



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA IMPORTANCIA DE LA PATOLOGIA
PULPAR Y PERIAPICAL
PARA SU TRATAMIENTO EN CLINICA

ASESORO: C. D. ABRIL BOLIVER

T E S I S
que para obtener el titulo de:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
ELIZABETH CONTRERAS SANIA CRUZ

México, D. F.

14601

1979



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.

S U M A R I O

	Pág.
INTRODUCCION	8
I. GENERALIDADES DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA PULPAR	2
1. Anatomía Topográfica de la Pulpa	2
2. Caracteres Histológicos Pulpares	6
3. Fisiología Pulpar	8
II. CLASIFICACIONES DE PATOLOGIA PULPAR	11
1. Clasificación Según Grossman	12
2. Clasificaciones Según Seltzer y Bender	13
3. Clasificación Clínica Simple Según Lasala	17
4. Resumen de las Anteriores Clasificaciones	19
III. PATOLOGIA PULPAR	20
1. Pulpa Intacta con Lesión en los Tejidos Duros del Diente	20
2. Pulpitis Aguda	21
3. Pulpitis Transicional o Incipiente	22
4. Pulpitis Crónica Parcial	24
a) Ulcerosa	28
b) Hiperplástica	29
5. Pulpitis Crónica Total	31
6. Pulposis	32
a) Atrofias pulpares	33
b) Calcificaciones pulpares	35
c) Cálculos pulpares	35
d) Reabsorciones ideopáticas	36
e) Metaplasia pulpar	40
f) Neoplasias pulpares	42
7. Necrosis Pulpar	44
8. Gangrena pulpar	46
IV. HISTOFISIOLOGIA DEL APICE	49
V. PATOLOGIA PERIAPICAL	53
1. Parodontitis Apical Aguda	54
2. Absceso Alveolar Agudo	60
3. Fístula	63
4. Parodontitis Crónica	69
5. Absceso Alveolar	71
6. Granuloma y Quiste	73
7. Osteoesclerosis	75
8. Hipercementosis	76
9. Lesiones en la Zona Periapical de Etiología Extrapulpar	78
CONCLUSIONES	81
BIBLIOGRAFIA	83

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

Hasta hace unas décadas, no se valoraba la importancia de la pulpa dentaria y en algunos países se aceptaba incluso el hacer pulpectomías en aquellos dientes que necesitaban una laboriosa preparación de prótesis.

En la actualidad se considera a la pulpa como "organismo vivo", que no será eliminada, nada más que cuando un pronóstico de irreversibilidad de la lesión aconseje el tratamiento extirpador y de esta manera evitar complicaciones parodontales.

Es por esto que se motivó mi interés de recopilar datos bibliográficos para el estudio de la patología pulpar y periapical, con el propósito de poder evaluar el estado del diente que se nos presenta y definir su pronóstico y tratamiento.

Por lo anterior, este conocimiento es de gran utilidad en las diferentes especialidades odontológicas.

I. GENERALIDADES DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA PULPAR

Para poder hablar sobre la pulpa dental y sus tratamientos es condición previa el conocer su anatomía, histología y fisiología, que es como se ha dividido para su estudio.

1. Anatomía Topográfica de la Pulpa

La pulpa dentaria se localiza en el centro geométrico de cada diente y está rodeada totalmente por la dentina.

Está comprendida en dos porciones:

a) Cámara pulpar o pulpa coronaria.

Se encuentra limitada por el techo pulpar, en el que se encuentran prolongaciones más o menos agudas llamadas cuernos pulpaes, que varían según la edad de cada paciente, procesos de abrasión, caries u obturaciones. También está limitada por el piso o suelo pulpar, donde se localiza el "rostrum canalium", zona donde se inicia la división de la pulpa hacia los conductos radiculares.

b) Conductos radiculares o pulpa radicular.

En el caso de dientes con un solo conducto (generalmente los dientes anteriores, premolares inferiores y algu

nos segundos premolares superiores), se traza un plano imaginario a la altura del cuello, por no precisarse un límite en el piso, y la pulpa coronaria se va estrechando gradualmente hasta el foramen apical. Por el contrario, en dientes que poseen dos o más conductos (todos los molares, primeros premolares superiores y excepcionalmente los premolares inferiores y anteriores, en el suelo pulpar se inician los conductos con una topografía muy parecida a la de los grandes vasos arteriales, cuando se dividen en varias ramas terminales.

El número de conductos que generalmente tiene cada diente es de la siguiente manera:

Con un solo conducto, los doce dientes anteriores o sean los incisivos, caninos y los cuatro premolares inferiores.

Con dos conductos los primeros premolares superiores, uno vestibular y otro palatino de más amplio lumen, de fácil ubicación y control, aunque en un 20% los presenta fusionados.

Los segundos premolares presentan un solo conducto, pero se ha llegado a localizar en ocasiones dos conductos.

Los molares superiores tienen por lo común tres conductos, de éstos, el más amplio es el palatino, su ubicación y acceso es fácil, los dos restantes son vestibulares, denominándose distovestibular y mesiovestibular, este último aplanado y puede dividirse en dos. (Lám. 1)

Los molares inferiores tienen dos raíces, una mesial, que contiene dos conductos localizados hacia vestibular y lingual, muy curvados. La raíz distal tiene un solo conducto, recto.

La dirección de los conductos es generalmente recta, principalmente en los incisivos centrales superiores, nada más que en su porción apical están dirigidos hacia distal, hacia su aporte sanguíneo. Hay ocasiones en las que la curvatura es más intensa e incluso llegan a formarse encorvaduras o acomodamientos y dislaceraciones, dificultando un tratamiento endodóntico.

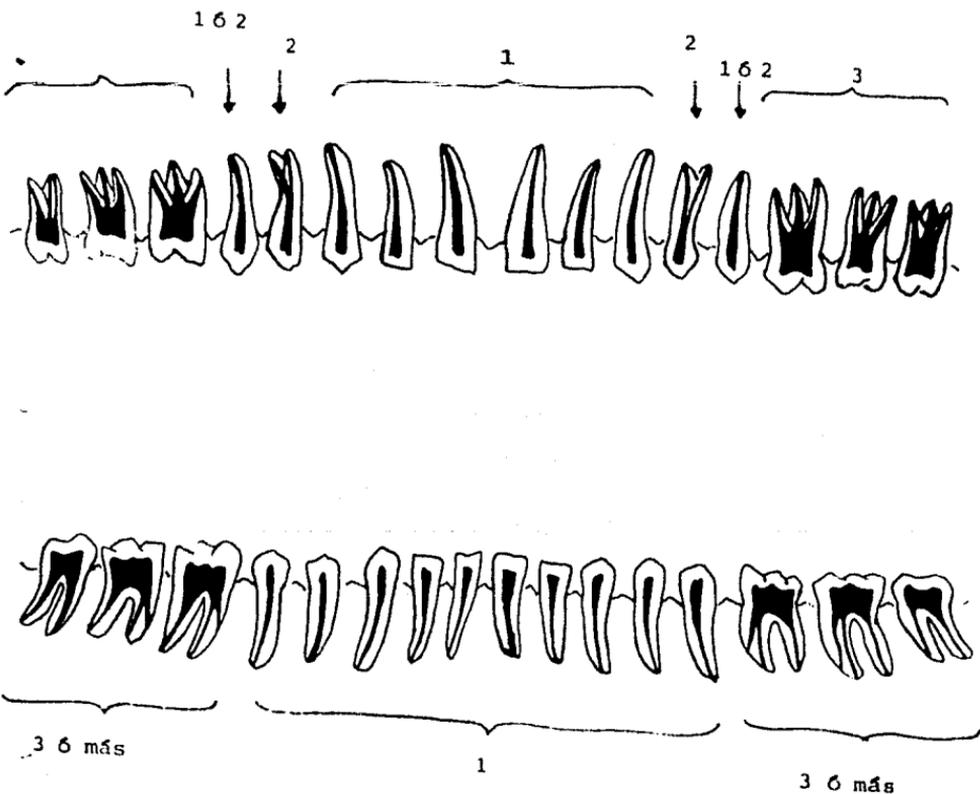
La disposición más frecuente de encontrar en los conductos es la salida de la cámara pulpar y llegada hasta su ápice uniformemente.

Pero puede darse el caso que se presenten conductos con ciertas variedades, por ejemplo:

- A) Bifurcarse
- B) Bifurcarse y después fusionarse
- C) Bifurcarse, fusionarse y bifurcarse

L A M I N A 1

Número de conductos que generalmente presentan los dientes:



Con dos conductos originados en la pulpa:

- D) Independientemente paralelos
- E) Paralelos e intercomunicados
- F) Dos conductos fusionados
- G) Fusionados y luego bifurcados

(Lám. 2)

En el estudio de la anatomía pulpar es necesario conocer la longitud del diente en particular, desde su corona hasta el ápice de la raíz. Esta se puede obtener por medio de una radiografía periapical, tomada correctamente, aunque puede haber una variante de un milímetro.

Promedio de longitud de los dientes:

DIENTE	SUPERIOR mm.	INFERIOR mm.
Central	23	20.5
Lateral	22	21
Canino	26.5	25.5
Primer premolar	20.5	20.5
Segundo premolar	21.5	22
Primer molar	20.5	21
Segundo molar	20	20

I. A M I N A 2



A



B



C



D



E



F



G

2. Caracteres Histológicos Pulpares

La pulpa y la dentina deben ser consideradas para su estudio como un solo tejido. En la propia dentina encontramos prolongaciones odontoblásticas provenientes de la misma pulpa, y no sólo anatómicamente tienen estrecha relación, sino también en su fisiología. Esta íntima interdependencia existe desde la época de la formación del diente, hasta que se pierde la vitalidad del mismo.

