

318322 3
14



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

Escuela de Odontología
Incorporada a la U. N. A. M.

GENERALIDADES SOBRE LESIONES PULPARES Y PERIAPICALES

T E S I S

Que para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a :

María del Carmen Linares Santiago

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	8
-------------------	---

CAPÍTULO I

HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA DEL DIENTE Y PARODONTO.....	9
--	---

Etapas de Desarrollo Dentario

- a) Iniciación
- b) Casquete
- c) Campana
- d) Etapa de morfodiferenciación e histodiferenciación
- e) Formación de la raíz
- f) Ligamento parodontal

CAPÍTULO II

PULPA DENTARIA.....	25
---------------------	----

- a) Estructura
- b) Irrigación
- c) Inervación
- d) Fisiología pulpar

CAPÍTULO III

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULPARES.....	34
--	-----------

Etiología

Clasificación

- Según Maisto
- Según Grossman
- Según Lasala

Tratamiento

CAPÍTULO IV

ENFERMEDADES PERIAPICALES RELACIONADAS CON LAS ENFERMEDADES PULPARES.....	49
--	-----------

Diagnóstico

Tratamiento

CONCLUSIONES.....	62
--------------------------	-----------

BIBLIOGRAFÍA.....	64
--------------------------	-----------

INTRODUCCIÓN

La principal patología que puede afectar y a la cual se encuentran más susceptibles los dientes, es la caries, -- que produce cavidades en las superficies dentarias y dependiendo de la agresión va a involucrar a los diferentes tejidos que conforman al diente, entre estos se encuentra la pulpa dentaria que es la que proporciona vitalidad al diente y es la causante de la principal sintomatología (dolor) por la cual acuden los pacientes al consultorio dental.

La caries puede ser el factor predisponente de la -- aparición de otros tipos de patología pulpar y periapical; -- las cuales no pueden algunas veces ser detectadas clínicamente sin la ayuda de los diferentes estudios de laboratorio y gabinete.

Por consiguiente, es de suma importancia efectuar un estudio detallado y consciente de las diferentes patologías pulpares y periapicales que ponen en peligro la integridad-- del diente y del parodonto en general.

En el trabajo que a continuación se presenta exponemos una información acerca de los factores predisponentes, -- sintomatología, diagnóstico y tratamiento de dichas patologías.

CAPÍTULO I

HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA DEL DIENTE Y PARODONTO

HISTOLOGÍA.

GENERALIDADES.

Aproximadamente en la 5a. ó 6a. semana de vida intrauterina empiezan las primeras manifestaciones de formación del diente, una vez que ha habido comunicación entre la cavidad oral primitiva (estomodeo) y el tubo digestivo primitivo por el rompimiento de la membrana bucofaríngea.

Los dientes son de origen ectodérmico y mesodérmico. Las células ectodérmicas intervienen en la formación del esmalte, la estimulación odontoblástica y en la determinación de la forma de la corona y la raíz; desapareciendo al terminar su función.

Las células mesodérmicas tienen a su cargo la formación de la dentina, del tejido pulpar, cemento, membrana parodontal y hueso.

Es obvio de que este desarrollo dentario, asemeje el

desarrollo de cualquier otro órgano; el cual se presenta en varias etapas.

ETAPAS DEL DESARROLLO DENTARIO.

1.- Etapa de Iniciación.

a) Lámina Dentaria.- A partir de la 6a. ó 7a. semana de vida intrauterina comienza una proliferación de las células ectodérmicas de la capa basal del estomodeo, provocando un engrosamiento denominado lámina dentaria, que corresponde a los futuros arcos dentarios.

b) Etapa de yema o primordio dental.- En forma simultánea, con la diferenciación de la lámina dentaria se origina de ella en cada maxilar unas salientes ovoides o redondas en diez puntos diferentes, esto corresponde a la posición futura de los dientes deciduos; que son los esbozos de los órganos dentarios o yema dentaria, de ésta manera comienza el desarrollo del germen dentario.

2.- Etapa de Casquete.

Las células del primordio comienzan a multiplicarse provocando un agrandamiento desigual. Este crecimiento des-

igual da origen a la etapa de casquete, caracterizada por--- una invaginación poco marcada de la superficie profunda de la yema, dando origen a lo que se conoce como papila dentaria que posteriormente originará a la futura pulpa.

En esta etapa de formación del órgano del esmalte se reconocen 4 áreas:

1.- Una capa de células cilíndricas bajas que revisten a la papila dentaria (lo que corresponde al epitelio dentario interno).

2.- Una capa de células cuboides que rodean la superficie externa del casquete y que corresponde al epitelio dentario externo.

3.- Células polimorfas que forman el centro del casquete, lo que se conoce con el nombre de retículo estrellado, el cual se encuentra situado entre ambos epitelios externo e interno.

4.- Varias capas de células poligonales que quedan--- por encima de las células de revestimiento de la papila dentaria.

Saco dentario.- Conjuntamente al desarrollo del órgano

y la papila dentaria comienza una condensación marginal en el mesénquima que lo rodea, en esta porción se forma una capa más densa y fibrosa que corresponde al saco dentario primitivo.

El órgano dentario, la papila dentaria y el saco dentario van a dar origen a los tejidos formadores de todo un diente y su ligamento parodontal.

3.- Etapa de Campana.

Consiste en un agrandamiento del estadio de casquete tomando el órgano dentario la forma de campana, ésta consta de 4 capas anteriormente mencionadas.

Las células del epitelio interno del esmalte se transforman en preameloblastos, los cuales darán origen a la formación de células del esmalte llamadas amelo-blastos.

4.- Etapas de morfodiferenciación e Histodiferenciación.

Histodiferenciación.

Durante esta etapa, desaparece la mitosis celular y el germen dentario se independiza de la lámina, la cual se-

reabsorbe y en este momento el germen queda formado por el--
órgano del esmalte, papila dentaria y saco dentario.

El órgano del esmalte desempeña las siguientes fun--
ciones:

- a) Da origen al esmalte a partir de los ameloblastos
- b) Forma el molde del futuro diente
- c) Ejerce una estimulación sobre el mesénquima, el--
cual induce a la formación de odontoblastos.

Papila dental.- A partir de las células periféricas--
junto con las fibras de Von Korff da origen a la dentina.

Mientras que las células centrales originan al teji--
do pulpar.

Las células de la capa interna y externa del epite--
lio adamantino van a proliferar para dar origen a la vaina -
epitelial de Hertwig, la cual dará origen a la unión dentino
cementaria que actúa como patrón para la forma y longitud de
las raíces; dicha vaina desaparece una vez que cumple su fun
ción.

Saco dentario.- Rodea al órgano del esmalte, está --

formado por células mesenquimatosas, la cual va a diferenciar en cementoblastos que dan lugar a la formación del cemento radicular.

Morfodiferenciación.

