

2e, 582



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**
FACTORES PATOLOGICOS QUE ALTERAN
LA ECONOMIA NORMAL DE LA PULPA.

TESIS

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a

MA. DE LOS ANGELES LOPEZ TELLO RAMIREZ

1 9 8 1



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.

Sumario.

Capítulo I. La endodoncia en la actualidad.1

Capítulo II. Generalidades del tejido pulpar.4

Capítulo III. Etiología y patología del tejido pulpar.20

Capítulo IV. Patología pulpar y sus clasificaciones.37

Capítulo V. Patología periapical55

Capítulo VI. Lesiones en dientes permanentes.70

Capítulo VII. Conclusiones.74

Capítulo VIII. Bibliografía.75

Capítulo I.

La endodoncia en la actualidad.

Introducción. A diario el odontólogo moderno se enfrenta a lamentables situaciones que aquejan a la población y estas son; los padecimientos registrados en la cavidad bucal y por lo tanto de sus componentes, ya que de las condiciones en las que se encuentren se deducirá el grado de salud aceptable.

Por ser dicha cavidad la entrada a varios sistemas del organismo, cuyo buen funcionamiento muchas veces depende del buen estado de la cavidad oral, tales como el aparato masticatorio.

Así pues, encontramos que ante el tratamiento de los procesos patológicos se requiere de un conocimiento exacto de las diversas situaciones, además de la utilización de métodos propedéuticos con los cuales contamos hoy en día.

Sin embargo debido a que el paciente se presenta ante el odontólogo con síntomas de dolor o al menos evidentes molestias, el profesional requiere de poseer una fina intuición para percatarse de la angustia de sus pacientes, sobre todo en procesos patológicos avanzados, pudiendo resolver dichos problemas con elevada conciencia profesional.

En las últimas décadas y al igual que en otras ramas de la medicina y de la odontología., ha tenido lugar un desarrollo vertiginoso de la endodoncia. A la época de la Segunda Guerra Mundial, en la que algunos profesionalistas llenos de entusiasmo la practicaban sufriendo críticas de los partidarios de la exodoncia, ante la escasez de un buen instrumental, buenos textos y de una investigación científica bien planificada; sin embargo ha sucedido afortunadamente otra época mucho mejor en la cual la endodoncia ocupa un lugar importante entre las disciplinas odontológicas.

Entre otras cosas diré que en la actualidad el profesional recibe una instrucción detallada sobre terapéutica de los conductos radiculares en la facultad de Odontología de la U.N.A.M., durante la cual tiene oportunidad de efectuar tratamientos con control bacteriológico y radiológico.

Además dispone de textos excelentes de endodoncia y puede adquirir instrumental y material de la especialidad con toda facilidad.

Cabe mencionar que entre la escasa población conocedora de este tratamiento conservador es bien aceptado y la opinión médica respeta y acepta nuestros diagnósticos y decisiones terapéuticas.

Dentro de sus adelantos se advierte el pronóstico de las dentas con tratamiento de conductos mejorando ostensiblemente también en los últimos años debido a el empleo de técnicas más correctas basadas en diagnósticos más precisos.

Y ello ha sido posible a los conceptos básicos de asepsia rigurosa, control bacteriológico, terapéutica no irritante, obturación perfecta y los actuales conceptos biológicos sobre reparación periapical.

Como cualquier otra especialidad médica abarca etiopatogénia, semiología - anatomía patológica, bacteriología, diagnóstico, terapéutica y pronóstico.

La idea principal de éste trabajo es presentar ante ustedes un resumen de las teorías ya conocidas puesto que no incluye nuevas métodos.

El fin a lograr es uno solo y es el intentar hacer conciencia de los problemas que se pueden presentar en caso de no sujetarse a principios y métodos conservados de los órganos dentarios.

Capítulo 11.

Generalidades del tejido pulpar.

A continuación me referiré brevemente a lo que en sí es el tejido pulpar, tanto como de sus funciones.

Como sabemos, la pulpa dentaria ocupa la parte central del diente y está rodeada por otro tejido de menor dureza llamado dentina. Es precisamente en ésta cavidad donde se encuentran todos los tejidos blandos del diente.

Con respecto a los componentes celulares que se encuentran en esta cavidad, diré que son elementos de tejido conectivo o mesenquimatoso, destinados a formar las regiones internas del diente.

Existen distintas clases de células que presentan una excelente organización en capas, ya que durante el período de desarrollo del diente el mesénquima pulpar proporciona aspectos celulares capaces de producir dentina.

Dicha producción continúa durante toda la vida del diente, sin embargo la actividad dentinogénica en el adulto se ve reducida gradualmente durante el transcurso de desgaste del diente.

Además existe un proceso dentinogénico intermitente que ocurre solo cuando la superficie interior de la dentina se encuentra sometida a algún traumatismo.

La dentina puede clasificarse en dos :

A) Dentina primaria.

B) Dentina secundaria.

La dentina primaria se establece a la formación de las etapas de la dentinogénesis antes de la mineralización se observa la aparición de sustancias consistentes y fundamentales de aspecto gelatinosa y amorfa. Esta capa es conocida como capa pre-dentinal, en la fase temprana de desarrollo del diente ya es posible distinguir una membrana entre las capas ameloblástica y odontoblástica, poco después de comenzar la mineralización, esta membrana desaparece y en su sitio puede verse la interdigitación de las matrices adamantina y dentinal.

La unión entre dentina calcificada y la no calcificada suele llamarse unión dentina-pre-dentina. Existiendo otra unión llamada pre-dentina - pulpa que corresponde a la separación entre capa pre-dentinal y pulpa.

Esta unión está formada por una capa densa y compacta de fibras colágenas. Demuestra la actividad de dentina secundaria.

1) Fisiológica.

2) Adventicia o reparativa.

La dentina fisiológica se distingue fácilmente en las preparaciones histológicas en las que aparece como una capa uniforme de dentina alrededor de la cavidad pulpar, este tipo crece lentamente y por consiguiente el tamaño de la pulpa se diferencia lentamente.

Este tipo de dentina no está asociada con los fenómenos tales como; erosión, caries dental o traumatismo de tipo mecánico.

La dentina que se forma es más bien como una respuesta a una irritación y suele llamarse dentina adventicia o reparativa, aparece en forma de depósito limitado sobre la pared pulpar. Está relacionada con factores generalmente patológicos, los odontoblastos comienzan a secretar una substancia pegajosa de color amarillento lo que da la formación de dentina reparativa indicando la presencia de una economía biológica.

En caso de invasión bacteriana este mecanismo de defensa pulpar queda reforzado por la actividad de determinadas células tales como; macrófagos, histiocitos y fibrocitos.

Cabe mencionar la abundante vascularización de la región pulpar que mantiene el estado de defensa en un alerta constante. Cuando un estímulo es débil la respuesta es también débil y la interacción pasa inadvertida, en cambio cuando el estímulo es fuerte la respuesta es también fuerte y el paciente lo nota perfectamente. La pulpa presenta una red nerviosa cuya función consiste en recibir y transmitir los estímulos dolorosos. En alguna forma se considera como parte del sistema de defensa puesto que sirve para que el paciente tome conciencia del estado de su diente.