El tejido pulpar está limitado a una cámara relativamente cerrada, por lo que no tiene oportunidad de expandirse como fuera necesario o acomodar algún infiltrado líquido.

Dentro de la cámara pulpar de un diente multirradicular, existe una anastomosis de los vasos de todos los canales del diente. Una vez que los vasos penetran a la cámara, no existe separación para el aporte vascular de cada canal radicular.

Las grandes venas pulpares muestran una túnica media imperfecta, tan sólo una ligera condensación de tejido fibroso, que hace las veces de capa adventicia, solamente son células endoteliales y tienen mayor diámetro que los capilares de otros tejidos del cuerpo, con lo que se comprende la facilidad del estado hiperémico.

Los odontoblastos deben aceptarse como células altamente especializadas. No presentan actividad mitótica; aunque éstos derivan del tejido conjuntivo, poseen muchas propiedades de células epiteliales. Esta semejanza se aprecia por la forma cilíndrica de las células, la posición basal de los núcleos ovoides y la función secretora de éstas.

Además los odontoblastos tienden a alinearse uno junto a otro, como formando una membrana y su eje longitudinal a alinearse en ángulo recto a los tejidos subyacentes.

La función principal de los odontoblastos es la formación de dentina, pero también pueden actuar como células intermedias en la transmisión de los impulsos entre el medio ambiente y el sistema nervioso.

Existen diversas teorías acerca de dónde acaban libremente las terminaciones nerviosas, pero no hay pruebas suficientes de esta situación.

El conocimiento actual de la inervación dentaria se limita a la creencia de que la sensación dolorosa es la única provocada por el tejido nervioso de la pulpa y que el estímulo doloroso es recibido por las terminaciones nerviosas libres a través del odontoblasto y sus prolongaciones.

3. Fisiología Pulpar

A la pulpa se le han considerado cuatro funciones:

Nutritiva

Sensorial

Defensiva, y

Formadora de dentina

La pulpa conduce la sensibilidad, pasando por ella el estímulo del exterior y provocando una respuesta reparadora a la dentina para su protección, formando una barrera de defensa al delicado tejido pulpar.

La dentina depende de la pulpa para su formación y para el mantenimiento de su vitalidad. El estado de ésta es tan solo el reflejo de la situación pulpar, cuando la primera está irremediablemente dañada se debe a que la pulpa no fue capaz de provocar la función reparadora.

La pulpa responde al estímulo con un proceso de reparación y lo efectúa como una respuesta fisiológica normal, siempre y cuando la magnitud del estímulo no exceda la capacidad normal de la pulpa.

La forma de responder es la misma, ya sea que se trate de diversas causas, por ejemplo:

ESTIMULO	EJEMPLO
Bacterianos	Caries
Mecánicos	Preparación de cavidades Traumatismos oclusales, Abrasión, Atrición
Químicos	Materiales nocivos de obturación
Térmicos	Cambios bruscos de temperatura

El grado de respuesta va a determinar la edad del paciente, estado general de salud, variaciones en la irrigación vascular, necesidades energéticas y metabólicas del tejido pulpar y grado de especialidad de las células.

La respuesta pulpar va en relación directa con la magnitud de la causa que la produce:

INTENSIDAD DEL ESTIMULO	REACCION
1. Por debajo de la capacidad normal de la pulpa	No provoca ninguna respuesta
2. Ligerero, dentro de la capacidad normal de la pulpa	Irrita las prolongaciones odontoblasticas y el cuerpo celular
3. Ligeramente mayor, dentro del límite de respuesta	Irrita al odontoblasto, provocando formación de dentina nueva
4. Excede el límite de respuesta fisiológica	Ocasiona alteraciones de generativas

Si el dato producido en la pulpa es reversible, habrá un proceso reparativo: formación de dentina secundaria; dependiendo de la presencia de los odontoblastos, del depósito de una matriz de dentina y de la calcificación ulterior de esta matriz. Hasta ahora no se ha probado el origen exacto de los odontoblastos que intervienen en este fenómeno de reparación.

Cuando el daño es irreversible, es inevitable la destrucción pulpar, por consecuencia, sobreviene la muerte.

II. CLASIFICACIONES DE PATOLOGIA PULPAR

Una vez que hemos hablado en forma general sobre la anatomía y fisiología pulpar, nos enfrentamos a dos problemas:

El primero de ellos es que a pesar de practicar la semiología minuciosa y exhaustivamente, existe el mal conocimiento y desatino en el diagnóstico de la lesión histopatológica. Los datos que obtenemos por medio de la exploración podrán orientarnos y frecuentemente, darnos a conocer casi con exactitud el diagnóstico histopatológico y anatómico, pero desafortunadamente, en la mayoría de los casos no existe una correlación entre los hallazgos clínicos y los histopatológicos.

El segundo problema, es la disidencia y controversia que se presenta entre los investigadores por las distintas terminologías y clasificaciones publicadas. Gran parte de los autores clasifican las enfermedades pulpares en:

Procesos inflamatorios o pulpitis

Procesos regresivos y degenerativos o pulposis

Muerte de pulpa o necrosis, alcanzando muchas veces al parodonto y las zonas periapicales

A continuación mencionaremos algunas de las clasificaciones

que se han publicado en los últimos años, compararlas y resumir la aplicación práctica de las mismas.

1. Clasificación Según Grossman*

Publicada en Filadelfia, en el año de 1965, este autor es considerado como uno de los pioneros de la moderna endodoncia, de los más conocidos mundialmente y por lo mismo, con mayor afluencia científica.

A. Hiperemia

B. Pulpitis

C. Degeneraciones

D. Necrosis o gangrena de la pulpa

Aguda serosa

Aguda supurada

Crónica ulcerosa

Crónica hiperplástica

Cálcica

Fibrosa

Atrófica

Grasa

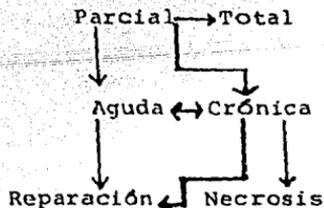
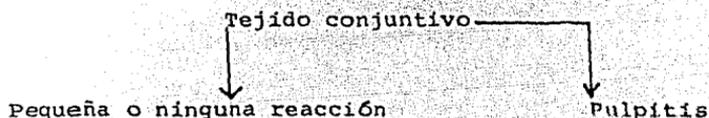
Reabsorción interna

* GROSSMAN, L.I. Endodontic Practice. VI Edición, Filadelfia, Lea & Febiger, 1965, p. 47.

2. Clasificación según Seltzer y Bender*

Seltzer y Bender han realizado en la Universidad de Pennsylvania, en Filadelfia, varios trabajos con estudios clínicos e histopatológicos de gran valor, aclarando y modernizando conceptos para facilitar el diagnóstico.

a) Acción irritante sobre la pulpa dental:

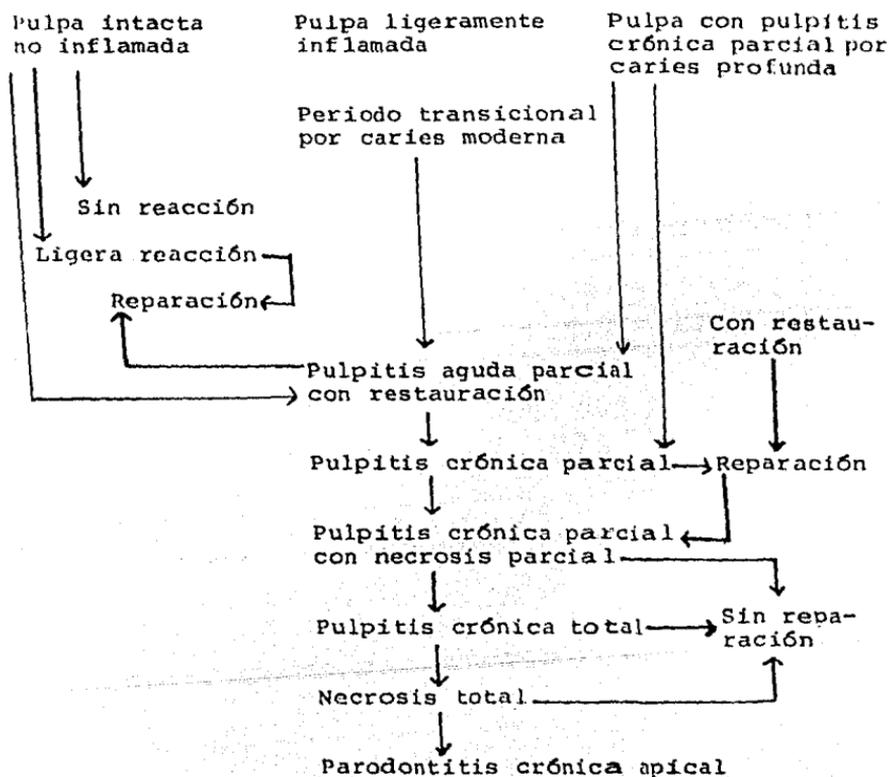


b) Secuencia de las reacciones pulpares ante la irritación producida por los procedimientos de operatoria dental.