Antes de iniciarse el depósito sobre la matriz orgánica del diente, las células formativas se disponen de modo que el bosquejo de la forma y tamaño del diente se pueda observar; así el límite entre el epitelio adamantino interno y los odontoblastos dará origen a la unión amelodentinaria, de esta manera los odontoblastos forman esmalte y dentina -- sobre la matriz.

5.- Etapa de Formación de la Raíz.

Comienza una vez formada la corona, provocando el -- crecimiento del diente hacia la cavidad bucal, proceso conocido con el nombre de erupción del diente.

La raíz se origina a partir de la vaina epitelial de Hertwig, la cual comienza su formación una vez que se presenta la proliferación de las células del epitelio interno y -- externo del esmalte hacia abajo en forma alargada; antes de que los ameloblastos depositen esmalte en el cuello del diente.

Dentinogénesis.- Ésta es en forma muy semejante a---
la formación en la corona, excepto por tres diferencias:

- a) En la raíz la matriz de dentina se deposita con--
tra la vaina radicular en vez de los ameloblastos.
- b) La raíz se encuentra cubierta por cemento.
- c) La dirección de los túbulos cambia.

Cementogénesis.- La vaina va a separar a los odonto--
blastos de la futura pulpa radicular de las células de la --
membrana periodóntica.

Al iniciarse la mineralización da como resultado una
contracción de la matriz de la dentina alargando la vaina --
epitelial provocando su ruptura, formando los restos epite--
liales de Malassez.

Las células del mesénquima junto con los fibroblas--
tos se transforman en cementoblastos, formando fibrillas co--
lágenas que al término de su formación se agrega una sustan--
cia fundamental que trae como consecuencia la formación de--
un cementoide o precemento que una vez que es mineralizado--
se transforma en cemento radicular.

Ligamento periodontal.

Su desarrollo consta de 3 etapas: la del saco denta-

rio o folículo, la de membrana periodontal y finalmente la de ligamento periodontal.

Saco Dental.- Se refiere al tejido que envuelve al órgano del esmalte y posteriormente a la corona, esta etapa consiste en el desarrollo de un tejido laxo.

Membrana periodontal.- Se refiere al tejido conectivo fibroso y denso formado por fibras dispuestas irregularmente.

Ligamento periodontal.- Se refiere al tejido conectivo fibroso denso o bien maduro, la diferencia con los dos anteriores es que sus fibras están organizadas en haces, de los cuales pueden observarse 7 grupos conocidos como grupos fibrosos principales.

El ligamento se va a desarrollar a partir del saco dentario durante el desarrollo del ligamento se pueden observar 3 zonas:

- a) Una zona que contiene fibras en relación con el hueso alveolar.
- b) Una interna de fibras unidas a la raíz del diente.
- c) Una intermedia de fibras sin orientación específica.

ca.

Al iniciarse el desarrollo, las fibras presentan una orientación desordenada, pero conforme el diente se desplaza hacia la cavidad bucal, se verifica una acomodación de dichas fibras en haces fibrosos que se extienden desde el hueso hasta el diente. Una vez que el diente ha alcanzado el plano de oclusión y la raíz está totalmente formada, la orientación funcional de fibras se completa.

Histología del diente y parodonto.

El diente se encuentra formado por: Esmalte, Dentina, Cemento y Pulpa Dentaria.

El parodonto se encuentra formado por: Cemento, Encía, Ligamento Parodontal y Hueso Alveolar.

ESMALTE.

Se encuentra recubriendo la corona del diente, presenta un grosor variable, el cual determina el color, que va del blanco-amarillento al blanco-grisáceo.

Es un tejido duro pero quebradizo, la resistencia se la facilita la dentina.

Químicamente se encuentra formado por material inor-

gánico (cristales de apatita) y material orgánico (colesterol y fosfolípidos).

Histológicamente se encuentra formado por:

- a) Prismas
- b) Vainas de los prismas
- c) Sustancia interprismática
- d) Bandas de Hunter Schereger
- e) Líneas incrementales
- f) Cutículas
- g) Lamelas
- h) Penachos
- i) Husos y agujas

Dentina.

Se encuentra formando el macizo del diente (coronaraiz); y cubriendo la pulpa dentaria, contra cualquier tipo de agresor. Presenta un color amarillo.

Está constituida por un 70% de material inorgánico (cristales de apatita) y un 30% de material orgánico (mucopolisacáridos).

Es una variedad de tejido conjuntivo y se encuentra

histológicamente formada por:

- a) Matriz calcificada de la dentina
- b) Túbulos dentinarios
- c) Fibras de Tomes
- d) Líneas incrementales de Von Ebner y Owen
- e) Dentina interglobular
- f) Dentina secundaria
- g) Dentina transparente.

Pulpa Dentaria.

Se estudiará ampliamente en el capítulo siguiente.

Cemento.

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que se encuentra cubriendo la dentina de la raíz dentaria.

Presenta un color amarillo pálido y se encuentra --- constituido por 45% de material inorgánico y 55% de material orgánico.

Existen 2 tipos de cemento:

- Acelular (primario).
- Celular (secundario).

Los dos se encuentran compuestos de una matriz inter

fibrilar calcificada y fibrillas de colagena.

El tipo celular.- Se caracteriza por presentar células denominadas cementocitos que ocupan unos espacios denominados lagunas cementarias, que se comunican entre sí por un sistema de canaliculos anastomosados.

Mientras que el acelular no presenta dichas células.

Existen 2 tipos de fibras colágenas:

a) Una fibra que se compone de un haz de fibrillas submicroscópicas (Fibra de Sharpey) porción incluida de las fibras principales del ligamento que están formadas por fibroblastos.

b) Fibras producidas por cementoblastos, que también generan la sustancia fundamental interfibrilar glucoproteica.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura acelular del cemento.

El cemento celular está menos calcificado que el celular.

Ligamento parodontal.

Es el tejido conectivo que rodea a la raíz del diente y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía.

El ligamento se encuentra formado por varios elementos:

A) Fibras.- Las más importantes son las fibras colágenas, las cuales se mantienen ordenadas en haces fibrosos; de acuerdo a lo anteriormente mencionado se pueden dividir en 3 ligamentos: 1) ligamento gingival; 2) ligamento interdentario; 3) ligamento alveolodentario.

Ligamento gingival.- Unen la encía al cemento, generalmente las fibras se dirigen hacia afuera desde el cemento a la encía libre y adherida.

Ligamento interdentario.- Unen a los dientes contiguos, las fibras se dirigen del cemento de un diente por encima de la cresta alveolar al cemento del otro diente.

Ligamento alveolodentario.- Une al diente con el alvéolo y se distinguen 5 grupos:

a) Grupo de la cresta alveolar

- b) Grupo horizontal
- c) Grupo oblicuo
- d) Grupo apical
- e) Grupo interradicular

B) Fibroblastos.- Son las células más abundantes,---
presentan una forma larga, delgada, estrellada, con núcleos-
grandes y ovales. Se encuentran entre las fibras y su fun-
ción es la formación y mantenimiento de éstas.