Descripción de la pulpa y de sus componentes.

El órgano pulpar se encuentra rodeado por una capa constituida por dentina lo cual formará las caras de la cavidad.

En el interior del órgano se encuentra un depósito que constituye la formación de diversos componentes.

Desde un punto de vista anatómico la pulpa se divide en ;

A) Pulpa coronal.

B) Pulpa radicular.

La pulpa coronal se encuentra en la porción de la corona y comprende a los cuernos pulpares, que se proyectan hacia las puntas de las cúspides y los bordes incisivos

La pulpa radicular presenta una posición de proyección apical.

Los contornos de las regiones coronal y radicular siguen de cerca a los contornos de la capa de dentina, por lo tanto forman la superficie externa del diente.

El foramen apical asegura la continuidad entre la pulpa radicular y los tejidos del diente con el área periapical.

En efecto éste foramen es la vía por medio de la cual los vasos sanguíneos y linfáticos penetran en las regiones internas del diente.

El foramen apical no presenta una posición muy centrada, sino más bien es excéntrica pudiendo ser observado en cortes de tejido transversal que pasa por la zona apical.

Este foramen no constituye la única vía de comunicación entre la pulpa y los tejidos conectivos periféricos. Así también se pueden encontrar a lo largo del canal radicular perforaciones que permiten el acceso al tejido periodontal que se halla fuera de la cámara pulpar, comunicándose con la raíz.

Existen elementos tisulares que llenan los canales laterales siendo semejantes a los que llenan los canales radiculares.

Se afirma que los canales laterales deben su forma a un defecto que se presenta en la vaina de Hertwig y posiblemente también a una incapacidad de los odontoblastos para realizar su diferenciación y producir dentina.

Como consecuencia de ésta falla se establece una continuidad de la vaina y el periodonto.

Durante el desarrollo de la raíz el canal central va estrechándose debido al alargamiento de dentina. En dientes jóvenes es muy frecuente encontrar el foramen incompleto y por lo tanto el orificio apical es bastante grande.

Conforme a la edad y a la exposición del diente al funcionamiento fisiológico la dentina reduce en diámetro las cavidades coronal y radicular.

Además una capa de cemento de longitud variable aparece a lo largo del orificio apical en la región central del canal.

Descripción general de la capa de odontoblastos.

La pulpa está tapizada por una capa de células llamadas odontoblastos, tanto la forma como el tamaño de los mismos varía, así las células que forman el revestimiento de los cuernos pulpares son de una forma cilíndrica con un tamaño considerable, mientras que en las áreas laterales y cervicales a los cuernos las células son algo más cortas, presentando una forma cuboide y núcleos excéntricos.

En las regiones apicales las células son altas de forma ovoide, siendo altamente cromófilas.

Las células presentan diversas características; las más altas son las más diferen-

ciadas mientras que las más cortas están menos diferenciadas. Este hecho se pone de manifiesto en la dentina que se encuentra adyacente a las células, indicando así el grado de diferenciación y su actividad secretora.

Microscópicamente los odontoblastos poseen un citoplasma compuesto por un extenso sistema de estructuras tubulares como; retículo endoplásmico, mitocondrias y partículas de ribonucleoproteínas que se hallan esparcidas por toda la célula.

También pueden observarse cuerpos densos de diferentes tamaños y aparatos de Golgi. Aunque éstas estructuras tienden a congregarse en las regiones centrales de las células.

En cambio casi ningún organelo mencionado se encuentra en los procesos odontoblasticos que atraviezan la dentina.

La célula está rodeada por una membrana plásmica con cierto grado de interdigitación ya que se observan espacios adyacentes a ellas presentando relativamente un tamaño pequeño.

Los odontoblastos jóvenes o inmaduros proceden de células pulpareas no diferenciadas cercanas a la conexión dentinoesmalte o a la lámina basal.

Poseen una cantidad de organelos menor en el citoplasma sin embargo su número aumenta conforme a su alargamiento normal.

En éste caso suelen ocurrir invaginaciones en la membrana plasmática especialmente en la superficie de continuación de la lámina.

Una de las diferencias más notables es este proceso es la migración del núcleo de la zona central hacia el área basal, al mismo tiempo se observan cambios en la

forma de la célula que es un alargamiento de los procesos de Thomes.

Capa subodontoblastica.

También llamada capa de Weil, es una zona relativamente libre de células pero si - consideramos su importancia diré que posee una rica red de fibras de odontoblastos. Las fibras colágenas y los vasos sanguíneos se ramifican y penetran lo suficiente a la zona de los mismos.

Las fibras que atraviesan esta zona son poco visibles razón por la cual se hacen - preparaciones a base de eosina-hematoxilina.

Zona de células abundantes.

Se encuentra en la cámara pulpar una capa celular de elementos en forma desordenada situados en las regiones libres de células o sean las coronales.

Esto puede simplificarse en un ejemplo.

Un diente joven no presenta una población abundante de estas células, sin embargo en un diente adulto las células son mucho más abundantes.

Las células expuestas se someten a varios estímulos de diversos orígenes pero los principales son dos:

A) Exógenos.

B) Endógenos.

Suelen responder mediante una diferenciación a un mayor crecimiento, migración y - modificación en la forma.

Region central de la pulpa.

La pulpa central no posee una abundante capa de células diferenciadas.

Irrigación pulpar.

La pulpa dentaria posee una abundante red vascular que proviene de las arterias dentarias.

La sangre que llega al diente pasa a través del foramen apical por medio de una o de dos arteriolas.

Dentro de las principales arterias la periodontal ocupa un lugar primordial ya que es una de las ramas de la dentaria y puede mandar colaterales más pequeñas en los canales laterales de la raíz.

Estos vasos penetran a la cavidad pulpar formando una red vascular rizada llamada plexo capilar cuya función y posición es periférica cerca de la capa de odontoblastos, sin embargo algunas esas capilares pueden extenderse más allá de dicha capa estableciéndose así una estrecha comunicación con la púrdentina.

La ubicación del plexo vascular es importante y sirve para el abastecimiento del tejido dentario.

Los pequeños canales o vénulas recogen la sangre del plexo capilar y abandonan el conducto de la pulpa pasando entre el foramen apical.

Las fibras nerviosas mielínicas sensitivas presentan generalmente un trayecto directo hacia la porción coronal donde se ramifican y forman una red de tejido nervioso mientras que otras se empiezan a dividir, luego de haber penetrado en el conducto de la pulpa.

Al acercarse a la capa basal de Weill, se observa una mayor abundancia de estas arborizaciones con fibras entrelazadas en la pulpa coronal y radicular donde se

forman los llamados plexos de Raschow. De esta zona parten ramas terminales entre los odontoblastos y alrededor de ellos formando ramificaciones en la capa odontoblástica. En la pulpa el nervio miélnico prosigue su trayecto hacia el tronco cuando este empieza a dividirse en ramas más pequeñas y desaparecen las ramas más terminales del nervio.