* SELTZER, S., BENDER, I. B. The Dental Pulp—Biologic Considerations in Dental Procedures. Filadelfia, J.B. Lippincott Co. 1965. Capítulo VII. p. 104. 168.

Según esta clasificación, la pulpitis aguda sólo puede producirse como consecuencia de un trabajo odontológico (causa iatrogénica), como es el preparar una cavidad, un muñón e, incluso, el recubrimiento pulpar y la pulpotomía vital, casos en los cuales la pulpa podría estar intacta y raras veces provocará complicaciones serias y la reparación se produce después de un periodo de mayor o menor duración; sin embargo, cuando se produce en pulpas previamente inflamada por caries, aún después de obturado el diente, puede ocasionarse una pulpitis crónica que evolucionará bien a la reparación o a la necrosis, según el grado de lesión causada, la capacidad reparativa y la edad del diente.

A continuación se muestra un esquema de la evolución, resolución y terminación de los estados pulpares, después del tratamiento de operatoria.



c) Clasificación anatómica de los estados pulpares

1. Pulpa intacta no inflamada

Las células no están alteradas, los odontoblastos son normales y las fibras colágenas no están presentes o poco numerosas.

2. Pulpa atrófica

De volumen reducido y gran aposición de dentina reaccional. La capa odontoblástica estrecha en cuboidal y no columnar, como en la pulpa normal.

3. Pulpa intacta con células inflamatorias crónicas esparcidas o periodo de transición

Se encuentra bajo los canalículos dentinarios afectados, células inflamatorias crónicas, linfocitos y macrófagos esparcidos, sin crear exudado. Este periodo transicional es propio de caries profunda, dientes obturados, atrición abrasión, como consecuencia de una irritación persistente. La reparación se consigue eliminando la irritación.

4. Pulpitis crónica parcial

Existe una pequeña zona localizada en la parte coronaria de la pulpa con inflamación típica: exudado, tejido de granulación, neocapilares y aumento de fibroblastos. Puede haber necrosis parcial por líquefacción* (absceso) o por coagulación*.

* Líquefacción y coagulación: ver necrosis pulpar

5. Pulpitis crónica total

La inflamación pulpar es total, con zonas de necrosis por liquefacción o coagulación y de existir pulpa remanente tiene tejido de granulación.

6. Necrosis total

Hay muerte celular con liquefacción y coagulación.

3. Clasificación Clínica Simple Según Lasala*

Como en la práctica es imposible dar el diagnóstico exacto histopatológico, se ha dado por una clasificación clínica simple, basada en la posibilidad de instituir o no un tratamiento conservador pulpar.

A continuación presentamos un esquema con esta clasificación.

	DIAGNOSTICO	TERAPEUTICA
Proceso pulpar reversible (dientes tratables)	Pulpa intacta	Protección y conservación pulpar
	Pulpa atrófica	
	Pulpitis aguda	
	Pulpitis transicional o incipiente	
	Pulpitis crónica parcial sin necrosis (hiperplástica)	
Proceso pulpar irreversible (dientes no tratables)	Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial	Pulpectomía total y obturación de conductos
	Pulpitis crónica total	
	Agudización de pulpitis crónica	Terapia de dientes con pulpa necrótica y obturación
	Reabsorción dentinaria interna (Pulposis)*	
	Necrosis pulpar	
	Parodontitis apical aguda*	
	Absceso alveolar*	
	Granuloma*	
Quiste ridículo dentario		

* Eventualmente cirugía para el caso que lo requiera

4. Resumen de las Clasificaciones Anteriores

DIAGNOSTICO		TERAPIA
Pulpa intacta con lesión de los tejidos duros del diente		Reversible Protección pulpar
Pulpitis	Aguda	
	Transicional o incipiente	
	Crónica	
		{ Con necrosis
Total		
Degeneraciones	Atróficas	Irreversible Endodoncia
	Calcificaciones	
	Cálculos	
	Reabsorciones	
	Metaplasias	
	Neoplasias	
	Necrosis o gangrena	
Paradenciopatías	Parodontitis apical aguda	
	Absceso alveolar	Endodoncia
	Granulomas y quistes	c/s cirugía

III. PATOLOGIA PULPAR

1. Pulpa Intacta con Lesión en los Tejidos Duros del Diente

Etiología

Los dientes cuando sufren un traumatismo pueden dejar al descubierto la dentina profunda, produciéndoles una reacción inflamatoria, si está cercana a la pulpa y no tiene el tratamiento correcto puede evolucionar a la necrosis.

Sintomatología

Podemos encontrar en este caso hipersensibilidad al frío, calor y alimentos hipertónicos, el dolor sólo es provocado, no espontáneo.

Exploración

A la inspección podremos encontrar algún fragmento o los bordes de la fractura. A la palpación, posible movilidad del fragmento. En la percusión no encontraremos respuesta. La radiografía nos muestra la relación que existe entre la superficie fracturaria y la cámara pulpar, así como la extensión del fragmento cuando es corono radicular. A las pruebas termoeléctricas responde la pulpa.

Pronóstico

Es favorable siempre y cuando se realice el tratamiento de inmediato.

Tratamiento

Consiste en hacer un recubrimiento pulpar con hidróxido de calcio y eugenol y colocar una corona prefabricada.

2. Pulpitis Aguda

Etiología

Puede ser causada en el trabajo operatorio, por lo que es necesario para evitar esta pulpitis, no alcanzar zonas peligrosas prepulpaes y entre sesión y sesión protegerlas.

También pueden ser causadas por un traumatismo cercano a la pulpa o fármacos aplicados directamente al diente, materiales de obturación (resinas y silicatos autopolimerizables).

Sintomatología

Existe dolor producido por bebidas frías o calientes, con alimen

tos hipertónicos, roce de alimentos o del cepillo dental. Este dolor casi siempre es provocado y desaparece unos segundos después de su inicio.

Exploración

En la inspección encontramos caries profundas, cavidades sin protección, obturaciones defectuosas, abrasión y atrición. A la palpación y percusión no hay respuesta. Por medio de la radiografía nos damos cuenta de la relación pulpa-cavidad, presencia de bases u obturación, si existe. En las pruebas termo eléctricas responde a menor estímulo de lo normal.

Pronóstico

Es favorable una vez establecido el tratamiento.

Tratamiento

Consiste en eliminar la causa, proteger la pulpa y restaurar el diente con la obturación más conveniente.

3. Pulpitis Transicional o Incipiente

Este término se refiere a los estados inflamatorios incipientes

de la pulpa y que aún tienen oportunidad de restaurarse e integrarse.

Etiología

Se presenta en las caries profundas, procesos de atrición, abrasión y trauma oclusal.

Sintomatología

Está caracterizada por el dolor provocado, (agua fría, alimentos dulces o salados, a la presión de alimentos al empacarse en una cavidad con caries, generalmente a la presión de la masticación) y que va a cesar la intensidad al cabo de un minuto, lo que la diferencia con la pulpitis crónicas agudizada, en la cual el dolor puede durar varios minutos u horas, y aquí es donde comienza la irreversibilidad de los procesos pulpares.

Exploración

Por la inspección encontramos la causa que la produjo, caries profunda, abrasión, etc. Con la palpación y percusión no obtenemos respuesta. La radiografía nos confirma lo encontrado en la inspección, más la presencia de bases protectoras, así como

caries recidiva. Existe vitalidad pulpar.

Pronóstico

Es favorable.

Tratamiento

Eliminar la causa, protección pulpar y restaurar el diente con su obturación definitiva.

4. Pulpitis Crónica Parcial

A esta pulpitis se le ha considerado como el límite de la reversibilidad pulpar, es allí donde importa lograr un buen diagnóstico para que de esta manera podamos instituir el tratamiento adecuado.

Etiología

Todas las causas que producen una pulpitis que no fue tratada correctamente.

Sintomatología

Puede variar en los dientes por las siguientes causas:

a) Comunicación pulpar

En el caso de existir una comunicación, se permite el drenaje a los exudados o pus, por lo que la sintomatología será más leve, por la falta de presión.

b) Edad del paciente

Los dientes jóvenes poseen una mejor vascularidad y nutrición dental favoreciéndose la resistencia hacia cualquier agente agresivo, aunque los síntomas son más intensos.

c) Zona pulpar involucrada

Si es sólo cameral la región afectada, la pulpa radicular puede organizar la resistencia.

En el caso de ser una pulpitis total, los síntomas son más intensos y la necrosis inmediata.

d) Tipo de inflamación

Pulpitis aguda El dolor es violento, provocado y desaparece al eliminar el estímulo

Pulpitis parcial sin necrosis. El dolor es intenso, radiado, punzante, sólo en el lado de la cara

Pulpitis parcial con necrosis parcial..... Con dolor pulsátil, lancinante y bien localizado

Pulpitis crónica total..... Con dolor pulsátil, lancinante y bien localizado

Estas dos últimas son formas supuradas, al hacer una comunicación cavo-pulpar puede manar pus y sangre logrando alivio del dolor.

El dolor es el síntoma máximo y casi único del que nos valemos para hacer la diferenciación del tipo de inflamación que se trata.

Exploración

A la inspección se encuentra caries profunda o recidiva, dientes obturados con silicato o resinas de autopolimerización con abrasión intensa, etc. A la percusión y a la palpación puede estar el diente ligeramente sensible y con ligera movilidad. La radiografía nos mostrará si hay caries profundas proximales o recidivas en obturaciones preexistentes, pues muchas veces, caries por debajo del punto de contacto pueden no ser localizadas a la inspección, también en el caso de existir comunicación caries-pulpa y el estado parodontal.