C) Osteoblastos y osteoclastos.- Son las células for-
madoras y destructoras de hueso, respectivamente. Ya que co-
mo en todas las regiones del cuerpo, el hueso alveolar se en-
cuentra en resorción y formación constantes.

D) Cementoblastos.- Células de tejido conjuntivo que
se encuentra en la superficie del cemento entre las fibras.

E) Tejido intersticial.- Los vasos sanguíneos, linfá-
ticos y los nervios del ligamento están contenidos entre los
haces de fibras. Están cubiertos por tejido conjuntivo laxo,
en el cual se puede observar (fibroblastos, histiocitos, cé-
lulas mesenquimatosas, linfocitos).

Funciones.

1.- Formativa.- Ésta se encuentra a cargo de cemento

blastos y osteoblastos.

2.- Soporte.- Mantener la relación del diente con -- las estructuras que lo rodean.

3.- Sensitiva y nutritiva.- Está a cargo de los va-- sos sanguíneos.

Hueso alveolar.

Es el hueso que forma y sostiene los alvéolos denta-- rios. Se encuentra formado por una pared interna de hueso-- compacto (hueso alveolar propiamente dicho) y por hueso de-- sostén que forma las tablas vestibular y palatina (hueso es-- ponjoso).

Histológicamente se encuentra formado por una matriz calcificada con osteocitos que se extienden dentro de peque-- ños canales denominados lagunas, los cuales se extienden a-- través de estructuras denominadas canaliculos que se irra-- dian desde las lagunas.

Los canaliculos forman un sistema anastomosados den-- tro de la matriz intercelular, que lleva oxígeno y sustan-- cias nutritivas a los osteocitos.

Encía.

Es aquella de la membrana mucosa que cubre a los ma--

xilares superiores e inferiores, se encuentra formada por un epitelio escamoso estratificado, el cual consta de 4 capas-- o estratos:

1.- Estrato basal.- Se encuentra formado por células columnares o cuboides, provistas de gránulos de melanina.

2.- Estrato espinoso o de Malpighi.- Es la capa de mayor espesor, formada por células poliédricas unidas entre sí por medio de tonofibrillas que dan aspecto espinoso.

3.- Estrato granuloso.- Constituido por tres o cinco hileras de células en cuyo citoplasma se localizan abundantes gránulos de queratohialina.

4.- Estrato córneo o queratinizado.- Capa de grosor variable y provisto de células en necrobiosis, que fácilmente se descaman.

Se divide la encía en 3 porciones:

- a) Marginal o libre
- b) Insertada, Cementaria o Adherida
- c) Alveolar

CAPÍTULO II

PULPA DENTARIA

La pulpa dentaria es una variedad de tejido conjuntivo que se encuentra compuesta por células, sustancia intercelular y fibras.

Se divide a nivel del diente en dos porciones denominadas cámara pulpar (corona) y conductos radiculares (raíces)

1.- Elementos celulares.

Fibroblastos.- Son las células principales de la pulpa, las cuales derivan del mesénquima y son poco diferenciadas. Por medio del microscopio electrónico se comprobó que son células activas directamente en la producción de colágena.

Stanley hizo estudios acerca de la influencia de la edad sobre la cantidad de fibras colágenas en los dientes y comprobó que:

a) Que los dientes posteriores tienen menos colágena que los anteriores.

b) El tejido pulpar radicular contiene más colágeno que el tejido pulpar coronario.

Odontoblastos.- También derivan del mesénquima y presentan una mayor diferenciación que las anteriores.

Forman parte de dos tejidos, pulpa y dentina; dependen de la pulpa para existir y a su vez sirven para el crecimiento de la dentina.

Se extienden desde el esmalte hasta la zona de Weil (zona desprovista de células, situada inmediatamente por dentro de la capa de odontoblastos; también se le conoce con el nombre de capa subodontoblástica y contiene plexos de fibras nerviosas).

Presentan una morfología variada dependiendo del lugar en que se localizan, en la corona son células cilíndricas altas y en la mitad de la raíz son células cilíndricas bajas o cuboides, en la región del ápice se aplanan y dan un aspecto de fibroblastos.

Gracias a la micrografía electrónica ha sido posible observar su núcleo, el cual es elipsoidal, contiene nucleolos, cromatina y dos membranas nucleares finas. También pue

de ser observada en este tipo de micrograffa la presencia de prolongaciones odontoblásticas hacia la dentina y que se conocen con el nombre de fibras dentinarias o fibras de Tomes. Su función principal es la formación de dentina.

Células de defensa.- Entre éstas se encuentran los-- histiocitos y células linfoides errantes, células mesenquimatosas indiferenciadas.

Los histiocitos son células migratorias que se encuentran cerca de los vasos, presentan prolongaciones ramificadas y en caso de presentarse algún agente invasor se transforman en macrófagos errantes.

Existen otras células mesenquimatosas indiferenciadas que pueden transformarse en odontoblastos, fibroblastos o macrófagos.

Todas estas células anteriormente mencionadas, juegan un papel importante en la función de defensa.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas son células con un gran potencial y actúan como fuerza de reserva.

Junto con los histiocitos se transforman en macrófa-

gos con una activa fagocitosis, los cuales eliminan bacterias, cuerpos extraños y células necrosadas; ayudando a preparar el terreno de reparación.

Las células linfoides errantes son células que también generalmente se dirigen al lugar de la lesión y tienen la propiedad de producción de anticuerpos.

2.- Fibras.

Se encuentran alrededor de los odontoblastos, en los espacios intercelulares, se observan a manera de red en la dentina y se abren en forma de abanico, se les conoce con el nombre de células de Von Korff.

La mayor parte de las fibras son de tipo colágeno y pueden presentarse de dos diferentes maneras:

- 1.- Difusa.- Que no presentan una orientación definida.
- 2.- Haces.- Los cuales presentan una sola dirección la que se presenta paralela a los nervios.

A nivel coronario se observa menos cantidad de fibras que en la raíz y con la edad se pueden manifestar cam---

bios a nivel pulpar, como sería la disminución de elementos celulares y un aumento de los elementos fibrosos anteriormente mencionados.

3.- Sustancia Fundamental.

Es el medio líquido de la pulpa, el cual se encuentra formado por glicoproteínas, mucopolisacáridos, ácidos y agua.

Por medio de ésta se lleva a cabo el metabolismo de los elementos celulares y fibras (captación de nutrientes y excreción de productos de desecho).

IRRIGACIÓN PULPAR.

