

El quiste puede o no estar infectado, en comparación con el granuloma representa una reacción defensiva del tejido frente a una irritación suave.

Histologicamente, el quiste deriva de los restos epiteliales de Malassez, los cuales se encuentran normalmente en la porción apical del ligamento periodontal. Los restos pueden proliferar, - como resultado de una irritación continua, mecánica o microbiana de larga data y producir finalmente una degeneración.

Con el examen histológico se observa un epitelio pavimentoso estratificado que tapiza la superficie interna de la pared quística

ca. En los casos en que había colesterol pueden verse hendiduras aciculares contenidas en toda la zona central del quiste, dentro de la pared, conocido como colesteatoma.

Cahn, menciona que:

" Los quistes pequeños usualmente están inflamados, y el exudado inflamatorio no sólo actúa como mecanismo de defensa para la infección, sino que tiene una acción inhibitoria sobre el potencial de crecimiento del epitelio "

Diagnóstico .- Por medio de la radiografía no siempre es posible diferenciar un quiste de un granuloma, el diseño de un quiste es más definido y está rodeado por un borde blando y fino que indica la presencia de hueso esclerado, es preciso tener siempre presente las cavidades óseas normales anatómicamente hablando para evitar confusiones y cirugías innecesarias.

Tratamiento.- Generalmente el tratamiento a seguir es quirúrgico, debiendo tomarse en cuenta el origen del quiste para resolver si es aspiración del quiste para que la sangre llene el espacio y llegue a cicatrizar o eliminación de todo el quiste con todo y bolsa y limpiar la zona de inserción.

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.-

Es una colección de pus localizada en el hueso alveolar al nivel del ápice radicular de un diente, resultante de la muerte de la pulpa, con propagación de la infección de los tejidos periapicales a través del foramen apical.

Seguida de reacción local intensa y a veces de reacción general el absceso alveolar agudo puede considerarse un estado evolutivo ulterior de una pulpa necrótica en el cual los tejidos periapicales reaccionan ante la infección.

Generalmente su causa principal inmediata es la invasión bacteriana de tejido pulpar dañado, aunque también puede ser por una irritación traumática, química o mecánica.

En ocasiones no existe cavidad ni obturación en el diente, pero si antecedentes de un traumatismo, como la pulpa se encuentra encerrada entre paredes inextensibles, no hay posibilidad de drenaje y la infección se propaga en la dirección de menor resistencia, o sea a través del foramen apical, afectando así al ligamento periodontal y al hueso periapical.

El primer síntoma puede ser una ligera sensibilidad del diente el paciente se queja de una presión leve y continua sobre el diente en extrusión y empujándolo hacia el alveolo siente alivio.

Posteriormente el dolor se hace pulsátil e intenso aparecen una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical, conforme la infección progresa, la tumefacción se hace más pronunciada, y se extiende cierta distancia de la zona de origen, el diente se torna más doloroso, alargado y la movilidad es mayor, pudiendo estar dañado los dientes adyacentes de manera semejante, en algunos casos el dolor puede disminuir o calmar totalmente, apesar el edema y la movilidad del diente.

El pus retenido busca vía de salida, drenarla a través de un conducto denominado fistula en el interior de la boca, en la piel de la cara o el cuello y aún en el seno maxilar o la cavidad nasal. El trayecto fistuloso así formado cicatriza finalmente con tejido de granulación a medida que se elimina la infección del conducto radicular.

Existe la creencia errónea de que el trayecto fistuloso está tapizado de epitelio, lo habitual, sin embargo es que la luz de la fistula se encuentre delimitada por tejido de granulación, también pueden observarse oclulas que caracterizan a la infección a-

guda y orónica, por lo cual es posible la desaparición completa del trayecto fistuloso, pocos días después de haber limpiado cuidadosamente y medicado al conducto.

En casos de absceso alveolar agudo o subagudo no tratados en personas jóvenes, la fistula puede aparecer en la superficie cutánea, por lo general el diagnóstico no es difícil debido al examen clínico y valorar los síntomas dichos por el paciente, pero la localización del diente puede ser difícil en los primeros estadíos.