La prueba térmica nos puede ayudar a determinar qué clase de inflamación presenta. Cuando todavía no se ha formado zona de necrosis o absceso, el diente responde al estímulo de calor y frío, pero en un estado de inflamación más avanzado, donde existen ya

zonas de necrosis, el calor provocará dolor y el frío lo aliviará.

Es en este estado pulpar donde el profesionalista debe agudizar su atención, pues tendrá que definir el diagnóstico diferencial entre dientes tratables o no tratables, así evitará el sacrificio de una pulpa que hubiera podido tratarse con éxito, o por el contrario, tratar de salvar una pulpa que irremediablemente tendrá que eliminarse.

Pronóstico

Dependerá del diente el que sea tratable para la conservación de la pulpa o no tratable y realizar la pulpectomía.

Tratamiento

Si el pronóstico es favorable se protege la pulpa y se restaura.

Si el pronóstico es de diente no tratable, se realiza la pulpectomía.

Se conocen dos tipos de pulpitis crónica con características especiales:

a) Pulpitis crónica ulcerosa

Etiología

La pulpa expuesta se ulcera presentando una zona de células redondas de infiltración y por debajo de éstas, otras de degeneración cálcica.

Se presentan generalmente en dientes jóvenes, bien nutridos, de conductos amplios, lo que permite una buena defensa, habiendo baja virulencia en la infección, el tejido de granulación bloquea a la comunicación de la pulpa con la caries, por lo que la evolución será lenta.

Sintomatología

El dolor es pequeño a la presión alimenticia.

Exploración

En la inspección encontramos un diente con la pulpa expuesta y ulcerada. También es frecuente encontrar caries recidiva y por debajo de obturaciones despegadas o fracturadas. A la palpación y percusión podemos no encontrar respuesta. En la radiografía no veremos la existencia de una caries, la comunicación y extensión de éstas. La respuesta vitalométrica se obtiene empleando mayor

cantidad de corriente, frío y calor, que la acostumbrada para dientes sanos. Pero el hecho de hallar vitalidad pulpar residual tiene valor para descartar la posibilidad de necrosis.

Pronóstico

Es bueno para el diente, no así para la pulpa.

Tratamiento

La terapia de rutina es la pulpectomía.

b) Pulpitis crónica hiperplástica

Es una variante de la anterior porque el tejido de granulación se manifiesta clínicamente como un pólipo pulpar que puede ocupar parte de la cavidad, siendo este el resultado de una respuesta reparadora.

Etiología

Se produce en una pulpa expuesta, como una reacción de protección pulpar.

Sintomatología

El dolor es nulo o leve por la presión alimenticia sobre el pólipo.

Exploración

En la inspección podemos notar la presencia del pólipo, su magnitud, como su procedencia, pues pudiera ser: pulpar, periodontico, gingival o mixto y para saberlo basta desinsertarlo y observar el pedículo que lo nutre.

A la palpación el diente, algunas veces, puede estar sensible, y a la percusión no hay respuesta. Por medio de la radiografía observaremos la comunicación o formación de dentina secundaria que se interpone entre el pólipo y la pulpa cameral. El pólipo no aparece por ser tejido blando. La vitalometría es empleando mayor cantidad de corriente que la acostumbrada para dientes sanos.

Pronóstico

Es favorable para el diente.

Tratamiento

Reconocidos autores recomiendan la pulpotomía conservando la pulpa radicular con un cien por ciento de éxitos.

5. Pulpitis Crónica Total

Como el nombre lo indica, la inflamación es total, habiendo necrosis en la zona cameral y eventualmente tejido de granulación en la radicular.

Etiología

Puede ser producida por todas las causas de una pulpitis que no fue tratada y pasó a la cronicidad.

Sintomatología

El dolor se presenta pulsátil, localizado y al igual que los procesos supurados o purulentos responde al calor, pudiéndose calmar con el frío o también disminuye al existir un drenaje.

Exploración

En la inspección podemos encontrar la causa que la produjo, ca-

ries profunda, obturaciones defectuosas, abrasión intensa, etc. A la palpación y a la percusión es sensible y puede iniciar una ligera movilidad. Los rayos X nos ayudan a conocer el grado de invasión en el parodonto, aumentando su imagen. La vitalometría del diente es imprecisa o negativa.

Tratamiento

Debe ser de urgencia, primero abrir la cámara pulpar para que drene pus o gases y posteriormente la pulpectomía.

6. Pulposis

Se les denomina así a todos los estados degenerativos, regresivos o distrofías que puede sufrir la pulpa.

Etiología

Las puede producir diversas causas y variables como traumatismos, caries, preparación de cavidades, hipofunciones por falta de antagonista, oclusión traumática o inflamaciones paradontales y gingivales.

Degeneraciones: Puede entenderse por degeneración a la alteración en equilibrio entre los procesos anabólicos y catabólicos de

a) Atrofias Pulpares

Las alteraciones atróficas de la pulpa no indican necesariamente un proceso patológico. La atrofia denota una disminución del tejido en su volumen. Esta es debido a la reducción de tamaño y número de los componentes celulares del tejido; por lo tanto, no es indispensable que la atrofia esté acompañada de alteraciones patológicas. Se ha relacionado con la edad senil.

Existen tres tipos de atrofia de acuerdo con el mecanismo aplicado a cada caso:

- 1a. Atrofia temporal.- Es una atrofia transitoria de duración breve. La desaparición temprana de la atrofia impide que se le considere como una verdadera alteración regresiva.

El edema de la pulpa ocasiona una atrofia aparente, debido a la alteración en la proporción de células y fibroblastos. Hay disminución en el tamaño de las células. Lo que semeja una degeneración atrófica y que al disminuir la inflamación la pulpa vuelve a su estado normal de salud.

- 2a. Atrofia relativa.- Se denomina así al estado en el cual las alteraciones atróficas siguen o son secundarias a alguna

perturbación tisular. Puede ocurrir atrofia relativa de la pulpa en presencia de cualquiera de los factores que inician la formación de dentina secundaria, debido a que dicho fenómeno es inicial, ya que la dentina secundaria se puede formar a cualquier edad, parece lógico referirse a esta atrofia como una adaptación fisiológica de la pulpa. La formación de esta nueva dentina disminuye el tamaño de la cámara pulpar. Por el menor volumen de tejido hay disminución concomitante de las demandas sanguíneas.

- 3a. Atrofia relativa fisiológica.- Está asociada con la edad avanzada, siendo la causa una simple adaptación fisiológica del tejido pulpar y es paralelo al aumento de la edad.

También se le conoce con el nombre de atrofia senil.

- 4a. Atrofia absoluta.- En este tipo de atrofia la fibrosis es la forma más frecuente de degeneración, ésta se presenta como una secuela de la pulpitis crónica.

Se le ha denominado atrofia reticular a una fibrosis extensa, debido al aspecto especial de las alteraciones fibrosas, creando un diseño semejante a una red.

Otras formas de atrofia absoluta son resultados de infiltración celular adiposa y degeneración de calcificación de células previamente degeneradas y por degeneración mucoide intersticial o hialina.

b) Calcificaciones pulpares

También se le ha denominado degeneración cálcica.

Es una dentinificación fisiológica, ya que va disminuyendo de volumen pulpar con el paso del tiempo.

Hay que hacer la diferencia con la calcificación patológica porque ésta es la respuesta a un traumatismo, caries o abrasión.

c) Cálculos pulpares

Se les conoce también como pulpólitos.

Es una calcificación pulpar desordenada, concreciones de tejido muy calcificado y laminado, siendo más frecuente en la pulpa cameral que en los conductos radiculares.

Se desconoce su etiología y tampoco se puede decir la evolución que llevará.

Tiene una frecuencia elevada y se ha asociado con enfermedades generales tales como el hipertiroidismo, calcinosis, acromegalia, enfermedad de Paget y arterioesclerosis.

Otras teorías afirman que los cálculos pulpaes aparecen en áreas de irrigación sanguínea disminuida. La base para esta creencia es la situación central de los cálculos dentro de la cámara pulpar. La hipótesis más difundida se basa en la alteración primaria de los mismos vasos.

Su sintomatología no ha sido bien definida, ya que para algunos autores excepcionalmente produce dolor. Para Cook pueden causar odontalgias, migrañas con vértigo, náuseas y sensibilidad dental a la percusión y masticación.

d) Reabsorciones ideopáticas

Existen dos clases:

- 1a. Reabsorción dentinaria interna.-También se le ha dado el nombre de mancha rosa, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia crónica perforante y odontólisis.

Coexiste una sufusión y por consiguiente invasión de la pulpa a esa zona, la dentina sufre una reabsorción por osteoclastos y existe presión del tejido de granulación.

Etiología

No es muy conocida, se le ha relacionado con trastornos metabólicos; pólipo pulpar, traumatismos, factores irritantes como los tratamientos ortodónticos, prótesis, obturaciones, malos hábitos y, principalmente, la pulpotomía y las pulpectomías.

Sintomatología

Aparece tardíamente, la corona dental se va poniendo de color rosado y en algunas ocasiones hasta causa dolor, cuando la reabsorción es coronaria. Otras veces puede pasar asintomático y sólo ser descubierto por hallazgo radiográfico.