La irrigación es abundante y se lleva a cabo por pequeñas ramificaciones que penetran a la pulpa a través del agujero apical y provienen de las ramas dentinarias posteriores, infraorbitarias y dentinarias inferiores de la arteria maxilar interna, dichas ramificaciones se continúan a través de los conductos radiculares hasta que llegan a la cámara pulpar formando una gran red. Dichas ramificaciones son una arteria y una o dos venas, por medio de las cuales son aprovechados los elementos nutritivos, esto se lleva a

cabo a nivel de los capilares; posteriormente las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan a través del agujero a las grandes venas.

Las arterias se diferencian de las venas porque poseen paredes más gruesas, presentan una capa muscular típica y dirección recta; mientras que las venas tienen paredes delgadas y dirección irregular.

A lo largo de los capilares observamos una serie de células denominadas de Rouget o pericitos. También es posible observar una red de vasos linfáticos.

INERVACIÓN PULPAR.

Las terminaciones nerviosas penetran al diente a través del foramen apical junto con los vasos sanguíneos, las cuales provienen de los nervios dentario inferior y maxilar superior. Dichas ramificaciones se acercan a los dientes -- por palatino, vestibular, lingual, mesial y distal; se continúan con el ligamento periodontal y la pulpa.

En el tejido pulpar radicular y en la parte central de la cámara se encuentran troncos nerviosos de gran tamaño.

Estas terminaciones tienen a su cargo la regulación-

vasomotora de las arteriolas y la captación del dolor.

Sicher hizo estudios sobre las terminaciones nerviosas libres y describió que los receptores de los estímulos nerviosos son dichas terminaciones. El hecho de que estos órganos registran únicamente el dolor, sea cual sea el estímulo aplicado, demuestran que son terminaciones nerviosas -- receptoras del dolor.

FISIOLOGÍA PULPAR.

La pulpa desempeña cuatro funciones principales:

- a) Formativa
- b) Nutritiva
- c) Sensitiva
- d) Defensa

a) Formativa.- Es una de las funciones más importantes que realiza la pulpa, la cual se lleva a cabo por la --- irritación de los odontoblastos.

Se puede manifestar de dos formas:

Una forma acelerada durante la formación del diente,

y otra forma lenta al estar erupcionando el diente en la formación de pre-dentina.

b) Nutritiva.- Se lleva a cabo durante la irrigación sanguínea debido a los elementos nutritivos que se encuentran contenidos en la sangre, estos nutrientes llegan a la dentina a través de los odontoblastos, utilizando sus prolongaciones citoplasmáticas.

c) Sensitiva.- Está a cargo de las terminaciones nerviosas que llegan a la pulpa a través del foramen apical.

Dichas terminaciones son sensitivas y motoras. Las sensitivas tienen a su cargo el captar los agentes que dan sensaciones de dolor y las terminaciones motoras proporcionan control de la circulación en la pulpa.

d) Defensa.- Esta reacción se lleva a cabo por la formación de neo-dentina o dentina secundaria, la cual se origina por medio de una irritación que estimula a los odontoblastos.

Esta formación de dentina secundaria proporciona una capa gruesa localizada en el techo de la cámara pulpar, que sirve de protección a la pulpa, desencadenando una función -

de defensa.

Aunque también puede presentarse una retracción de--
la pulpa ante el agente agresor o posibles irritantes loca--
les, a esto se le conoce como segunda defensa.

La reacción defensiva también puede ser más seria --
desencadenando una respuesta inflamatoria. Durante la infla--
mación hay exceso de líquido y material coloidal fuera de --
los capilares, provocando presión en los nervios pulpaes.

CAPÍTULO III

LESIONES PULPARES

Una vez que la pulpa es expuesta ante irritantes, ya sean físicos, químicos, biológicos o traumáticos y es lesionada, se desencadena el sistema de defensa, el cual puede -- presentarse de dos maneras diferentes.

a) Cuando el agente agresor es mínimo se produce una irritación a nivel de los odontoblastos, los cuales producen un puente de neodentina que ayudan a la protección de dicha pulpa.

b) Cuando el agente agresor es muy fuerte, se desencadena lo que se conoce como Proceso inflamatorio defensivo, el cual puede evolucionar a la reparación o bien hacia la -- muerte pulpar (necrosis).

Es de suma importancia determinar la edad del paciente para saber la fuerza con la cual se va a presentar la respuesta inflamatoria; ya que en dientes jóvenes, la pulpa presenta una mayor vascularidad y celularidad, por lo cual la -- respuesta inflamatoria es más agresiva, lo que puede favorecer a una regeneración más rápida o bien acelerar el proceso

inflamatorio hacia la necrosis.

En el diente adulto o maduro esta vascularidad y celularidad se encuentran disminuidas por lo que la respuesta inflamatoria se encuentra disminuida así como los procesos--regenerativos.

Para poder llegar a un buen diagnóstico y dar la terapéutica más acertada, el odontólogo se vale del estudio --clínico-radiográfico, para poder identificar cada una de las lesiones pulpares.

Existen diversas clasificaciones de las lesiones pulpares, por lo que a continuación citaremos solamente algunas de ellas.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES PULPARES.

Según Seltzer y Bender.

Hicieron una clasificación tomando en cuenta la serie de cambios histológicos, que va teniendo la pulpa conforme va evolucionando el proceso inflamatorio, o bien tomando en cuenta los diferentes estados pulpares.

1.- Pulpa intacta no inflamada.- Todos los elementos celulares se encuentran normales y bien alineados.

2.- Pulpa atrófica.- Se presentan algunos cambios -- principalmente en la capa de odontoblastos, la cual es cuboide y no columnar como se encuentra normalmente, además de -- que el volumen es reducido.

3.- Pulpa intacta con células inflamadas crónicas esparcidas o bien también denominado periodo de transición. -- Por lo común es producida por caries, obturaciones, atrición, abrasión; durante este periodo se encuentran células-- inflamadas, generalmente por debajo de los túbulos dentinarios afectados, también es observable linfocitos y macrófagos esparcidos.

4.- Pulpitis crónica parcial.- Una pequeña porción-- de la pulpa coronaria se encuentra inflamada, podemos encontrar exudado, tejido de granulación, aumento de fibroblastos. También es posible encontrar una pequeña porción de necrosis.

5.- Pulpitis crónica total.- En este estado ya es observable toda la pulpa inflamada, con varias zonas de necrosis y pequeñas zonas de granulación.

6.- Necrosis total o muerte pulpar.- En este estado se encuentra totalmente necrosado el tejido, ya por licuefacción o coagulación.

CLASIFICACIÓN SEGÚN MAISTO.

- A) Estados regresivos de la pulpa
- B) Pulpitis Cerradas
- C) Pulpitis Abiertas
- D) Hiperemia
- E) Necrosis y gangrena pulpar

A) ESTADOS REGRESIVOS.

Es necesario poder diferenciar entre los estados regresivos fisiológicos y patológicos, aunque es un poco complicado.