Si la infección avanza hasta producir una periodontitis y extrusión de los dientes adyacentes, la radiografía puede ayudar a determinar el diente afectado, mostrando una cavidad, una obturación defectuosa, el ligamento periodontal espesado o muestra destrucción ósea en la región del ápice radicular.

En un absceso el número de microorganismos para una superficie dada es extraordinariamente grande y tiende a permanecer constante pues la multiplicación de las células en esas condiciones es lenta, a menos que se produzca la diseminación a una zona vecina.

Histológicamente la marcada infiltración de leucocitos polimorfonucleares y la rápida acumulación de exudado inflamatorio en respuesta a una infección activa, originan la distensión del ligamento periodontal a una infección activa, originan la distensión del ligamento con el alargamiento del diente.

Diagnostico.-

no se debe de confundir con la pulpitis aguda o con el absceso periodontal, debiendo realizar un correcto examen clínico y con una correcta radiografía para diferenciar.

Tratamiento.- Tratamiento de conductos con su drenaje respectivo y su terapia adecuada.

ABSCESO ALVEOLAR CRONICO.-

Es una infección de escasa virulencia y larga duración, del hueso alveolar periapical, la fuente de la inflamación está localizada en el conducto radicular.

El absceso alveolar crónico es una etapa evolutiva natural de una lesión pulpar con extensión del proceso infeccioso hasta el periápice, puede ser consecuencia de un absceso agudo preexistente, o ser consecuencia de un tratamiento de conductos mal hecho.

Generalmente es asintomático, su descubrimiento es por radiografía o por la presencia de fistula, que drena sobre la mucosa o la encía. Cuando existe una fistula puede estar localizada próxima al ápice radicular o a cista distancia del mismo. por medio de la inserción de un cono de gutapercha se determina cual diente es el problema del trayecto fistuloso.

En ocasiones puede ser indoloro o ligeramente doloroso, el primer indicio de destrucción ósea se descubre por el examen radiológico o por la alteración del color del diente, en algunos casos el paciente llega a quejarse de dolor y ligera sensibilidad parietalmente durante la masticación.

Histológicamente a medida que el proceso infeccioso se extiende a los tejidos periapicales, o que los productos tóxicos se profundan a través del foramen apical, se produce la desinserción o pérdida de algunas fibras periodontales en el ápice radicular, seguida por la destrucción del ligamento periodontal. En la periferia de la zona abscedada por lo común se encuentran linfocitos y plasmocitos, y en la zona central aparece un número variable de leucocitos polimorfonucleares, encontrándose también mononucleares en esta última zona.

En la periferia es posible observar fibroblastos que comienzan a formar una capsula, el conducto radicular puede estar vacío o presentar restos celulares.

Diagnostico. - Se diferencia por medio del estudio radiológico y el examen clínico, para evitar confusiones con el agudo o con la osteofibrosis periapical, esta asociada a los dientes con vitalidad y no requiere tratamiento endodóntico.

Tratamiento. - Tratamiento endodóntico con la respectiva terapia de conductos y drenaje del absceso.

PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

Es una inflamación aguda del ligamento periodontal apical, resultante de una irritación procedente del conducto radicular o de un traumatismo. El diente presenta sensibilidad al tacto, el dolor es sumamente persistente y dura - las 24 horas del día.

La causa de la periodontitis apical aguda puede ser de tipo mecánico, una obturación alta, un instrumento de conductos que - traumatice la zona periapical, etc.

Es frecuente que hay periodontitis apical aguda después del tratamiento de conductos, los dientes que presentan con mayor frecuencia son los premolares y molares inferiores, esto se atribuido a que sus conductos son restos y cónicos generalmente lo cual favorece el abuso de la lima sobre el conducto durante el tra bajo biomecánico.

Sintomatología, manifiestan dolor y sensibilidad el diente a la presión en una dirección determinada, provocando dolor al grado de dificultar la oclusión.

Los trastornos vasculares y el edema crean presión sobre las terminaciones nerviosas sensitivas de la zona, la extrusión del

diente, como resultado del aumento del líquido intercelular, aumenta la sensibilidad, en muchos casos cuando la reacción tiene cierta duración, es posible detectar una cápsula fibrosa incipiente.