Exploración

En la inspección, palpación y percusión podemos no encontrar signos. A los rayos X aparece una zona radiolúcida. Por medio de la prueba vitalométrica podremos co-

nocer si la pulpa no se ha necrosado. Caso que sucede cuando la magnitud de la reabsorción ha llegado a producir una comunicación pulpo-parodontal.

Pronóstico

Será favorable si dicha comunicación no existe.

Tratamiento

Consiste en realizar una pulpectomía seguida de la obturación de conductos.

En caso de que la reabsorción sea cemento-dentina apical se realizará una apicectomía con su respectiva obturación retrógrada con amalgama. Si está involucrada toda la corona se coloca una corona veneer con perno después del tratamiento endodóntico.

- 2a. Reabsorción cemento-dentina externa.- Esta reabsorción la vamos a encontrar de una manera fisiológica en los dientes temporales, cuando sucede la rizarisis. Es por eso que en la obturación de conductos debe usarse un material de fácil reabsorción como es el óxido de zinc y eugenol sin puntas de gutapercha. Pero cuando esto ocurre en dientes permanen-

tes es patológico.

Etiología

Dientes retenidos, traumatismos lentos, como sobre cargas de oclusión, abulsión total de un diente que será reimplantado, también los problemas periapicales que pudieran aparecer durante o después del tratamiento de erupción.

Sintomatología

También aparece tardíamente. A la inspección se puede denotar coloración en la corona, dependiendo de la magnitud de la reabsorción. A la palpación y percusión podemos encontrar respuesta si dicha reabsorción es en el ápice. Radiográficamente es negativa, a menos que sean patentes las zonas radiológicas de la reabsorción, la perforación o ambas.

El diagnóstico se podrá realizar con ayuda de una serie radiográfica, tomada desde distintos ángulos, para conocer su localización y su forma. Para vigilar su evolución debemos tomarlas cada seis meses.

Pronóstico

Es inseguro, dependiendo de la magnitud de la reabsorción.

Tratamiento

Realizar un colgajo, preparar una cavidad en la zona afectada y obturarla con amalgama de zinc.

Cuando una reabsorción es muy avanzada, es difícil reconocer si es interna, externa o mixta, pudiendo llegar a presentar la formación de quistes, siendo poco frecuente. Los restos epiteliales de la membrana parodontal pueden penetrar en la pulpa a través de la perforación y constituir el origen del revestimiento epitelial del quiste.

e) Metaplasia pulpar

La metaplasia del tejido pulpar se ha propuesto como una explicación de la presencia de hueso o cemento en el tejido pulpar, cuando no existe abertura entre la pulpa y las áreas parodontales.

Los diferentes autores no están de acuerdo de que se trate de una misma entidad nosológica, estudiada desde puntos de vista etiológicos.

Etiología

Algunos investigadores aceptan que la metaplasia es la formación de cemento o hueso dentro del tejido pulpar después de una reabsorción interna.

Su terminología también difiere, como por ejemplo Fish lo denomina "endodontoma".

Sintomatología

El diente puede pasar asintomático, con sus funciones normales, durante muchos años.

Exploración

En la inspección no notaremos signo alguno, tampoco a la palpación y a la percusión. Con las pruebas de vitalidad pulpar encontraremos respuesta, ya que la metaplasia es una actividad del tejido viviente.

El diagnóstico en los dientes sin reabsorción dentinaria es muy difícil, por otra parte, el diente está asintomático.

Pronóstico

No es favorable para la pulpa, pero sí para el diente.

Tratamiento

Se realiza la pulpectomía.

f) Neoplasias pulpaes

En el odontoma benigno puede observarse tejido pulpar y otros tejidos dentales. Se observan pequeñas áreas de tejido pulpar activo, pero con más frecuencia el tejido pulpar del odontoma está atrófico y degenerado.

Los tumores malignos que provienen del tejido pulpar no ha sido descrito en la literatura. Sin embargo, la multipotencialidad de las células no diferenciadas de la pulpa, hace posible la presencia de tumores malignos sarcomatosos.

La invasión celular en la pulpa, en los tumores malignos de la cavidad oral, ha sido estudiada detalladamente.

En 39 casos de tumores malignos bucales, sólo uno de ellos pre-

sentó células tumorales en la pulpa.

Sin embargo, los casos revisados por estos autores no eran casos terminales; de otra manera, la frecuencia de la invasión de la pulpa pudiera haber sido más elevada.

Se conoce poco sobre la frecuencia de metástasis sarcomatosas o carcinomatosas en la pulpa dental. Unos cuantos estudios afirman la presencia de infiltración celular e infiltración mononuclear en toda la pulpa.

Etiología

No se ha definido.

Sintomatología

Cuando se presenta en dientes no careados pueden encontrarse abscesos pulpares o áreas de necrosis o liquefacción, que quizás originen dolor dental sin causa clínica aparente. La presencia de abundantes leucocitos extravasculares puede ser la explicación del dolor dental.

Exploración

- A la inspección podemos encontrar caries o no. A la palpación y percusión puede haber respuesta. Las pruebas de vitalidad pulpar será positiva en sus principios, posteriormente será necesaria mayor la cantidad de energía de laboratorio.

Pronóstico

Es dudoso, pues pudiera ser metástasis o haberla producido.

Tratamiento

En sus primera etapas se realiza la endodoncia, ya en casos avanzados y con metástasis hasta cirugías maxilofaciales.

7. Necrosis Pulpar

Es la muerte pulpar rápida y aséptica, terminando con todo metabolismo y capacidad de reaccionar.

Se dice que es necrobiosis cuando la muerte pulpar se produce lentamente como resultado de una degeneración o atrofia.

Puede ocurrir que después de la necrosis exista una invasión de gérmenes hasta la pulpa, ya sea por la caries profunda, por una fractura, por vía linfática parodontal o vía hemática, por el proceso de anacoresis provocado por gangrena pulpar.

Existen dos tipos de necrosis:

1o. Por coagulación.- Es en la cual el tejido pulpar se transforma en una sustancia sólida, parecida al queso, por lo que recibe también el nombre de caseosa. Causada por la coagulación de proteínas o sustancias grasas. El protoplasma celular está fijo y opaco.

2o. Por líquefacción.- Es producida por la acción de enzimas proteolíticas, liberadas por los leucocitos en el sitio de la inflamación. El tejido se convierte en una masa con aspecto blando o líquido.

Etiología

Las causas principales que pueden producir necrosis son: caries profundas, pulpitis, traumatismos penetrantes pulpares, procesos degenerativos, atróficos y parodontales avanzados, estos tres últimos con menor frecuencia.

Sintomatología

No hay dolor. A la inspección se observa una coloración oscura. A la transluminación presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a toda la corona. A la palpación y percusión puede estar ligeramente movable el diente. A los rayos X se denota un ligero engrosamiento de la línea del ligamento paradontal.

La respuesta a las pruebas de vitalidad serán negativas. Pero al calor puede haber respuesta dolorosa, al dilatarse el contenido gaseoso.

Pronóstico

Desfavorable para la pulpa y bueno para el diente.

Tratamiento

Se realiza la endodoncia.

8. Gangrena Pulpar

La gangrena pulpar es la forma infecciosa y común de la necrosis.

Etiología

La necrosis.

Sintomatología

Los dolores son intensos a la percusión y a la masticación.

Exploración

En la inspección encontramos las causas que originaron la pulpitis. Por la palpación notamos movilidad dental. A la percusión el dolor ya mencionado. A los rayos X no es visible la gangrena, se ve un aumento en la línea del ligamento parodontal. A las pruebas de vitalidad pulpar ya no hay respuesta.

Pronóstico

Desfavorable para la pulpa, no así para el diente.

Tratamiento

Endodoncia. El primer paso en el tratamiento consistirá en abrir la cámara pulpar para establecer un desague de líquidos, exudados y gases que pudieran existir en la desintegración de los com-

ponentes celulares. En los casos agudos que existe reacción parodontal es necesario no presionar demasiado para no provocar dolor al paciente y continuar el tratamiento en la siguiente sesión.

IV. HISTOFISIOLOGIA DEL APICE

Hemos tratado sobre la patología pulpar hasta que se produce la necrosis y la gangrena. Ahora veremos la relación que existe cuando la infección avanza y la pulpa es substituida por un elemento extraño que entra en contacto con el parodonto por medio del foramen apical y le hace reaccionar ante esta nueva situación variando su estructura normal.

Para llevar a cabo el estudio de la patología periapical se requiere el conocimiento previo de la histofisiología del ápice radicular.

La formación del ápice radicular es consecuencia de la proliferación terminal de la vaina de Herwing y de la perturbación regresiva que en la misma se produce posteriormente a la época en que el diente entrará en oclusión. La acción masticatoria que se ejerce sobre el extremo de la vaina en el final de su evolución normal, contribuye a su desaparición total.

Según Erasquin (1958) la dentina y el cemento pueden distribuirse en el ápice en tres formas distintas:

- a) La dentina limita la luz del conducto y el cemento, por fuera aumenta el espesor, con la edad.
- b) El extremo apical se encuentra constituido íntegramente por cemento, formando un tapón criboso con varios orificios de salida.
- c) Como consecuencia de la invaginación del parodonto, en el foramen apical se agrega una capa de cemento intrarradicular, que cubre a esa altura la pared interna de la dentina.

Cuando el diente inicia su erupción, el ápice se presenta ampliamente abierto, en forma de embudo, el tejido conectivo del parodonto invade el conducto radicular, con la formación de dentina y cemento.