Se cita que la sensibilidad de la pulpa y la dentina depende de éstas fibras ya que se encuentran en las capas subodontoblástica, odontoblástica y hasta la capa predentinal.

Las fibras nerviosas que ya son miélnicas cuando penetran en la cavidad pulpar pertenecen probablemente al sistema nervioso simpático que controla los músculos lisos de los vasos sanguíneos.

Estas fibras acompañan a la red de irrigación sanguínea de la pulpa terminando en el músculo liso del vaso sanguíneo, donde toman la forma de prolongaciones ramiformes arudadas.

Funciones de la pulpa.

El tejido pulpar realiza cuatro funciones principales que son:

- A) Formativa.
- B) Nutritiva.
- C) Sensitiva.
- D) Defensa.

Una de las principales funciones que realiza la pulpa es la formativa de un elemento necesario para el diente y es la dentina, ésta cavidad empieza su inicio al comienzo de la dentinogénesis o sea cuando las células mesenquimatosas periféricas

se diferencian en células odontoblásticas.

Esta función prosigue durante toda la vida del diente ya que hasta el límite de la vida adulta el tejido pulpar continúa elaborando dentina. Esto se pone de manifiesto ante un ataque químico o físico cuando la pulpa puede además de producir dentina secundaria, formar un tejido calcificado.

Esta forma de tejido calcificado se le denomina dentina secundaria de reparación - también se le puede considerar como una protección extra que impide la destrucción de la pulpa.

Función nutritiva.

El funcionamiento óptimo de la pulpa es de vital importancia, ya que además de proporcionar sustancias nutritivas a la pulpa, le provee de humedad e los componentes orgánicos del tejido mineral circundante.

La abundante red vascular especialmente el plexo capilar periférico puede ser una fuente de nutrición para los odontoblastos y de sus prolongaciones. Dichas prolongaciones citoplasmáticas se encuentran encerradas en la dentina dispuestas a su ministrarse de sus requerimientos esenciales.

Este aflujo nutritivo continuo a los odontoblastos y al tejido pulpar mantiene la vitalidad de los dientes.

Función sensitiva.

La pulpa posee una gran cantidad de terminaciones nerviosas procedentes de las distintas arterias contenidas en su cavidad, su función es la percepción dolorosa. En la pulpa existen diversos elementos encargados de esta función y son;

El nervio miélinico que prosigue su trayecto hasta que un tronco principal en

piece a dividirse en ramas más pequeñas y desaparezca la vaina mielinica, la vaina más externa queda todavía reconocible, pero también puede desaparecer de las ramas terminales del nervio.

Se considera que la sensibilidad de la pulpa depende de estas fibras.

función defensiva.

En la respuesta de la pulpa ante un ataque se pueden observar todos los signos de la inflamación;

A) Dilatación.

B) Trasudación.

C) Migración de leucocitos.

Debido a la estructura rígida de la cavidad pulpar, la presencia de un exudado más abundante provoca un aumento en la presión de los líquidos sobre el nervio y sus terminaciones y aparece el dolor.

Cuando el estímulo es leve y breve el tejido pulpar suele recuperarse dejando muy pocas huellas del proceso reactivo.

Cuando el estímulo es crónico como ocurre en la caries lentamente progresiva, el tejido pulpar reacciona de una manera especial, ya que deposita una substancia calcificada sobre la dentina primaria. Cuando el estímulo es fuerte, intenso y continuo el proceso inflamatorio provoca la muerte de las células y por lo tanto necrosis pulpar.

A continuación se expondrán los procesos bioquímicos que se llevan a cabo en las células y en la substancia fundamental que constituyen a la pulpa.

Bioquímica de los odontoblastos.

Una de las funciones más importantes que realiza el odontoblasto es la síntesis de colágena. Siempre y cuando sintetizan alguna proteína, el patrón para esa proteína en particular es transmitido desde el DNA cromosómico en el núcleo de ribosomas, en el retículo endotelial del citoplasma.

El RNA está en un máximo cuando se está sintetizando colágena y declina cuando las células retornan al reposo como después de formación secundaria de dentina o por la carencia de ácido ascórbico.

Se ha demostrado que la pulpa contiene diversos elementos enzimáticos capaces de hidrolizar a fragmentos utilizables, los restos que se acumulan constantemente de fibras colágenas degeneradas y otros desechos celulares y de activar ciertos procesos celulares especiales. Se ha hallado que los odontoblastos de la pulpa tienen diversas proteasas y dipeptidasas capaces de digerir hemoglobina y de reducir colágena a sus aminoácidos libres.

La fosfatasa alcalina interviene en la escisión de iones de fosfato del enlace de los ésteres de fosfato, en el proceso de calcificación se encuentran grandes cantidades en odontoblastos pulpares en particular cuando están activos. Se ha demostrado la presencia de granulos de glucógeno en los odontoblastos de la pulpa. Estos granulos desaparecen durante la calcificación activa y vuelven a aparecer en el estado de reposo.

Agradezco la colaboración del C. D. Javier Díez de Bonilla C.

Sus valiosas indicaciones sobre esta materia.

Metabolismo de carbohidratos de la pulpa.

El metabolismo de carbohidratos en la pulpa dental ha de servir a varios fines importantes, aparte de la función de producción de energía, que es común a todas las células.

Entre dichos fines sobresalen: 1) la provisión de materiales para la síntesis de los micopolisacáridos que constituyen la porción mayor de éste órgano; 2) la síntesis de esqueletos de carbono para las grandes cantidades de glicina, prolina e hidroxiprolina necesarias para la síntesis de colágena. 3) la provisión de alcoholes orgánicos para la formación de ésteres de fosfato en el proceso de calcificación. Además de las consideraciones anteriores, la rápida producción de tejido colágeno supone para la pulpa una gran demanda de pentosas usadas en la síntesis de RNA.

Ciertas observaciones sugieren que el metabolismo de carbohidratos podría estar limitado y así agotarse rápidamente en la pulpa. El tejido sigue respirando durante 8-12 horas, sin necesidad de adición de glucosa y sin usar reservas celulares de lípidos o proteínas, se ha demostrado que alguna forma de glucólisis anaerobia es más importante en la pulpa que en la mayoría de los otros tejidos. Además, la pulpa produce gran cantidad de ácido en condiciones anaerobias el cual podría actuar como factor regulador en su metabolismo.

Estos diversos datos indican la existencia en la pulpa de un vigoroso metabolismo de carbohidratos del tipo de derivación del fosfogluconato, además del camino glucolítico usual y del ciclo del ácido cítrico. Este sistema de derivación procura la función relativamente anaerobia, suministra grandes cantidades de ribosa, con -

duce acumulación de grasa y se ha demostrado guarda paralelismo con la síntesis de colágeno en la pulpa.

Bioquímica de la substancia fundamental de la pulpa.