Pronóstico.- Casi en todas las ocasiones el pronóstico viene a ser favorable, el hecho de que exista periodontitis apical aguda después del tratamiento no afecta para nada al resultado del tratamiento.

Tratamiento.- El adecuado es el endodóntico, pero se debe de realizar en varias sesiones dejando terapia dentro del conducto para poder obturar posteriormente, se deja entre sesión y sesión únicamente torunda de algodón estéril y una capa ligera de curación.

PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA.-

Es una proliferación de tejido de granulación en continuidad con el ligamento periodontal, resultado de la muerte pulpar y la propagación hacia el foramen apical de productos tóxicos del conducto radicular.

Generalmente tiene como causa la muerte pulpar, seguida de una infección o irritación suave hacia los tejidos periapicales, lo que estimula para una reacción rápida proliferativa.

La inflamación se inicia cuando el tejido conectivo apical - está en contacto con el material de obturación para los conductos o también en casos de sobreobturación.

Aunque es una reacción de foramen se encuentra generalmente la resorción de cemento y también de dentina, presentándose alteración a nivel del foramen apical.

La edad e la lesión, la intensidad del irritante y la intensidad de la reacción de la inflamación son factores que determinan la reacción del hueso alveolar en un momento dado de la evolución misma de la lesión.

Generalment la lesi3n se mantiene asintomática, solo llega a presentar dolor cuando el diente se encuentra extruido y al momento del contacto presenta dolor por presi3n, se puede detectar por medio de radiología, en la cual se observa radiolucida de una forma oval o circular.

El pronóstico se mantiene reservado por estar el hueso en condiciones desfavorables ya que se encuentra mucha destrucci3n del mismo. En los casos de que exista lesi3n tan grande que esté involucrado el apice en extremo se recurre al tratamiento quirúrgico

Tratamiento.- Será de acuerdo a cada caso en especial, debido a la extensi3n de la lesi3n, podrá ser simplemente tratamiento de conductos o tratamiento a base de cirugía llamado cirugía endod3ntica.

PERIODONTITIS APICAL SUPURATIVA.-

Es el rompimiento entre la resistencia local y los estímulos nocivos y la lesi3n inflamatoria de bajo grado se transforma.

El término supurativa implica que halla presencia de "pus" no observandose cuando sale por medio de la fistula (drenaje), o también cuando la zona afectada queda expuesta cuando se realiza el tratamiento quirúrgico.

Es causado por aumento de la cantidad o un determinado irritante aumento de la virulencia de las bacterias que pueden estar presentes y disminuci3n de la resistencia orgánica.

La formaci3n activa de pus requiere drenaje. el conducto radicular propiamente dicho proporciona el pus, pero si se encuentra bloqueado es preciso crear una nueva salida, por medio de una fistula, generalmente.

Existe poco dolor o no llega a presentarse, radiográficamente se observa el ligamento periodontal ensanchado y una ligera radio-

Lucidas del hueso alveolar.

Esta lesión en su etapa tardía presenta supuración activa, y existe fístula bien definida, existe ulceración de las paredes junto con una inflamación crónica densa del tejido.

Las fístulas originadas en un diente anterior inferior o superior suelen llegar al vestíbulo adyacente, el epitelio gingival ha proliferado en el tejido inflamatorio alrededor del conducto fistuloso hasta la zona periapical.

Es característico que el exudado purulento alcanza la superficie por la vía que ofrece menor resistencia, tanto el hueso como el tejido blando serán perforados en sus puntos más delgados.

Tratamiento,- Depende del grado de destrucción ósea que se encuentre, y que se presente o no reabsorción radicular, en este caso último está indicada la cirugía endodóntica.

C A P Í T U L O I V

RELACION ENODONCIA-PARODONCIA

Relación Endo-Perio.- No hay duda que la pulpa inflamada o necrótica ,puede causar inflamación del ligamento periodontal. Por lo que está demostrado sobre estudios realizados que las lesiones pulpares afectan parodonto y producen lesiones parodontales por el paso de productos inflamatorios o degenerativos, a través de los canales laterales que se comunican entre la pulpa y el ligamento periodontal,

Se encuentran especialmente presentes en la región de las furcaciones de los molares, pero también existe otro medio de comunicación entre el ligamento y la pulpa y son los llamados túbulos dentinarios.