La función modeladora de la vaina de Hertwig permite la diferenciación de odontoblastos sobre su pared interna y la formación de nueva dentina. De esta manera el foramen apical comienza a estrecharse hasta que la aposición dentinaria se encuentra sobre la

pared del conducto, a esta altura en mucho más lenta, mientras que en la porción externa del ápice continúa la formación de cemento secundario celular.

De lo anterior podemos decir que el extremo radicular puede estar constituido exclusivamente por cemento que contribuye a aumentar lo largo de la raíz. La altura de la unión cemento dentinaria o punto de mayor estrechamiento del conducto no estaría entonces en el extremo anatómico de la raíz, sino más adentro del ápice.

Durante la edad adulta, especialmente entre los veinte y los cuarenta años, es cuando puede apreciarse el mayor número de ramificaciones, a nivel del ápice, así como constricción fusión y bifurcación dentro de los conductos radiculares.

En esta época luego de calcificado el ápice el conducto suele ramificarse antes de llegar al foramen, dividiéndose en dos o más ramas que desembocan en el parodonto, por distintos orificios.

De esta manera se forma el delta apical que incluye tejido parodóntico invaginado y finísimos capilares, encerrados por la constante aposición de cemento y en comunicación con la zona periapical.

Aunque la existencia de un solo foramen apical en la edad adulta no es frecuente, en el caso de presentarse, suele no terminar en el extremo anatómico de la raíz, sino lateralmente.

La desviación hacia distal es lo más común, probablemente como consecuencia de la migración mesial de los dientes.

El conducto radicular puede también desviarse en forma brusca en el ápice y terminar en uno o varios puntos, a un costado de la raíz, aunque ésta continúe recta.

El tejido conectivo periapical reabsorbe cemento con mayor dificultad que el hueso. Además, la acción de agentes irritantes similares provocan distintas respuestas de reabsorción y neoformación cementaria. Esta diferente reacción individual obedece a factores aún desconocidos.

La compleja y variable disposición anatómica e histológica en los tejidos que constituyen el ápice, gobierna la patología periapical e influye en forma apreciable, en el proceso de reparación posterior a todo tratamiento del conducto radicular.

V. PATOLOGIA PERIAPICAL

Un diente que tiene necrosis o gangrena puede pasar asintomático por meses y hasta por años, sobre todo si tiene una cavidad abierta, se irá desintegrando poco a poco hasta quedar tan solo un resto radicular; pero cuando no existe cavidad careosa, sino la causa de la necrosis fue un traumatismo o luxación en el diente, se mantendrá la configuración externa de éste con opacidad.

Pero no en todos los casos sucede así, después de la gangrena sobreviene una infección de mayor o menor intensidad, (en la zona periapical del diente) que por lo general la capacidad de reacción orgánica antiinfeccioso-anticuerpo, leucocitos, histocitos y macrófagos acaban dominando la infección bloqueándola en los confines apicales.

Los gérmenes ocuparán el lugar que antes fuera la pulpa y si allí tienen una temperatura agradable y elementos nutritivos, que les llega por el plasma, se mantienen en estado latente y con baja virulencia.

En cualquiera de estos dos casos, puede llegar a formarse un absceso crónico periapical, una fístula, un granuloma o un quiste.

El diente que pasara asintomático sin causar aparentemente problemas, al presentarse una disminución de defensas orgánicas, un traumatismo o exaltación de la virulencia de los microorganismos por entrada de oxígeno al hacer la apertura de la cámara pulpar, se reagudizará y aparecerán nuevos síntomas de dolor e inflamación.

1. Parodontitis Apical Aguda

Se caracteriza por la invasión microbiana en las mallas tisulares de los tejidos periapicales, (grosor de la lámina dura alveolar) y capas distantes, hasta algunas veces llegar a perforar la piel.

Etiología

Se desarrolla a partir de una pulpitis aguda, gangrena, una lesión paradental o trauma.

La etiología puede ser de origen infeccioso, traumático o medicamentoso y aunque la primera respuesta del parodonto sea similar en todos los casos, la intensidad y duración del daño provocado, así como las defensas orgánicas, hacen variar la reacción posterior de los tejidos que evolucionan hacia diversos procesos patológicos.

a) Parodontitis apical aguda de origen séptico

Es la más frecuente y se observa en endodoncia.

Puede presentarse como consecuencia de una infección profunda de la pulpa, ser provocada por una técnica defectuosa de operatoria, aparece como consecuencia de una infección parodontal avanzada o por agudización de un proceso crónico.

b) Parodontitis aguda traumática

Puede ser provocada por agentes de origen externo, un golpe generalmente produce un desgarramiento de las fibras parodónticas y hemorrágicas por rupturas de capilares.

Un golpe muy intenso podría expulsar uno o más dientes de sus alveolos y fracturar la pared alveolar.

Si el traumatismo es leve, los leucocitos fagocitan rápidamente al tejido destruido y se forman nuevas fibras parodontales.

La sobrecarga de oclusión, la interposición extemporánea de algún alimento entre ambas arcadas dentarias y la sobreobtención oclusal y de caras proximales, puede ser la causa de una leve parodontitis aguda en su inicio. Si la causa es neutralizada rápidamente, el parodonto se recupera sin dejar secuelas, pero

si persiste, el parodonto evoluciona hacia el estado subagudo o crónico interesando hueso circundante.

c) Parodontitis aguda medicamentosa

Se produce frecuentemente durante los tratamientos de endodoncia.

La gravedad del trastorno provocado está en relación directa con el grado de potencia y concentración de la droga, con el tiempo de permanencia en el conducto y con la amplitud del foramen apical.

Las drogas empleadas para la desvitalización pulpar, para la desinfección de conductos radiculares y los incluidos en los materiales de obturación, suelen producir inflamación aguda del tejido conectivo periapical.

Se le ha considerado a la parodontitis como un síntoma de la fase final de la gangrena y el absceso alveolar agudo.

Sintomatología

Existe dolor agudísimo, provocado y localizado, pero puede volverse más intenso y será irradiado y espontáneo de muy larga du

ración.

El dolor es tan intenso que puede producirse al choque de la lengua.

Existe una sensación de alargamiento dentario a la oclusión, por lo que el paciente mantiene la boca abierta, sensación que se extiende a zonas vecinas y se exhibe una inflamación cervicofacial.

Exploración

En la inspección se denota cambio de color en la encía con ligera inflamación. A la percusión y palpación se obtiene respuesta de dolor. A los rayos X podemos observar ligero ensanchamiento en la línea del ligamento parodontal. En este examen puede resultar negativo el comienzo de la resorción ósea, pero en el examen microscópico siempre se encuentra poca o mucha resorción a partir del comienzo de la infección.

Pronóstico

Será bueno si se realiza una buena terapia.

Tratamiento

Es de urgencia, igual a la causada en la gangrena pulpar. Realizar una comunicación oro-pulpar para lograr el desagüe y posteriormente la conductoterapia.

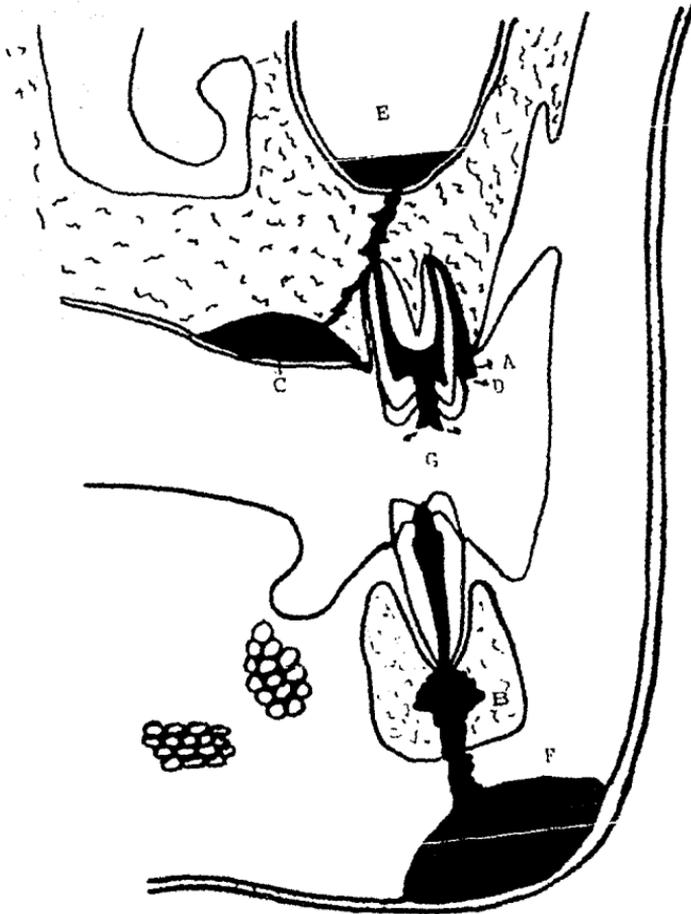
Si la causa que lo produjo fue de origen químico, será cambiada la medicación por otra curativa como el eugenol.

Si fue la sobreobturación apical, de ser posible se hará un le grado periapical, eliminando la obturación.

Cuando la etiología es pulpar, con el tratamiento de conductos, estériles y obturados, los tejidos periapicales se reparan rápidamente, pues el daño fue mínimo hasta ese punto.