La substancia fundamental de la pulpa se asemeja en general a la del tejido conectivo gingival. Está compuesta de líquido de pulpa dental (exudado) derivado del plasma sanguíneo y que contiene micopolisacáridos coloidales agregados que tienen su origen en los elementos celulares de la pulpa. En general la pulpa contiene las mismas cantidades de glucosa y otros metabolitos de peso molecular bajo en comparación con el plasma sanguíneo. Solo contiene aproximadamente la quinta parte del contenido siendo principalmente albúminas y globulinas en porciones similares a las del plasma.

Los micopolisacáridos coloidales de la substancia fundamental aumentan su viscosidad aunque, permiten que por ella sigan difundiéndose fácilmente los nutrientes. Estos micopolisacáridos consisten en gran parte de polímeros lineales de peso molecular alto.

1) Acido hialurónico, compuesto de unidades alternantes de ácido glucorónico y N-acetilglucosamina.

2) Sulfato de condroitina B, compuesto de unidades alternantes de ácido idurónico y sulfato de N acetilgalactosamina.

Las funciones de éstos micopolisacáridos en la pulpa son: Estabilizar fibrillas de colágena, intervenir en el enlace de calcio en áreas mineralizadas y de ésta manera participa en el mecanismo de calcificación.

Finalmente por ser coloides hidrófilicos intervienen en el enlace de agua y de su-

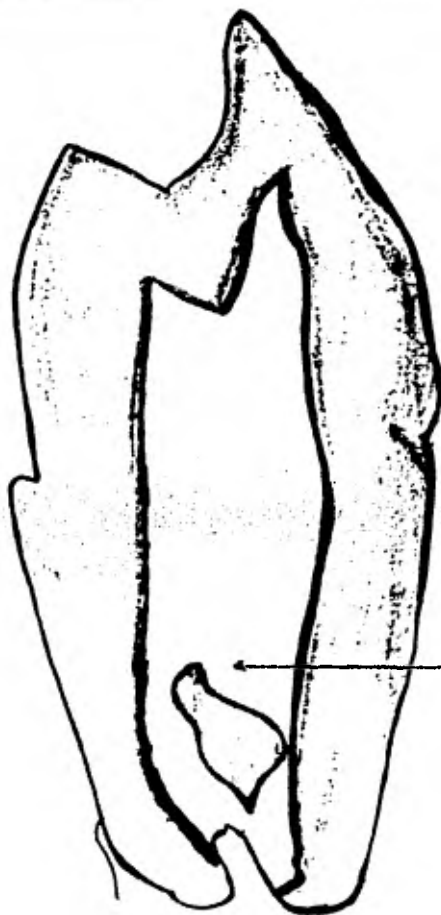
retención.

La pulpa es notablemente sensible a su ambiente y aunque parece estar bien aislada es fácilmente infectada y dañada por factores físicos y químicos. Los extremos de calor y de presión son transmitidos fácilmente a ella y no solo causan daño traumático sino que también daños químicos por cambios iónicos.

Puede producirse daño químico también por materiales de empaste o por su acción como venenos de enzimas después de difundirse por la pulpa o electroquímicamente al modificar su balance iónico.

Otras drogas utilizadas en la preparación de la cavidad y en la terapéutica de la pulpa pueden actuar de manera análoga o como simples precipitantes de proteínas.

Así el estudio de la bioquímica de la pulpa es un prerrequisito para el establecimiento de un sistema de terapéutica dental o de la pulpa.



Pulp chamber

Capítulo III.

Etiología y patogenia del tejido pulpar.

Como fué mencionado en el capítulo anterior la pulpa se encuentra bien protegida - dentro de las rígidas paredes dentarias así también al tejido conjuntivo que la rodea. Posee una gran capacidad de adaptación, reacción y defensa excelente.

Por lo tanto de no producirse una lesión en la cavidad continua al esmalte o a la dentina, la pulpa solo se enfermará excepcionalmente.

También puede alterarse la actividad nutritiva de la misma tal y como pasa en los traumatismos o con la presencia de bolsas paradontales.

Por todo lo referido cabe mencionar que existen causas de lesión pulpar importantes y éstas son:

A) Endógenas.

B) Exógenas.

Y por lo tanto se les atribuye el mecanismo de producción de las enfermedades pulpares.

Se sabe que para llegar a un diagnóstico etiopatogénico se deben de conocer las causas que originaron la lesión y su mecanismo de acción facilitando así la comprensión y certeza de la enfermedad, el diagnóstico clínico e histopatológico, el pronóstico y la terapéutica indicados.

Dentro de los diversos factores etiológicos mencionané;

Agentes patológicos o noxas, cuyo origen puede ser externo o bien provenir de es -
tados y disposiciones especiales del organismo.

Clasificación de las causas que influyen en la producción y desarrollo de enfer -
medad pulpárea.

1) Físicas.

- a) Mecánicas.
- b) Térmicas.
- c) Eléctricas.
- d) Radiaciones.

2) Químicas.

- a) Citostáticas.
- b) Citotóxicas.

3) Biológicas.

- a) Bacterianas.
- b) Micóticas.

Causas

Exógenas.

Causas exógenas.

Causas exógenas físicas. Entre las mecánicas haré énfasis principalmente a los tras -
misos del más variado origen; trabajo odontológico en lo respecta al instrumen -
tal empleado, los cambios barométricos.

Entre las térmicas ejemplificaré con el hombre, que es quizás el único ser vivo - que ingiere alimentos oscilando la temperatura entre 0 y 55 grados, pero gracias al caparazón de esmalte y dentina que posee la pulpa, las variaciones de temperatura son mínimas, en un diente sano aparentemente.

Por el contrario cuando existen caries profundas o superficies de dentina fracturadas los cambios térmicos producirán dolor.

Durante el trabajo odontológico el calor producido por la constante rotación puede ser nocivo para la pulpa. También la corriente galvánica entre dos obturaciones metálicas o entre una obturación metálica y un puente fijo o movable de la misma boca pueden producir lesión pulpar.

Los rayos Roentgen pueden causar necrosis de los odontoblastos y de otras células pulpares, en aquellos pacientes sometidos a roentgenografía por tumores malignos de la cavidad bucal.

Causas exógenas químicas. Las relacionaré con la acción citostática de algunos fármacos antisépticos y obturaciones. Las resinas, silicatos y materiales compuestos también intervienen lesionando la pulpa irreversiblemente.

El trióxido de arsénico es el fármaco más citotóxico conocido, ya que produce en pocos minutos una agresión irreversible que conduce a la necrosis pulpar química. Algunos días más tarde, ante la acción toxicofarmacológica se produce lo que mucho se utiliza como desvitalizador pulpar.

Causas exógenas biológicas. Entre los gérmenes patógenos que producen con más frecuencia infecciones pulpares se encuentran:

- 1) estreptococo alfa y beta.
- 2) estafilococo dorado.
- 3) hongos de los géneros candida y actinomicos.

Causas endógenas.

La edad señal, otros procesos regresivos o idiopáticos generales, enfermedades como la diabetes, hipofostatomia pueden ser la causa de lesiones pulpares.