El cambio degenerativo en la pulpa comienza con la presencia de pequeñas partículas de grasa que se depositan en los odontoblastos y en las paredes de los vasos. Los siguientes cambios que se manifiestan es la vacuolización de los odontoblastos y una atrofia reticular, así como el cambio de los elementos celulares por fibrosos.

Dentro de estos estados regresivos cabe mencionar a los nódulos pulpares y la degeneración cálcica, los cuales son comunes y normales en los dientes maduros y patológicos en los dientes jóvenes.

Nódulos pulpares.

Pueden presentarse dentro del tejido pulpar de dos maneras: libres o adherentes. También se consideran nódulos verdaderos lo que se encuentran formados de dentina irregular y falsos los que no tienen una estructura dentinaria.

Todavía no se sabe a ciencia cierta cual es la patología de los nódulos pulpares. Estos jamás producen estados inflamatorios en la pulpa.

Tanto los procesos regresivos, como las reabsorciones dentinarias son estudiadas por Ogilvie bajo el título de "PULPOSIS".

Reabsorción dentinaria interna.

Ésta fue descrita por primera vez por Gaskill con el nombre de Pink Spot.

Se inicia radiográficamente, con un aumento del espacio de la pulpa, ya sea cameral o radicular. Cuando este aumento se registra a nivel de la corona, puede apreciarse a través del esmalte, dando una coloración rosada a la corona.

Cuando esta reabsorción se presenta a nivel de la raíz es confundible con la reabsorción cemento-dentinaria ex

terna, producida por el periodonto.

La etiología se considera idiopática. Se le ha denominado a este padecimiento de diferentes maneras: reabsorción idiopática, reabsorción intracanicular, metaplasia pulpar.

Histopatológicamente se ha encontrado en el lugar de la lesión, un borde festoneado, con la presencia de osteoclastos, que deberían de nombrarse como dentinoclastos.

B) HIPEREMIA.

Se le considera el estado inicial de la pulpitis y se caracteriza por una marcada dilatación y aumento del contenido de vasos sanguíneos, este estado es reversible, y una vez eliminado el agente causal, la pulpa vuelve a la normalidad.

C) PULPITIS CERRADAS.

Generalmente éstas son provocadas por caries microperforantes. Éstas se caracterizan porque la pulpa no se encuentra expuesta a la cavidad bucal, por lo que el tejido pulpar se encuentra congestionado. Generalmente evoluciona-

a la necrosis.

El diente duele al frío, calor, y en forma espontánea.

D) PULPITIS ABIERTAS.

Este tipo de pulpitis generalmente es producida por traumatismos o bien por caries macropenetrantes que dejan una comunicación de la pulpa con el exterior, gracias a lo cual la pulpa puede eliminar todos los gases y el tejido necrótico.

Las pulpitis también pueden considerarse como agudas o crónicas, tomando en cuenta la sintomatología, también pueden considerarse como parciales o totales tomando en cuenta la extensión de la lesión.

Las pulpitis abiertas son de evolución crónica y poco dolorosa, hay presencia de ulceraciones. Las pulpitis cerradas generalmente son agudas, muy dolorosas y rápidamente evolucionan a la necrosis.

D) NECROSIS.

Esta etapa corresponde a la muerte pulpar, puede --

transformarse en gangrena pulpar por la invasión de gérmenes saprófitos de la cavidad bucal.

CLASIFICACIÓN SEGÚN GROSSMAN.

- 1.- Hiperemia
- 2.- Pulpitis
 - a) Aguda serosa
 - b) Aguda supurada
 - c) Crónica ulcerosa
 - d) Crónica hiperplásica
- 3.- Degeneraciones
 - a) Cálctica
 - b) Fibrosa
 - c) Atrófica
 - d) Grasa
 - e) Resorción interna
- 4.- Necrosis o gangrena pulpar

CLASIFICACION SEGÚN LASALA.

- 1.- Pulpa intacta con lesiones en tejidos duros
- 2.- Pulpitis aguda
- 3.- Pulpitis transicional o incipiente
- 4.- Pulpitis crónica parcial

5.- Pulpitis crónica total

6.- Pulposis

7.- Necrosis pulpar

1.- Pulpa intacta.

Esta generalmente es provocada por un traumatismo,-- que involucra al esmalte y dentina provocando una pequeña inflamación de la pulpa.

El diagnóstico puede efectuarse ya sea clínicamente o bien radiográficamente; generalmente el diente se encuentra hipersensible.

El pronóstico es favorable, siempre y cuando se instaure rápidamente el tratamiento, que consiste en un recubrimiento pulpar a base de hidróxido de calcio.

2.- Pulpitis aguda.

Generalmente es producida yatrogénicamente, es decir, causada por el odontólogo, en la preparación de muñones o de cavidades.

El síntoma característico es el dolor con bebidas -- frías y calientes. El dolor siempre es provocado y no espontáneo, generalmente cede al cesar el estímulo.

Puede descubrirse clínica y radiográficamente. El pronóstico es favorable y el tratamiento es similar al anterior.

3.- Pulpitis transicional o incipiente.

Generalmente es producida por caries, abrasión y trauma, es un término similar al de hiperemia, pero este último no lo considera el autor adecuado debido a que sólo abarca uno de los principales signos que es el aumento del contenido sanguíneo.

El principal síntoma es el dolor generalmente provocado, el cual cesa una vez que se retira el estímulo.

La palpación, percusión y movilidad son negativas.-- El pronóstico es favorable y el tratamiento es eliminar el agente causal.

4.- Pulpitis Crónica Parcial.

Anteriormente a la pulpitis crónica parcial sin zonas de necrosis se definía con pulpitis serosa parcial y a la pulpitis crónica parcial con zonas de necrosis o pulpitis crónica total se le denominaba pulpitis supurada.

Dentro de la pulpitis los síntomas varían de acuerdo:

a) Existencia o no de una comunicación con la cavidad pulpar.

b) La edad del paciente.

c) Zona pulpar involucrada.

El dolor generalmente es pulsátil, no provocado, generalmente el paciente encuentra alivio al tomar cosas frías.

Es posible observar una cierta sensibilidad a la percusión y a la palpación.

El pronóstico es desfavorable a la pulpa y favorable al diente.

El tratamiento a seguir es la pulpectomía.

Pulpitis crónica ulcerosa.

Es la ulceración de la pulpa expuesta. Se presenta en dientes jóvenes. El dolor es pequeño o no existe.

Generalmente el diente se encuentra hiposensible.

El pronóstico es desfavorable a la pulpa, el tratamiento consiste en la pulpectomía.

Pulpitis crónica hiperplásica.

Es una variedad del estado anterior pero con proli-

feración tejido de granulación hacia la corona (polipo). Se presenta en dientes jóvenes y con baja infección. El dolor es nulo.