Por otra parte, si el tratamiento consiste en antibióticos y drenaje, sin la esterilización apropiada, tanto de conductos como del instrumental, aunque la obturación correcta, llenando completamente el conducto radicular, la lesión puede expandir se y hacerse crónica.

LAMINA 3



Las posibles extensiones purulentas (zonas negras) en la para-endodontitis agudas y subagudas:

A. Por el parodonto al reborde gingival.

B. Por la esponjosa ósea.

C. Debajo del periostio.

D. Debajo de la mucosa.

E. Al seno maxilar.

F. Debajo de la piel.

G. Por la comunicación cameral.

2. Absceso Alveolar Agudo

Cuando la acción intensa y duradera del agente traumatizante, la patogenicidad o virulencia de los gérmenes impiden una resolución rápida del proceso inflamatorio, el problema se complica pues sobreviene la destrucción de tejido con la consiguiente acumulación de pus en el hueso alveolar a nivel del foramen apical, concluyendo con la formación del absceso alveolar.

Etiología

La producen todas las causas que originan una parodontitis.

Sintomatología

El dolor leve o insidioso que inicialmente había, cambiará por uno intenso, violento y pulsátil, acompañado de tumefacción dolorosa de la región periapical y a veces hasta edema de los tejidos blandos de la cara, visibles a la inspección externa y típica de los osteoflemones de origen dentario.

El pus acumulado busca un lugar de salida y generalmente perfora la tabla ósea para emerger debajo de la mucosa.

El drenaje puede producirse espontáneamente o puede ser provocado mediante una incisión simple de bisturí.

También encontraremos la paraendodontitis aguda con aumento de la movilidad y ligera extrusión.

Exploración

En la inspección observamos edema muy característico de este padecimiento. A la palpación el paciente indica sensación de

alargamiento. En la percusión el dolor pulsátil que identifica el absceso. También encontramos movilidad dental y ligera extrusión.

Esencialmente es una lesión radiolúcida con una cavidad central que contiene el exudado purulento.

Pronóstico

Será favorable al diente si el tratamiento correcto de endodoncia se lleva a cabo.

Tratamiento

La terapia de urgencia será establecer el desagüe entre la cavidad y la pulpa y de esta manera mantenerlo cierto tiempo para dar salida a los exudados.

En el caso de existir un absceso mucoso fluctuante, se puede hacer un segundo desagüe.

Se administran para este caso antibióticos, antiinflamatorios, analgésicos, aplicación de bolsas de hielo sobre la cara y co-lutorios calientes.

Posteriormente se realiza la endodoncia.

En caso de no eliminar completamente el absceso se realizará un legrado periapical.

Cuando ya ha pasado la fase aguda del absceso se puede establecer una crónica, en forma de absceso con o sin fístula, de granuloma y de quiste paradentario.

3. Fístula

Es un conducto patológico que parte de un foco infeccioso crónico, hasta desembocar a una cavidad natural o en la piel.

Etiología

La fístula en endodoncia es un síntoma. Es producida por una infección periapical que no ha sido tratada y pasó a la cronicidad.

Puede presentarse con abscesos apicales, granulomas, quistes paradentarios, en dientes que han sido tratados sus conductos pero no fue eliminada en su totalidad la infección.

También pudiera ser el síntoma de una lesión congénita infec-

ciosa: quiste del conducto tirogლოს, granuloma piogénico, actinomicosis, tuberculosis de origen salival o sudorípara, osteomielitis crónica y hasta un carcinoma basocelular.

Sintomatología

La molestia causada según su localización a unos milímetros hacia gingival.

Exploración

La podemos encontrar alejada del foco infeccioso por lo que es necesario hacer una inspección minuciosa de los dientes de la zona infectada que tengan necrosis pulpar.

El aspecto que muestra la entrada de la fístula es la de un mamelón irregular, tiene un orificio central y permite el acceso o sondas o puntas de gutapercha para su exploración, lubricadas.

Por lo regular se sitúa a unos milímetros hacia gingival, por la parte vestibular de la mucosa del diente causante, pero puede llegar a presentarse en la parte palatina, sobre todo en dientes incisivos laterales y primeros molares superiores.

Para el diagnóstico de una lesión fistulosa se siguen las siguientes normas:

1. Localizar el diente causal y diagnosticar su lesión periapical.
2. Verificar si el trayecto fistuloso atraviesa la cortical ósea y posee protección de inserción gingival o por si lo contrario se ha establecido una comunicación ápico-parodóntica, hasta la cavidad oral.
3. Descartar la posibilidad de que la fístula sea parodontal, o cualquier forma de paradenciopatías, sinusal, por un foco residual ajeno al diente en tratamiento, en relación con un diente retenido o un quiste no odontogénico.

Es necesario para cualquier caso realizar un estudio radiográfico, introduciendo puntas de gutapercha u otro material radiopaco para el contraste y conocer así el origen de la fístula.

Pronóstico

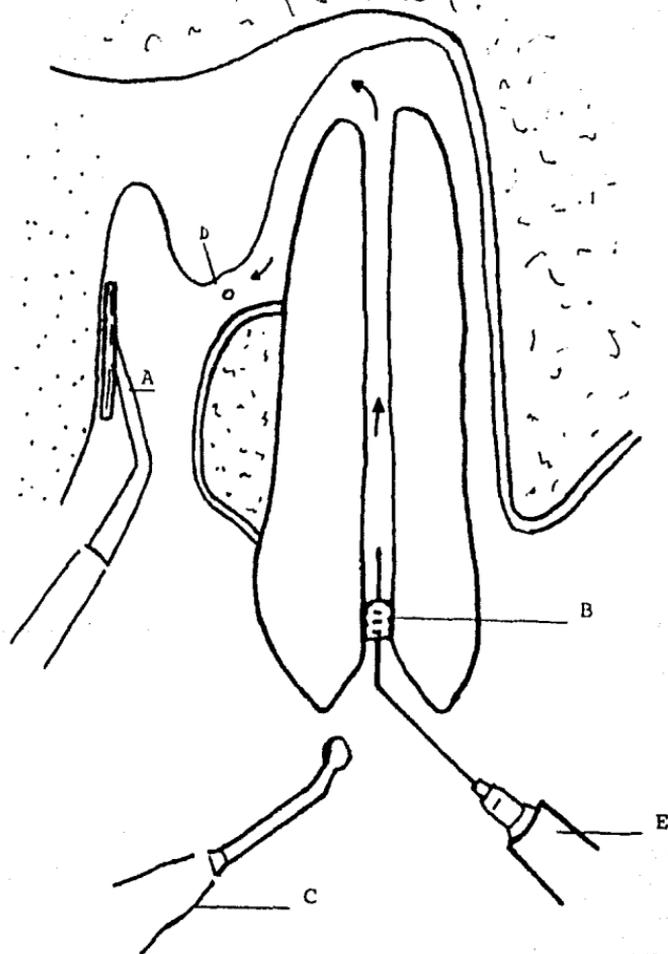
Sólo es desfavorable cuando es de vía parodontal, quedando como secuela crónica, para los demás casos es favorable.

Tratamiento

La fístula no requiere tratamiento especial, por el contrario, la fístula nos ayudará a realizar lavador antisépticos, escombrando y facilitando la reparación. Al eliminar la causa, la fístula desaparecerá.

LAVADO DE UN TRAYECTO FISTULOSO

- A. Espejo separando el labio.
- B. Trozo de caucho blando en forma esferular, atravesado por la aguja y obturando la cavidad.
- C. Atacador manteniendo el bloque de caucho y evitando que este se desprenda con la presión.
- D. Orificio de la fístula.
- E. Jeringa conteniendo líquido antiséptico para el lavado.



4. Parodontitis Crónica

La parodontitis crónica es una inflamación del parodonto, caracterizada por la presencia de una osteitis crónica, con transformación del parodonto y reemplazo del hueso alveolar por tejido de granulación, en un diente necrótico.

Etiología

Al igual que las afecciones agudas las crónicas son de origen infeccioso, traumáticas y medicamentosas.

Los procesos agudos evolucionan hacia la reparación o hacia la cronocidad de acuerdo con la intensidad de la acción y la duración de los factores etiológicos.

Pero también pueden presentarse las afecciones crónicas sin ninguna manifestación clínica aparente y como consecuencia de una acción prolongada y poco intensa, controlada por una defensa bien organizada del tejido conectivo periapical.

El tejido de granulación constituye la defensa, reemplazando el parodonto apical y al hueso alveolar, a medida que la reabsorbe.

Sintomatología

Tiene un color rojizo muy característico, debido a la gran cantidad de capilares que lo irrigan y que se originan en los vasos sanguíneos por la proliferación de las células endoteliales. Permitiendo de esta manera que las células defensivas lleguen a la zona de ataque y entre en contacto con las bacterias y las toxinas.

El dolor es menos severo en tanto no se agudice.

Los leucocitos que inicialmente estaban a la defensa desaparecen, siendo reemplazados por linfocitos, células gigantes y macrófagos, para eliminar los elementos de difícil reabsorción.

Se desarrolla conjuntamente el tejido conectivo fibrilar, con función esencialmente reparadora y que constituye la trama del tejido de granulación.

Exploración

En la inspección podemos encontrar a los probables dientes causales de la infección. A la palpación y percusión algunas veces hay respuesta de dolor. A los rayos X se observa la línea paradental aumentada.

Pronóstico

Favorable al realizar el tratamiento y organizar una buena defensa.

Tratamiento

La endodoncia.