Patogenia.

Es el mecanismo de producción y desarrollo de una enfermedad pulpar, como conflicto entre la causa y la potencialidad de defensa de la pulpa.

Se dice que el 50 % de las necrosis pulpares son producidas por obturaciones de silicato probablemente por error en la planificación terapéutica del Cirujano dentista. Siguiendo en cuanto a los traumatismos siendo más frecuentes en el varón que en la mujer, por último mencionaré la caries como afección nosológica que facilita la invasión bacteriana.

La formación y presencia de la placa bacteriana es condición previa y básica en todas las teorías de la etiopatogénia de la caries dentaria.

La formación de la placa depende de varios factores. A la teoría acidogénica y otras más conocidas se ha añadido recientemente la teoría de la quelación de Shatz y Martin en la que consideran que el esmalte y la dentina poseen dos fracciones, una orgánica y la otra inorgánica muy unidas entre sí y conocidas como la fibrilopatita.

Mecanismo de producción de lesiones pulpares.

Infección por invasión de gérmenes vivos.

Por caries.

Por fisuras y fracturas.

Por distrofias.

Por vía apical y periodontal.

Por anacoresis.

Traumatismos con lesión vascular y posible infección.

Fractura coronaria y radicular.

Sufusión sin fractura.

Lesión vascular apical (subluxación, luxación y avulsión)

Crónica (hábitos, bruxismo, abrasión y atricción)

Cambios barométricos.

Yatrogenia.

Extirpación intencional o terapéutica.

Preparaciones en cavidades.

Preparación de bases o muñones para coronas o puentes.

*Por trabajo clínico de otras especialidades odontológicas (ortodoncia, parodon-
cia, cirugía, otorrinolaringología)*

Uso de fármacos antisépticos o desensibilizantes.

Generales.

Procesos regresivos.

Idiopáticos.

Enfermedades generales.

Los microorganismos pueden alcanzar la pulpa coronaria o radicular por tres vías.

A: 1. A través de la dentina infectada en la caries profunda o radicular.

2: A través de las fisuras o defectos de formación de algunas distrofias dentales como *dents in dents*.

3: A través de una delgada capa de dentina prepulpar de fracturas coronarias a través de una herida pulpar (pulpa expuesta) en fracturas penetrantes.

B: 1. A través de los conductos laterales por vía linfática periodontal.

2. A través del delta apical en paradenciopatías muy avanzadas con bolsas y abscesos periodontales.

C: 1. A lo largo de la vía hematógena, aunque se considera excepcional la infección pulpar por ésta vía de la pulpa sana bien nutrida sin previa lesión del esmalte y dentina.

2. Por el fenómeno de anacoresis o sea por la invasión y colonización de gérmenes en zonas de menor resistencia y en pulpas que después de recibir la agresión de la caries avanzada, traumatismos diversos, extensa preparación de cavidades o acciones citostáticas por diversos fármacos o materiales de obturación, han iniciado -

el proceso degenerativo, regresivo y de tardía defensa, no pudiendo oponer resistencia alguna a los microorganismos invasores debido a su precaria nutrición y labilidad sucumbiendo fácilmente.

Se conceptúa que la anacoñesis puede producirse durante una bacteremia por entrada de los microorganismos apicalmente, así por vía gingivoperiodontal, pero siempre en dientes con lesiones pulpares preexistentes.

Considero conveniente recordar y aclarar ciertos conceptos sobre la invasión microbiana de la pulpa. Ya que en realidad los microorganismos serían la última causa porque aprovechan siempre una lesión preexistente, caries, traumatismo, calor por el fresado, paradenciopatías, degeneraciones, etc., que les permite invadir la pulpa enferma e incapaz de organizar una lucha antiinfecciosa. La pulpa sana de un diente normal, bien vascularizado y con sus leucocitos y plasmocitos, debe fagocitar y eliminar cualquier microorganismo en breve tiempo y sin dejar rastro.

La pulpa se defiende muy bien por dentinificación o aposición de dentina terciaria pero lo hace torpemente por infiltración y granulación al no poder aumentar el volumen dentro de la rígida cámara pulpar. Así se explica que cuando el metabolismo está mediatizado por una afección degenerativa, existe una hiperemia que estaciona la sangre o una herida difícil de reparar, la pulpa no puede defenderse adecuadamente y después de repararse o dar lugar a fenómenos inflamatorios de mayor o de menor duración acabe por sucumbir por necrosis o por gangrena.

Solamente en casos de pulpas jóvenes y bien nutridas o de escasa virulencia de los gérmenes, puede organizarse una resistencia temporal en el lugar de la invasión.

Traumatismos con lesión vascular y posible infección.

Traumatismos accidentales. La mayor parte de los traumas dentales y pulpares son - originados por accidentes diversos, la mayor parte comprendidos en los siguientes cuatro grupos:

- 1. Accidentes infantiles, generalmente caídas durante la iniciación del niño a la locomoción, aprendiendo a caminar y correteando libremente o por los juegos y las travесuras en general propias de su edad.*
- 2. Accidentes deportivos, la mayor parte en sujetos jóvenes o adolescentes, producidos en violentas colisiones con el suelo, con los útiles deportivos o por un contronazo entre los propios jugadores.*
- 3. Accidentes laborales o caseros de la índole más diversa como los producidos en el hogar o por herramientas.*
- 4. Accidentes de tránsito de gran aumento en los últimos años y producidos en choques de automóviles, motocicletas, bicicletas o atropellos.*

Los agentes traumáticos actúan como fisicocorpóreas modificando la situación del organismo en el espacio, en virtud del movimiento de su materia ponderable, su estado y las propiedades generales de la materia que los constituye.

Extensión.

Porosidad.

Compresibilidad.

Elasticidad.

Movilidad.

Tenacidad.

Dureza.

En cualquier caso la fuerza viva es el factor más importante y viene representado por la conocida fórmula:

$$F = 1/2 Mx V^2.$$

Por lo tanto la fuerza viva es la mitad del producto de la masa por el cuadrado de la velocidad.

Las resultantes del impacto agudo traumático pueden ser:

1. Fisura o rajadura de esmalte y dentina pudiendo alcanzar la pulpa.
2. Fractura coronaria con o sin exposición pulpar.
3. Fractura radicular a distintos niveles.
4. Sufusión y hemorragia pulpar, sin lesión de tejidos duros dentales.
5. Subluxación con rotura de los vasos apicales o sin ella.
6. Avulsión por luxación total.

Traumatismos crónicos.

La fisiología normal del diente implica un esfuerzo masticatorio y una oclusión equilibrada y cuando ésta falla pueden producirse afecciones degenerativas, de la dentina reparativa.

La falta del diente antagonista y por lo tanto la no oclusión de un diente, puede motivar degeneraciones o regresiones, por otra parte el esfuerzo exagerando en etapas progresivas produce no solamente dentina reparativa terciaria, sino que también dentinificaciones masivas y con alguna frecuencia necrosis pulpar en la etapa final. Los hábitos como un trauma repetido varias veces sobre el mismo lugar -

pueden producir necrosis pulpaes, como ocurre en los incisivos inferiores de las costureras que tienen el hábito de cortar los hilos con los dientes durante el trabajo.