El diagnóstico es fácil, ya que puede ser clínico y el tratamiento es la pulpectomía, aunque algunos autores como Grossman señalan la pulpotomía vital.

5.- Pulpitis crónica total.

Es la inflamación de toda la pulpa, con necrosis. -- La vitalometría es negativa. El diente es ligeramente sensible a la percusión y palpación. El pronóstico es desfavorable y el tratamiento es la pulpectomía.

6.- Pulposis.

Algunos autores le dan el término de degeneraciones, dentro de las cuales podemos observar:

a) Atrofia pulpar.- También conocida con el nombre de degeneración atrófica, ésta es normal en la edad avanzada y se caracteriza por el cambio de elementos celulares, nerviosos y vasculares por elementos fibrosos, también presenta calcificación.

b) Calcificación pulpar.- También denominada degene-

ración cálcica, hay que distinguirla de la fisiológica. Generalmente es respuesta a un traumatismo, proceso de caries- y abrasión.

Dentro de este tipo de pulposis cabe mencionar a los cálculos pulpares o pulpolitos, los cuales son producto de una calcificación desordenada.

No ha sido posible encontrar la etiología de los pulpolitos, pero se cree que sea causa de una disminución de la circulación con la aposición de sales de calcio, fosfato cálcico y magnésico.

c) Resorción dentinaria interna.- Se le denomina también con el nombre de mancha rosa, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, etc., es la resorción de la dentina producida por los odontoclastos, dentinoclastos. Puede aparecer a cualquier nivel de la pulpa. La etiología es desconocida.

En el examen histopatológico se observó osteoclastos, y ausencia de odontoblastos, tejido de granulación, células gigantes multinucleadas, infiltración de monocitos.

Resorción cementodentinaria.- Es un fenómeno normal durante la rizoclasia, pero en dientes permanentes es siem--

pre patológica. Su etiología es idiopática. Aunque puede presentarse en dientes retenidos, traumatismos, tratamiento de ortodoncia.

Histológicamente el tejido periodontal sustituye al cemento y dentina que haya sido resorbido por osteoclastos.

NECROSIS.

Es la muerte de la pulpa, el cese de todo metabolismo. Cuando la muerte es provocada asépticamente se da el nombre de necrosis y si es invadida por microorganismos recibe el nombre de gangrena.

Existe una clasificación según Grossman:

- 1.- Necrosis por coagulación, en la cual el tejido pulpar se transforma en una sustancia sólida.
- 2.- Necrosis por licuefacción, en la cual aparecen líquidos, debido a la acción de las enzimas proteolíticas.

También se le puede clasificar a la gangrena en seca y húmeda.

El diente puede presentarse asintomático o bien con alguna sintomatología, puede presentar una ligera movilidad,

radiográficamente presenta un ligero engrosamiento del ligamento periodontal.

En la gangrena como la pulpa se encuentra infectada la sintomatología es más violenta, provocando fuertes dolores con la masticación y percusión.

La inspección y vitalometría reacciona lentamente.-- El pronóstico es desfavorable, ya que en los dos está indicada la pulpectomía. A diferencia que en la gangrena es necesario primeramente establecer un drenaje para la salida de gases y de exudado purulento.

CAPÍTULO IV

ENFERMEDADES PERIAPICALES RELACIONADAS CON
LAS ENFERMEDADES PULPARES

Autores como es el caso de Seltzer, Stahl y Lasala, nos mencionan que existe una gran relación entre las enfermedades pulpares y periodontales.

Se ha observado que en dientes con pulpa atrófica es posible observar lesiones periodontales; ya que se piensa -- que el mecanismo de producción de la atrofia, es debido a -- una interferencia en el aporte sanguíneo. Los vasos sanguíneos que tienen a su cargo la irrigación pulpar, penetran al diente a través del agujero apical, el cual se encuentra involucrado en la lesión, impidiendo así que cumplan con su -- función y produzcan atrofia (Stahl).

Así como influyen las lesiones periodontales en la -- atrofia pulpar, es posible observar que intervienen también en la producción de enfermedades inflamatorias pulpares. Al -- algunas veces influyen también en la producción de reabsorciones externas, las cuales degeneran en internas.

Las lesiones pulpares también pueden llegar a gene--

rar enfermedades periodontales, como es el caso del absceso alveolar agudo, y la periodontitis apical aguda, que pueden ser consecuencia de necrosis pulpares.

Algunos autores como Mazur y Massker (1964) no están de acuerdo con lo anterior, ya que aseguran que el estado--- pulpar no se ve afectado por las lesiones periapicales.

Para el estudio de las enfermedades periapicales, de bemos ubicarnos de la siguiente manera: el tipo de enfermedad, su etiología, diagnóstico y tratamiento.

Estas lesiones periapicales son:

- 1.- Periodontitis apical aguda
- 2.- Absceso Alveolar Agudo
- 3.- Absceso Apical Crónico
- 4.- Granuloma o Periodontitis Apical Crónica
- 5.- Quiste

PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

Se puede definir como la inflamación aguda del ligamento periodontal apical. Su etiología es variable, puede presentarse como resultado de una necrosis pulpar, por traumatismos iatrogénicos, por ejemplo, sobreinstrumentación, --

sobreobtención, colocación de fármacos mal tolerados como apósitos endodónticos, y por último, de origen periodontal.

Las características clínicas de esta enfermedad son las siguientes: pequeña movilidad y dolor excesivo a la percusión, al ocluir el diente y al rozarlo con la lengua.

El diagnóstico es relativamente fácil, al conocer la historia del diente a tratar, a veces esta enfermedad se encuentra asociada a una pulpa vital en un estado inflamatorio irreversible. El examen clínico es de gran importancia, --- pues como se mencionó anteriormente, existe gran dolor a la percusión, así como a los cambios térmicos y eléctricos, en casos de pulpas vivas; radiográficamente se puede observar-- el espacio del ligamento periodontal ensanchado.

El tratamiento de la lesión está íntimamente ligado al factor etiológico, es decir, que si la causa fue una mediación intraconducto, habrá que retirarla y colocar otra de acción sedativa. Por lo general, el tratamiento de emergencia es establecer un drenaje para iniciar la terapia radicular de rutina, por otra parte, si la causa es una sobreobtención, se puede recurrir a la cirugía como una opción para la eliminación del material de obturación excedente. Por -- otra parte, algunos autores han recomendado el uso de corti-

costeroides en forma t6pica (Schroeder, 1964, Lasala 1971)-- llevados al conducto y de ser posible m1s all1 del foramen-- mediante un espiral de l6ntulo o punta de papel, logrando un asombroso alivio de las molestias.

Grossman menciona que histopatol6gicamente se observa la presencia de una reacci6n inflamatoria del ligamento-- periodontal apical, los vasos sangu1neos se encuentran dilatados, hay la presencia de leucocitos polimorfonucleares, -- hay tambi6n la acumulaci6n de exudado seroso distendido en-- el ligamento periodontal, por otra parte, si la irritaci6n - es severa y constante, los osteoclastos pueden provocar la - ruptura del hueso periapical produciendo el consiguiente estado de esta lesi6n, un absceso alveolar.