Posterior a la inflamación pulpar se produce una infiltración que se detecta en el ligamento periodontal de los molares: cerca de la cresta alveolar, principalmente en la cercanía de los canales laterales, la separación de las fibras periodontales de la cresta ocurre a causa de llamado edema.

La inflamación puede continuar por resorción del cemento y dentina del diente en la región de la furcación y resorción de la cresta alveolar ósea. Si la inflamación continua puede estimularse el epitelio causando su proliferación, y más adelante la formación de una bolsa parodontal.

El tejido que se forma generalmente es de granulación y se encuentra adherido a los canales laterales y forámenes accesorios en donde encontramos tejido inflamatorio.

Este tejido es una extensión del tejido inflamatorio crónico causado por caries, etc.

Otros mecanismos a través de los cuales la estructura paradontal llega a involucrarse son:

- Cuando los granulomas periapicales son resultado de una pulpa necrótica son muy extensivos, los tejidos granulomatosos se extienden a lo largo de la raíz, causando extensa resorción ósea.
- La cresta alveolar también puede resorberse, esta resorción de la cresta ósea a veces ocurre, sin la presencia aparente de canales en la bifurcación estando presentes pero sin detectarse en los cortes tisulares.

En casos como estos se puede eliminar la lesión y dar un buen pronóstico combinando la endodóntica con la paradontia.

En ocasiones puede ser eliminada la lesión únicamente por tratamiento endodóntico sin tener que recurrir a la paradontia.

El curetaje de las raíces de los dientes con lesiones paradontales pueden causar cambios en la pulpa dental, durante el acto de curetaje, el cemento puede ser removido parcialmente de una porción de la raíz.

El curetaje también de tipo profundo puede causar alteración en la pulpa debido a que se cortan vasos sanguíneos y la irrigación es defectuosa por lo que llega a causar muerte pulpar.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ingle, John
Endodonia en la Práctica Clínica
Edt. El Manual Moderno, X.A.
México, D.F. 1979.
- 2.- Lasala, Angel
Endodonia
Edt. Cromotip
Caracas Venezuela, 1971
2a edición
- 3.- Seltzer, Samuel
La Pulpa Dental
Edt. Mosby
Buenos Aires, Argentina
- 4.- Glieman, Irving
Periodontología Clínica
Ed. Mundi
Edición segunda
- 5.- Grossman, Louis
Práctica Endodóntica
Edt. Mundi
Edición novena.
- 6.- De Orban
Histología y Embriología Bucal
Tercera reimpresión 1980
Edt. La Prensa Médica Mexicana

- 7.- S.L. Robbins / R.S. Cotran
Patología Estructural y Funcional
Segunda edición
Edt. Interamericana
México.D.F. 1985
- 8.- Shafer, Hine y Levy
Tratado de Patología Bucal
Edición segunda
Edt. Interamericana
- 9.- Gerald J. Pineru
The Effect of Endotoxin on the Synthesis of Connective
Tissue Matrix Components by Pulp Fibroblasts in Vitro.
Journal of Endodontics
Vol. 9 No 1 January 1983.
- 10.- Lewis J. Claman
Proximal Tooth Surface Quality and Periodontal Probing
depth.
JADA, Vol. 113,
December 1986.
- 11.- Leo Zach.
Pulp lability and repair, effect of restorative --
procedures.
Vol. 33 No 1 January 1972.
- 12.- J. Kisser.
The effect of a proteolytic enzyme mixture (Orensyme-
Forte) on experimentally induced pulpitis.
Vol 43, No. 2 February 1977.

- 13.- Donald R Morse.
Endodontic Classification
Jada, vol. 84, April 1977.
- 14.- James L. Gutman
PREVALENCE, Location and Patency of Accessory Canals in the
Furcation Region of Permanent Molars.
Vol. 49, No. 1 January 1978.
- 15.- J. P Shepherd.
Effects of lowered temperatures on rat pulp and gingivas
Vol 42 . No. 3 September 1976.
- 16.- Louis H. Berman.
Dentinal Sensation and Hypersensitivity
Vol. 56, no 4, April 1984.