Cambios barométricos.

Si se tiene presente que a la pulpitis aguda trivial y reversible, consiguiente a la preparación de una cavidad profunda puede seguirle una degeneración grasa que solubiliza mayor cantidad de nitrógeno debido a su lipoidofilia, se ha llegado a admitir que los dientes que han recibido injuria de una reciente preparación cavitaria o se les ha obturado con una amalgama sin base pueden ante un descenso brusco de presión atmosférica, ser afectados por aerobalismo y odontalgia aguda. Lógico es que también éstos fenómenos se presenten en caries amplias y profundas exposiciones pulpaes y en cualquier tipo de diente con pulpa necrótica.

Estas lesiones fueron demostradas experimentalmente en cámaras de descompresión pudiendo ser posible en buzos, aficionados a la pesca submarina, mineros, etc.

Yatrogénia.

Extirpación intencional o terapéutica. Se incluye en éste grupo cualquier intervención quirúrgica o farmacológica que aunque lesione total o parcialmente la pulpa se haya planificado intencionalmente como terapéutica. El típico ejemplo es la biopulpectoría total, o sea la completa extirpación pulpar en las afecciones pulpaes no tratables o irreversibles.

Preparación de cavidades en odontología operatoria de muñones en coronas y puentes

Una correcta preparación de cavidades o muñones de prótesis significa un planteamiento cuidadoso, no solo de la técnica sino de evitar cualquier lesión a la pulpa dentaria.

Al preparar cualquier tipo de cavidad o muñón, sobre todo si es profunda o hay que eliminar gran cantidad de dentina, es necesario conocer de antemano la topografía pulpar del diente y examinar detenidamente el roentgenograma coronario, a fin de evitar a todo trance alcanzar o herir un cuerno pulpar o cualquier otra parte de la pulpa.

La experiencia profesional es muy útil pero no suficiente en ciertos casos y hay que recurrir a un examen metódico que facilite el concepto tridimensional del trabajo realizado o por realizar extremando la cautela y la precisión al acercarnos a la pulpa y controlando en cavidades profundas la relación cavidad-pulpa por todos los medios al alcance.

El trauma por instrumentos de mano o por lo que es más común, por aparatos rotatorios puede producir herida o exposición pulpar.

Respecto a otros factores la patología experimental ha proporcionado datos valiosísimos y ha permitido su evaluación con recomendaciones concretas para disminuir en lo posible el riesgo de producir lesiones pulpares.

Patología experimental.

Lesiones provocadas por los diversos factores tales como;

La dureza de las fresas de carburo y tungsteno.

El calor producido por el motor convencional de baja.

El calor producido por la alta velocidad de la turbina.

Los datos que a continuación referiré fueron gentilmente proporcionados por profesionales de la división de estudios de postgrado en endodoncia y patología de la facultad de Odontología de la U.N.A.M.

Se estudiaron las diversas reacciones de 1000 dientes los cuales debieron ser extraídos más tarde por necesidad ortodóncica o protésica, la mayor parte pertenecieron a jóvenes de 9 a 14 años y adultos de 40 y 50 años. Se les preparó cavidades a velocidades de 6, 30 y 300.000 rpm (Ritter Dentalair y Airotor.) Luego fueron extraídos y examinados histopatológicamente con los siguientes resultados.

1) a 6.000 revoluciones por minuto, bajo chorro de aire aparecen los capilares llenos de sangre y migración odontoblástica en los canales dentinales, pero cambiando el chorro de aire por otro de agua continuo no hubo reacción ostensible.

2) a 50.000rpm y chorro de agua continuo no hubo reacción alguna.

3) con Airotor a 300.000 rpm y a pesar del chorro de agua puede aparecer reacción pulpar a nivel de los canalículos seccionados con ocasional migración eritrocítica indicando leve hemorragia y de no ser fuerte el chorro de agua, puede producirse migración de los núcleos odontoblásticos.

Se reconoce que si la técnica histológica es imperfecta, ésta puede hacer aparecer falsas lesiones como vacuolas, atrofia reticular, degeneración grasa y eosinofilia.

Por otra parte se han encontrado vacuolas intracitoplasmáticas en dientes que no se les había hecho ninguna intervención.

Ellos recomiendan la refrigeración acuosa constante y abundante, no solo necesaria para evitar el calor sino para evitar la desecación de la cavidad.

La utilización de la refrigeración acuosa en la preparación de cavidades brinda - las siguientes ventajas.

- 1) Controla los efectos termogénicos.
- 2) Actúa como lubricante.
- 3) Guarda el lugar de operatoria limpio y visible.
- 4) Reduce el empaquetado o apiñamiento de los restos.
- 5) Mantiene los tejidos con temperatura fisiológica y el ambiente húmedo.

Restauración en operatoria de coronas y puentes.

Factores eléctricos y mecánicos pueden lesionar e irritar la pulpa durante las - técnicas diversas de restauración.

Lesiones pulpares producidas por las distintas especialidades odontológicas.

Los movimientos ortodóncicos pueden provocar hemorragias pulpares y necrosis.

El canino superior es uno de los que más pueden presentar hemorragias pulpares.

Siendo paradójicamente el que mejor soporta los traumas en comparación con los - otros dientes. Durante los tratamientos periodontales es relativamente frecuente - tener que hacer un legrado hasta el ápice del diente, poniendo en peligro la vitalidad del mismo, aunque por lo general estos tratamientos se planifican juntos en - parodoncia y endodoncia.

Fármacos.

Se sabe que un gran número de fármacos antisépticos y obturadores al ser usados - sobre la dentina abierta y profunda pueden producir irritación para la pulpa y por lo tanto deben ser usados con cuidado.

En el momento de lavar y deshidratar la cavidad usamos por lo general medicamentos como alcohol, cloroformo capaces de eliminar las lipoides dentarias, la dentina - quedará más permeable a la ulterior medicación que si se lava con agua o cualquier otra solución salina acuosa.

El nitrato de plata, cloruro de zinc, fluoruro de sodio, fenol ordinario y otros - medicamentos deberán ser usados muy excepcionalmente y aún mejor desterrados de - la terapéutica dentinaria, pues las desventajas son mayores a las pocas virtudes - que como antisépticos pueden ofrecer.

Hoy en día es preferible lavar la cavidad tan solo con agua suero salino, permiti - tiéndose acaso el empleo de los mercuriales orgánicos incoloros o el hipoclorito - de sodio, para luego insertar una base protectora de óxido de zinc y eugenol o - solo con tinal y aristal.

Con respecto a las impurezas contenidas en el óxido de zinc y eugenol se aprueba - la teoría de que dichas pueden ser muy perniciosas para la pulpa y solo deben em - plearse el producto comercial de garantía.

Materiales de obturación.

Existen tres grupos de materiales plásticos empleados en odontología operatoria - que pueden ser tóxicos para la pulpa y provocar lesiones irreversibles.