5. Absceso Alveolar

Este absceso tiene lugar cuando el irritante del conducto radicular es demasiado virulento o severo, como para ser retenido por la resistencia, de este modo la zona de granulación se vuelve necrótica. La cavidad central resultante se llena con exudado purulento.

Etiología

Una necrosis pulpar con gangrena muy avanzada, pasando por paradontitis aguda y absceso alveolar agudo.

También puede presentarse en dientes a los que se les hizo un tratamiento de endodoncia irregular o defectuoso.

Sintomatología

Generalmente es asintomático si no se reagudiza.

Puede ir acompañado de fistulas y se encuentra por hallazgo radiológico.

Exploración

En la inspección podremos encontrar la probable fistula, carie muy profunda, resto radicular, un diente necrótico. A la palpación y percusión no hay respuesta de dolor. Radiográficamente se ve una zona radiolúcida periapical, de tamaño variable y aspecto difuso, lo que lo diferencia de la zona circunscrita del granuloma.

Pronóstico

Favorable si se realiza perfectamente el tratamiento.

Tratamiento

La endodoncia y lograr una buena osteogénesis, si persiste la lesión pasados doce meses, se realiza un legrado periapical, excepcionalmente la apicectomía.

6. Granuloma y Quiste Apical

Todos los granulomas tienen variable cantidad de epitelio, originados por los restos epiteliales de Malassez.

Etiología

Pueden ser causados por un pedacimiento crónico.

También puede ser estimulada la formación del granuloma y proliferar los restos epiteliales de Malassez al sobreobturar un conducto radicular.

Sintomatología

Generalmente es asintomático y no varía su diámetro entre 5 y 10 mm., pero puede reagudizarse con ligera o mayor intensidad parodontal hasta una violenta inflamación con osteoporiositis y linfadenitis.

El diagnóstico diferencial entre el quiste periapical y el granuloma será sólo por un examen microscópico del tejido que lo constituye, ya que el quiste se desarrolla a expensas de los restos epiteliales que contiene el granuloma.

Exploración

La inspección y el interrogatorio nos llevan a encontrar un diente necrótico, pudiendo haber tenido ya el tratamiento de conductos. A la palpación y percusión se produce respuesta dolorosa y movilidad positiva. A los rayos X es difícil su diferenciación con el absceso alveolar, sólo que el granuloma presenta una línea blanca continua y periférica, además cabe la posibilidad de confundirlo con un quiste radicular.

Pronóstico

Dependerá de hacer correctamente la conductoterapia, de la eventual cirugía y de las condiciones orgánicas de cada paciente y así probablemente la lesión disminuirá paulatinamente y acabará por desaparecer.

Tratamiento

Endodoncia, si no fuera suficiente se procede a realizar la cirugía necesaria: legrado periapical o hasta la apicectomía, se administran antibióticos, analgésicos, antiinflamatorios. Por medio de una serie radiográfica podremos observar la continuidad de la evolución del caso.

7. Osteoesclerosis

Frecuentemente encontramos zonas de mayor calcificación alrededor de un proceso crónico periapical de larga duración.

Etiología

Se atribuye a una irritación débil y prolongada que en lugar de reabsorber al hueso provoca su calcificación.

Sintomatología

Es una lesión que puede pasar asintomática y sólo ser localizada por hallazgo radiológico, no presenta consecuencias clínicas ni patológicas.

Exploración

Sólo por medio de la radiografía nos damos cuenta de la osteoesclerosis que rodea al diente en su lesión.

Cuando un diente que tuvo un quiste o granuloma se puede observar radiográficamente la persistencia de osteoesclerosis que rodeaba la lesión antes del tratamiento endodóntico.

Pronóstico

Favorable por no causar ningún problema.

Tratamiento

No requiere tratamiento.

8. Hipercementosis

También llamada hiperplasia del cemento. Consiste en una excesiva formación de cemento a lo largo de la raíz, en una zona determinada de la misma o alrededor del ápice.

Etiología

Este trastorno puede presentarse en dientes con vitalidad pulpar y aún en los no sometidos a sobrecargas oclusales, aunque también es frecuente encontrarlos en dientes con pulpa necrótica o gangrena y con tratamiento endodóntico.

En estos últimos casos la etiología es la irritación prolongada de un agente poco nocivo.

La respuesta reaccional del parodontio al formar cemento es similar a la del hueso en la osteoesclerosis.

Sintomatología

Puede dar respuesta de dolor al diente cuando está rodeada la hiper cementosis de un proceso infeccioso.

Exploración

Es tan solo radiológica, sólo de esa manera podemos conocer la magnitud y localización de la hiper cementosis.

Pronóstico

En el caso de que tuviera que hacer endodoncia a ese diente, resulta un gran problema, poniendo en duda su pronóstico.

Tratamiento

Va a depender de la situación en que se encuentre el diente:

- a) Si existe caries profunda o reacción periapical, se lleva a cabo el tratamiento de endodoncia y si la infección en el ápice lo amerita, antes se hará apicectomía con su obturación retrógrada de amalgama de zinc y posteriormente la obturación de conductos;
- b) Si no existe caries ni reacción periapical, no hay que hacer el tratamiento.

9. Lesiones en la Zona Periapical de Etiología Extrapulpar

Osteofibrosis, cementomas y quistes traumáticos de la mandíbula:

Etiología

De acuerdo con su desarrollo o etapas de evolución histológicas se les ha dado el nombre porque su etiología no está bien aclarada.

Aunque diversos trastornos han sido mencionados como posibles causas de estas afecciones, predomina la creencia de que un traumatismo directo o menos frecuentemente una oclusión traumática ocasionan pequeñas hemorragias en pleno tejido esponjoso, siendo precursoras de la reabsorción ósea.

Sintomatología

No está bien aclarada por ser muy diferente.

Exploración

En los rayos X periapicales de incisivos y caninos inferiores, se observan frecuentemente áreas radiolúcidas circunscritas, en las que el hueso ha sido reabsorbido.

Cuando su tamaño es pequeño y se encuentran ubicadas cerca de un áice radicular se confunde fácilmente en la investigación radiográfica con el granuloma periapical. Sin embargo, las pruebas clínicas de la vitalidad pulpar de los dientes comprometidos, permite comprobar que las pulpas responden normalmente a los distintos estímulos y son ajenos al proceso de reabsorción ósea.

Controlando periódicamente la evolución radiográfica de estos trastornos durante varios años, se observa en algunas ocasiones que el hueso se regenera lenta y espontáneamente y recobra su opacidad normal.

Otras veces la zona radiolúcida persiste y se comprueba histológicamente la presencia de tejidos fibrosos o bien se extiende a una amplia zona de la mandíbula, tomando aspecto de quiste.

Suele encontrarse en pleno tejido óseo y en la vecindad de un ápice de un diente extraído hace tiempo, una zona translúcida de límites precisos, rodeada o no de osteoesclerosis. Estas áreas radiolúcidas poco frecuentes, constituyen generalmente estados residuales de un proceso patológico periapical preexistente o de una intervención quirúrgica incompleta, reparada con nuevo hueso.

Estas pequeñas zonas pueden estar ocupadas por tejido fibroso de cicatrización, no es posible realizar radiográficamente un diagnóstico diferencial y podría tratarse en algún caso, de un pequeño quiste, un foco infeccioso o residual.

Pronóstico

Es de acuerdo con la menor o mayor gravedad de la lesión que se deberá proceder al tratamiento exclusivo del conducto, a un tratamiento complementario de la endodoncia o a la eliminación de la pieza dentaria cuando nuestros esfuerzos por salvarla resulten vanos.

CONCLUSIONES:

1. Es notable la amplitud de posibilidades que tiene un diente de ser tratado, desde que se inicia una simple pulpitis aguda, favorable en este caso el pronóstico para la pulpa, hasta un diente en su pronóstico, pero mantener de cualquier forma al diente en su alveolo y por consecuencia cumplir con sus funciones, siendo éstas de gran importancia para la buena conservación bucal.
2. Existe la necesidad primordial de conocer la patología que se nos presenta en cada caso y dar el diagnóstico correcto porque de esta manera el tratamiento será el indicado, logrando el éxito y con éste, una buena rehabilitación oral.
3. Mantener una ética profesional, para conservar la vitalidad pulpar, cuando el caso nos lo permita, sin que nos muevan otros intereses a realizar un tratamiento para provecho nuestro.

Crear entre nuestros paciente el buen hábito de acudir periódicamente a consultar sobre su situación oral y así prevenir cualquier patología avanzada o irreversible por consecuencia un pronóstico desfavorable y mayor dificultad en el tratamiento.

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

- GROSSMAN, Louis I. Práctica Endodóntica. 2a. Ed. V en inglés, Ed. Progental, Buenos Aires, 1963.
- LASALA, Angel. Endodoncia. 2a. Ed. Caracas, Venezuela, Impreso por Cromotips C.A., 1971. pp. 73-112.
- MAISTO, Oscar. Endodoncia. Ed. Mundi, Buenos Aires, 1967. pp. 45-72.
- SOMMER, Ralph Frederick, Ostrander, F. y Crowley, Mary. Endodoncia Clínica. Ed. Labor, S. A., Barcelona, 1975.
- TIECKE, Richard W. Fisiopatología Bucal. Ed. Interamericana. México S. A., pp. 380, 403 y 409.
- YURY, Ktttler. Endodoncia Práctica para Estudiantes y Profesionistas. Ed. Alfa. México, 1960, pp. 237-271.