El pron6stico de esta lesi6n por lo general es favorable.

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.

Es la formaci6n de una colecci6n purulenta en el --- hueso alveolar a nivel del foramen apical como consecuencia de necrosis pulpar. Sus caracterfsticas cl1nicas son, entre otras, dolor intenso puls1til, violento, irradiado, acompa-- ñado de tumefacci6n dolorosa en la regi6n periapical y en -- ocasiones con fuerte edema inflamatorio perceptible en la ing

pección externa. Puede complicarse con reacción febril moderada y linfadenitis de la región correspondiente.

El diagnóstico es fácil, el diente problema presenta dolor a la percusión, a la palpación periapical y el interrogatorio puede ayudar mucho. Las radiografías sólo pueden -- mostrar un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, pero después de unos días se observará la clásica radiolucidez del absceso crónico.

En cuanto a la etiología, es por lo general un factor irritante muy agresivo, como por ejemplo: invasión bacteriana en una pulpa muerta, también puede ser por un traumatismo, por agentes químicos, ya sean medicamentos, reacciones químicas de materiales dentales como cementos, resinas, etc. y por último, procedimientos operatorios.

El tratamiento de emergencia es indudablemente buscar el drenaje mediante la cavidad de acceso y la administración de una terapia a base de antibióticos como penicilina en primera opción o eritromicina en caso de pacientes alérgicos o bien ampicilina, en ocasiones el uso de antiinflamatorios y analgésicos es de gran ayuda, así como los colutorios calientes bucales y el uso de vitamina C.

Obviamente el tratamiento de conductos es necesario-

para la solución total del problema, ya sea la terapia radical de rutina o tratamientos quirúrgicos.

ABSCESO ALVEOLAR CRÓNICO.

Podemos decir que es la evolución más común del absceso alveolar agudo o presentarse en dientes con tratamiento endodóncico defectuoso. Se caracteriza por ser, la mayoría de las veces asintomático y se descubre, por lo general, en un examen radiográfico de rutina o por la presencia de una fistula.

En este caso el factor irritante que lo ocasiona es de baja intensidad y poco agresivo, en cuanto a su diagnóstico como se mencionó anteriormente se hace por una radiografía de rutina.

En un enfoque microbiológico podemos decir que en la mayoría de los casos se encontraron estreptococos alfa de poca virulencia (Grossman). Histopatológicamente se observan linfocitos y células plasmáticas en la periferia del absceso el cemento se encuentra afectado, y en el centro de la lesión se encuentra un número variable de leucocitos polimorfonucleares y células mononucleadas, también se observan fibroblastos en la periferia iniciando así la formación de una cápsula.

GRANULOMA O PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA.

Es la proliferación de tejido de granulación en continuidad con el periodonto como reacción del hueso alveolar para bloquear el foramen de un diente con la pulpa necrótica y oponerse así a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos en el conducto.

Etiología.- Un granuloma periapical es una lesión inflamatoria crónica que se desarrolla como una reacción a varias clases diferentes de irritantes, estos pueden ser microbianos, como secuela de la caries dental o de enfermedad periodontal, también se encuentra como resultado de irritantes de tipo mecánico, térmico o químico, por ejemplo, procedimientos operatorios, endodónticos o trauma.

Histológicamente hablando, un granuloma periapical--consiste en tejido de granulación, con numerosos brotes capilares, fibroblastos y fibras colágenas. A través de la mayoría de estas lesiones, se encuentran los restos epiteliales de Malassez o cordones proliferados de epitelio.

El estroma del tejido conectivo fibroso es, generalmente edematoso y está infiltrado con linfocitos, células y macrófagos. En ocasiones están presentes las células espumosas y las células gigantes, ya que los numerosos capilares--

sangran periódicamente y pueden observarse en la lesión, --- eritrocitos extravasados y hemosiderina. Los leucocitos polimorfonucleares pueden también encontrarse dispersados por la lesión y especialmente rodeando zonas de necrosis por licuefacción (absceso), las que son encontradas con frecuencia dentro del granuloma. Pequeñas zonas de necrosis son halladas en una localización opuesta al foramen apical, el granuloma se encuentra encapsulado por fibras colágenas.

Por otra parte, los granulomas periapicales se encuentran inervados. Aunque Lautenbach descubrió que los nervios eran la mayoría de la variedad no medulados y se observaban más frecuentemente en la cápsula, Martinelli y Rulli detectaron fibras mielínicas y amielínicas, aunque también neurovegetativas en 30 granulomas periapicales. Tales fibras fueron encontradas en la cápsula del tejido conectivo, en la masa de tejido granulomatoso y ocasionalmente cerca de la superficie radicular como botones terminales, los cuales creyeron pertenecían al sistema nervioso sensorial.

Diagnóstico.- La presencia de un granuloma se descubre, por lo general, en radiografías de rutina, es por lo general asintomático, pero puede agudizarse con mayor o menor intensidad, desde ligera sensibilidad periodontal, hasta --- violentas inflamaciones con osteoperiostitis y linfadenitis,

muchos de ellos se fistulizan. El interrogatorio y la inspección localizan un diente con pulpa necrótica o que ha sido tratado endodónticamente con anterioridad; la palpación, la percusión y movilidad pueden ser positivos en los casos que han tenido agudizaciones. A la transiluminación puede apreciarse una opacidad periapical y, por supuesto, la corona será muy opaca a la luz. En cuanto a su incidencia, los granulomas son las lesiones periapicales más frecuentes, --- pues van del 45 al 84%, en un estudio realizado por Bhaskar en 2308 lesiones periapicales, 1108 (48%) fueron identificadas como granulomas, además, el mismo Bhaskar notó que los granulomas se producían con la misma frecuencia en ambos --- sexos, pero se presentaban con mayor frecuencia en maxilar --- que en mandíbula y a su vez era más frecuente en la tercera década de la vida.

TRATAMIENTO.- Es variable puesto que, mientras algunos autores recomiendan el tratamiento endodóntico convencional, otros recomiendan el tratamiento quirúrgico y no faltan quienes recomiendan la extracción del diente, existen otros --- autores que hacen su plan de tratamiento, según el tamaño de la lesión como es el caso de Grossman, que recomienda el --- tratamiento convencional cuando la lesión es muy pequeña y - por el contrario cuando la lesión es muy grande decide hacer el curetaje periapical, curiosamente existen casos pu--- blicados que, con cualquier tratamiento, cirugía o endodón---

tico se logra la reparación deseada.

QUISTES PERIAPICALES.

Se puede definir como un granuloma con cavidad central llena de líquido y tapizada por epitelio (Weine), ese líquido es viscoso con abundante colesterol (Lasala).