Estas son ;

A) Cementos llamados de silicato.

B) Resinas compuestas o reforzadas llamadas por lo general composites.

Los dos primeros están prácticamente descartados, pero si se usan ocasionalmente, o se emplean materiales compuestos es aconsejable proteger la pulpa con barnices, revestimientos o bases protectoras, sobre todo en cavidades profundas.

La acción tóxico-pulpar se atribuye principalmente a la acidez, ya que el Ph en el momento de ser insertado es de 2,8 a 3,7 llegando a las 24 hrs. a 4, 5, 6, y finalmente a ph 7 al cabo de un mes.

Clinicamente es un hecho demostrable que en cavidades profundas no barnizadas ni protegidas y obturadas con silicato se han producido eventualmente hiperemia, pulpitis y necrosis. Como conclusión será necesario proteger no solo el fondo de la cavidad simplemente toda ella, se admite que el cemento de silicato bien mezclado y espaturado rara vez resultará peligroso.

Las propiedades pulpótóxicas de las resinas acrílicas autopolimerizable no solo dependen del calor generado durante la autopolimerización sino también de su fórmula química.

Generales.

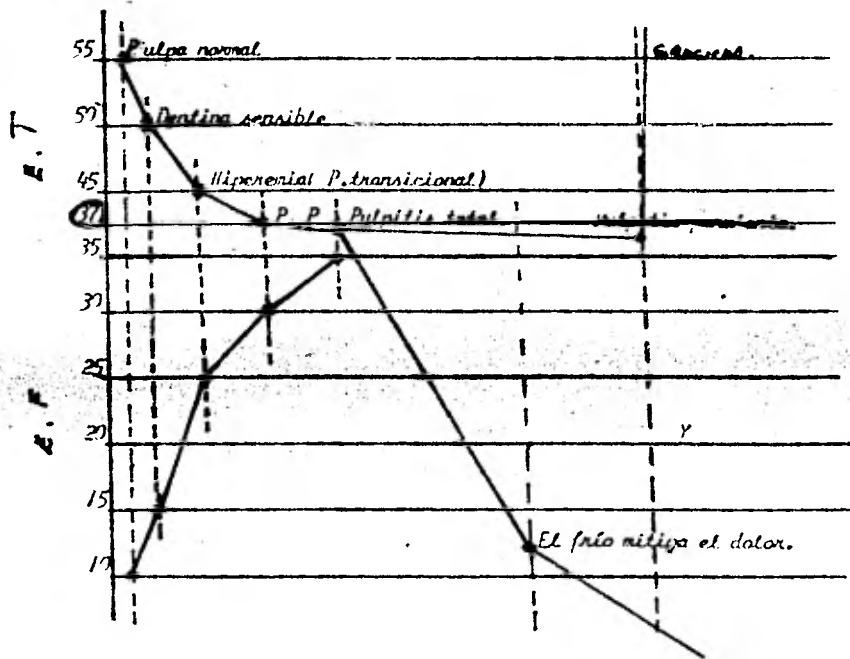
Con la edad pueden presentarse atrofia, fibrosis y calcificación distrófica pulpar y esclerosis dentaria como respuesta a un lento proceso de abrasión y atrición. La resorción dentinaria interna puede ser idiopática y si no se diagnostica a tiempo puede provocar accidentes destructivos e infecciosos con necrosis pulpar. La resorción cementodentinaria externa puede ser causada por dientes retenidos, tras-

torios de oclusión y ortodóncicos, pero muchos casos son también ideopáticos -

En algunos casos pueden existir lesiones pulpaes de tipo vascular como la diabe -
tes o distrófico como la hipofostatemia.

En la siguiente grafica se muestran los factores e índices de producción de le -
siones pulpaes (Grafica de Kantorowicz.)

Grafica de Karbonnolag.



P. P. = Pulpitis Parcial.

E. F. = Estímulo físico.

E. T. = Estímulo Térmico.

Capítulo IV.

Patología pulpar y sus clasificaciones.

Este capítulo representa en sí el núcleo de la tesis, ya que lo anteriormente descrito implica únicamente un bosquejo general del órgano pulpar.

La historia natural de las enfermedades pulpares es un proceso dinámico que constituye un grupo de factores diversos tales como;

Etiología, diagnóstico, pronóstico y terapéutica.

Generalidades. Mediante estudios exhaustivos histopatológicos y clínicos de gran valor didáctico, se sabe que ante un irritante pulpar la respuesta de la pulpa puede ser una inflamación leve con evolución y resolución favorable, si ésta la lesión es severa gracias a la irritación constante se produce necrosis.

Cualquiera de las circunstancias antes citadas la pulpa podría ser a su vez intacta o sea sin lesión previa o bien podría existir una pulpitis.

Clasificación de los estados pulpares.

1) Pulpa intacta. Las células no están alteradas, los odontoblastos son normales y están bien alineados, los fibroblastos son normales y las fibras colágenas ausentes o poco numerosas.

2) Pulpa atrófica. Presenta un volumen reducido y una gran aposición de dentina, la capa de odontoblastos es cuboide y no columnar como resulta en la pulpa normal.

3) Pulpa intacta con células inflamatorias crónicas esparcidas o periodo de tran-

sición. Bajo los canaliculos se encuentran células inflamatorias crónicas, linfocitos, macrófagos esparcidos, pero todas estas células no crean exudado.

Este periodo es propio de caries profundas, dientes con obturaciones, atricción - abrasión como consecuencia de irritación persistente.

4) Pulpitis crónica parcial. Existe una pequeña zona localizada en la parte coronaria de la pulpa con inflamación típica: exudado, tejido de granulación, neoformación capilar, aumento de fibroblastos, etc. Puede haber necrosis por licuefacción o por coagulación.

5) Pulpitis crónica total. La inflamación pulpar es total, presenta zonas de necrosis por licuefacción o por coagulación.

6) Necrosis total. Hay muerte celular por licuefacción o por coagulación, en la licuefacción no existe contorno celular y solo se encuentran leucocitos muertos, mientras que en la coagulación el protoplasma celular está fijado y opaco.

En la práctica clínica no es posible realizar un diagnóstico exacto histopatológico y como los datos semiológicos son limitadas y muchas veces sin correlación con la lesión anatómica, los mismos estudiosos de la materia clasificaron lo siguiente.

A) Dientes tratables.

B) Dientes no tratables.

En el primer caso o sea en dientes tratables se podrá intentar una reparación - pulpar sin tratamiento endodóntico.

En el segundo caso o sea en dientes no tratables habrá que recurrir a la terapéutica endodóntica con tratamientos de conductos y optativamente cirugía periapical.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

Este grupo incluirá.

Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial.

Pulpitis crónica total.

Necrosis pulpar total.

Patología pulpar.

Pulpa intacta con lesiones de los tejidos duros del diente.

Etiología. Un traumatismo puede dejar derudada la dentina profunda, modificando el umbral doloroso y provocado incita a la reacción inflamatoria pulpar. Cuando la fractura involucra la dentina cercana a la pulpa y el diente no es correctamente tratado, puede volverse una pulpitis con evolución hacia necrosis pulpar.