Etiología.- Aunque no es bien precisa, existen varias teorías de su formación. El punto de vista más sostenido es que los restos celulares epiteliales, en la vecindad de una lesión inflamatoria causada por una inflamación pulpar y/o necrosis pulpar, son estimulados y comienzan a proliferar. Eventualmente, se desarrolla un quiste radicular.- Otra explicación para la etiología del quiste es que cuando se produce una necrosis por licuefacción y se forma pus en un granuloma, los restos epiteliales de la vecindad son estimulados por los productos tóxicos que son elaborados y comienzan a crecer. Gradualmente el absceso está totalmente limitado por epitelio. El origen del epitelio quístico es más frecuentemente proveniente de los restos celulares de Malassez, pero en raras ocasiones, el epitelio puede extenderse desde el cuello gingival hasta el ápice a través de un trayecto sinusal y/o fistuloso.

Histológicamente se observa una lesión granulomatosa en la cual hay una luz limitada por epitelio escamoso extra-

tificado. El tejido conectivo fibroso rodeando el epitelio, generalmente contiene epitelio proliferado en una disposición "arqueada". Siempre está presente un infiltrado de células-inflamatorias, predominantemente linfocitos y células plasmáticas. Las células pseudoxantimatosas, en ocasiones están presentes y frecuentemente se destacan las regiones con degeneración mixomatosa. Los leucocitos polimorfonucleares, por lo común son encontrados en la lesión y están dentro del epitelio cuando está proliferando. A menudo hay células gigantes y también eritrocitos y hemosiderina, típicos de todas las lesiones granulomatosas. Surgen dificultades en la categorización de algunas lesiones periapicales que pueden ser clasificadas como quistes, ya que el tejido granulomatoso contiene epitelio proliferado que limita la luz. Sobre la periferia están presentes densos paquetes de fibras colágenas. En otras lesiones clasificadas como quistes, el epitelio proliferado dispuesto en forma de arcada puede ser observado. Ya que la mayoría de las lesiones que son extirpadas y examinadas histológicamente no son removidas en su totalidad, algunos diagnósticos resultan inciertos. Otras lesiones clasificadas como granulomas con epitelio pueden ser quistes, pero el epitelio no parece haber proliferado al estado donde ha ocurrido la proliferación y la formación de la luz. La mayoría de las lesiones clasificadas como granulomas consisten casi totalmente en tejido granulomatoso, en el

cual los restos epiteliales de Malassez están dispersados.-- Sin embargo, el diagnóstico de algunas lesiones es embarazoso.

Diagnóstico.- A la inspección se encontrará un diente con pulpa necrótica o un tratamiento de conductos defectuoso, a la palpación se puede notar abombamiento de la tabla ósea e' incluso puede percibirse una crepitación similar a cuando se aprieta una pelota de celuloide o también se --- observará el tejido sin cambio alguno, no responde a ninguna prueba de las realizadas en endodoncia, y se descubre por es tudios radiográficos de rutina. Se dice, que radiográfica-- mente se observa una zona radiolúcida de contornos precisos y bordeada de una línea blanca nítida y de mayor densidad,-- que incluye al ápice del diente responsable con pulpa necrótica. No obstante los actuales autores, coinciden en que es prácticamente imposible realizar un diagnóstico clínico entre granuloma y quiste.

Tratamiento.- Es similar al del granuloma, es decir, meramente conservador o radical.

En un reciente trabajo realizado hace unos meses --- (octubre de 1981) por Stern, Dreizen y colb. nos dan desde-- un punto de vista inmunológico, las características de estas

dos últimas lesiones, es decir, la producción de anticuerpos en granulomas y quistes periapicales en ser humano cuyos resultados fueron la producción de inmunoglobulinas como la -- IgG en un 74%, IgA 20%, IgE 4% y por último IgM en 2%.

CONCLUSIONES

- El cirujano dentista de la práctica general está-- obligado al conocimiento detallado de los estudios normales-- para llegar a diferentes patologías pulpaes y periapicales.

- En el primer capítulo hablamos de generalidades y-- especificaciones sobre embriología e histología del diente y-- parodonto. Detallando información sobre las etapas de desa-- rrollo dentario; etapa de iniciación; etapa de casquete; eta-- pa de campana; morfo e histodiferenciación de cada porción-- tisular abarcando hasta formación de raíz; especialmente hi-- cimos mención en estructuras que involucran tejidos en rela-- ción a la patología pulpar y la periapical, concluyendo la-- importancia del conocimiento de las estructuras involucradas-- en las lesiones periapicales.

- La pulpa dentaria u órgano vital del diente, en es-- tudios recientes se ha comprobado su enorme capacidad defen-- siva, conductiva y de regeneración; de ahí su importancia de-- conocer o detallar sus diferentes estructuras normales.

- Una vez establecida la normalidad del órgano pulpar-- es de gran importancia establecer parámetros de cuantifica--- ción sobre las diferentes lesiones pulpaes.

- Pensamos que es de gran importancia hacer una revisión sobre las diferentes clasificaciones que se han llevado a cabo hasta la fecha sobre etiología y el grado de lesiones pulpares.

- Hacemos una revisión sobre las lesiones pulpares-- relacionados con las enfermedades parodontales. Concluyendo con los trabajos de M. Stern y S. Dreizen y colaboradores -- que el papel de la inmunología es altamente significativo en el presente y en el futuro en el diagnóstico y tratamiento-- de las enfermedades pulpares y periapicales, por lo cual --- afirmamos que este campo ofrece material de investigación de bido a su importancia.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Beveridge, Ingle
Endodoncia
Edit. Interamericana, S.A. de C.V. - México, D.F.
780 p.
- 2.- Grossman I. Louis
Endodontic Practice
Lea and Fibuger, Philadelphia - 1978
- 3.- Ham, W. Arthur
Tratado de Histología
Edit. Interamericana, S.A. de C.V. - México, D.F. -
1974
1025 p.
- 4.- Lasala, Angel
Endodoncia
Edit. Salvat Editores, S.A. - Barcelona, España - 1980
624 p.
- 5.- Maisto
Endodoncia
Edit. Mundi - Buenos Aires, Argentina - 1967
- 6.- Orban y Sicher, Henry
Histología y Embriología Bucales
Edit. Prensa Médica Mexicana, S.A. - México, D.F. -
1981
405 p.

- 7.- Provenza, D. Vincent
Histología y Embriología Odontológicas
Edit. Interamericana, S.A. - México, D.F. - 1974
272 p.
- 8.- Seltzer, Samuel
La Pulpa Dental
Edit. Mundi, S.A. - Buenos Aires, Argentina - 1970
293 p.
- 9.- Stern, Dreizen y colaboradores
Antibody-producing cells in Human periapical
granulomas and cysts
J.E. 7, 10, 447.