Diagnóstico. Resulta generalmente fácil por observación directa de la lesión dental o movilidad del fragmento.

Existe una hipersensibilidad a la prueba de termología tanto con el filo como con el valor calorífico, el diente responde de éste modo a la prueba eléctrica con menor cantidad de corriente.

El roetgenograma mostrará la relación entre la superficie de fractura y la cámara pulpar también, la extensión del fragmento cuando sea coronoradicular.

Pronóstico. Es bueno siempre que se instaure de inmediato un tratamiento.

Tratamiento. Consiste en la protección o resubnimiento pulpar con hidróxido de Ca, eugenato de cinc y coronas prefabricadas.

Pulpitis aguda.

Etiología. Se produce a consecuencia del trabajo odontológico durante la prepara

ción de cavidades o muñones, base de coronas y de puentes. En ambos casos se trata de un traumatismo dirigido o planificado en el cual el profesional responde a la posible reacción pulpar inflamatoria, ya que procurará realizar la preparación sin alcanzar las zonas peligrosas.

También los traumatismos muy cercanos a la pulpa producen pulpitis o como causa yatrogénica al aplicar fármacos o ciertos materiales de obturación.

Diagnóstico. El síntoma principal es el dolor producido por las bebidas frías y calientes, así como por los alimentos hipertónicos (dulces, chocolates, salados) e incluso por el simple roce del alimento, cepillo de dientes, etc., sobre la superficie de la dentura preparada, el dolor que aunque es intenso, siempre es provocado por un estímulo y cesa segundos después de haber eliminado la causa que lo produjo.

Esta modificación del umbral doloroso hace que las primeras pruebas térmica y eléctrica sean positivas ya que el diente responde ante el menor estímulo.

El roentgenograma muestra la relación pulpa - cavidad, pulpa - contorno del muñón, superficie de fractura. Así como la presencia de bases protectoras o no en los dientes obturados.

La anamnesis completará los datos necesarios para llegar a un diagnóstico clínico -

Pronóstico. Es generalmente bueno y el diente una vez protegido vuelve a su umbral doloroso normal al cabo de dos o de tres semanas.

Terapéutica. Se aplicará una protección a base de hidróxido de calcio, eugenato de

cinc y coronas prefabricadas de plástico o metálicas. En casos debidos a materiales de obturación éstos serán eliminados inmediatamente, la cavidad obturada con bases protectoras y después de un periodo de observación de varias semanas nuevamente obturada con otro material.

Pulpitis transicional o incipiente.

Etiología. Se presenta en caries avanzada, procesos de atricción, abrasión y trauma oclusal, se le considera como una lesión reversible pulpar y por lo tanto con una evolución hacia la total reparación.

Diagnóstico. El síntoma principal es el dolor de mayor a menor intensidad, siempre provocado por estímulos externos como bebidas frías, alimentos dulces, empaquetamiento de los mismos durante la masticación.

Este dolor es de corta duración y cesa después de eliminar el estímulo que lo produjo y es quizás el síntoma clásico que diferencia la pulpitis transicional de la pulpitis crónica agudizada en la cual el dolor provocado o espontáneo puede durar varios minutos u horas.

La prueba eléctrica o térmica podrán dar respuesta a menor estímulo por estar el umbral doloroso debajo de lo normal.

El roentgenograma puede mostrar la relación pulpa - cavidad y la presencia de bases protectoras o no debajo de la cavidad.

Pronóstico. Es bueno una vez tratado el diente y protegida la pulpa se logra la reparación en poco tiempo.

Terapéutica. Consiste en eliminar la causa, proteger la pulpa mediante recubrimiento indirecto, restaurar con obturaciones más convenientes.

Pulpitis crónica parcial.

La pulpitis crónica parcial o total, abierta o cerrada, semisintomática o agudizada con necrosis parcial o sin ella engloba quizás la entidad nosológica más importante y por lo tanto su etiología permanece aún incierta, ya que se puede atribuir a la caries o a alguna anomalía interna, el hecho de que el límite o frontera de la reversibilidad pulpar se encuentra precisamente en la pulpitis crónica parcial de una importancia básica al diagnóstico y por lo tanto a la semiología pulpar.

Exceptuando en casos en que la pulpitis crónica no tenga zonas de necrosis se deberá tratar como reversible.

Los síntomas pueden variar según las siguientes circunstancias.

Comunicación pulpar - cavidad oral. En pulpitis abiertas existe una comunicación entre ambas cavidades que permite el descombro y drenaje de los exudados o pus lo que hace más suaves los síntomas subjetivos, por el contrario en pulpitis cerradas la sintomatología es más violenta.

Edad del diente. En dientes jóvenes con pulpas bien vascularizadas y por tanto mejor nutridas, los síntomas pueden ser más intensos, así como también mayor la resistencia en condiciones favorables e incluso la eventual reparación. En dientes maduros la reacción menor proporcionará síntomas menos intensos.

Zona pulpar involucrada. Al hablar de pulpitis parcial se sobreentiende que es ca -

meral o en parte de la pulpa y por lo tanto la pulpa radicular se encuentra en mejores circunstancias de organizar la resistencia. Cuando la pulpitis es total la inflamación llega hasta la unión cementodentinaria o cerca de ella, los síntomas ocasionalmente son más intensos y la necrosis iminente.

Tipo de inflamación. Los dolores más violentos se producen en las agudizaciones de cualquier tipo de pulpitis y difieren según se presente o no la necrosis.

Cuando todavía no se ha formado el absceso el dolor es intenso y agudo, descrito por el paciente como punzante y bien sea continuo o intermitente se irradia con frecuencia a un lado de la cara en forma de neuralgia menor o con fenómenos de sinalgias y simpatalgias.

En las formas supuradas (pulpitis crónica parcial con necrosis parcial y pulpitis crónica total), especialmente cuando se agudizan, el dolor grave y angustioso es de tipo lancinante, tenebrante y pulsátil, propio de absceso en formación y el paciente localiza mejor el diente enfermo que en la pulpitis parcial sin necrosis.

Diagnóstico. El diente enfermo puede estar ligeramente sensible a la percusión y a la movilidad.

La respuesta térmica puede variar según el tipo de inflamación, dato que ayuda a elaborar un diagnóstico; cuando todavía no se ha formado zona de necrosis.

El roentgenograma con placa coronaria o interproximal es muy útil para descubrir caries profundas proximales o recidivas en obturaciones preexistentes de las clases II, III, IV, pues muchas caries que se encuentran por debajo del punto de con-

tacto pueden pasar inadvertidas a la inspección.

Pronóstico. Es desfavorable para la pulpa, pero favorable para el diente si se establece una terapéutica inmediata, es irreversible la mayor de las veces.

Terapéutica. Además de la pulpectomía total, se puede intentar en casos en los que no hay formación de zonas de necrosis la terapéutica conservadora, como la pulpotomía vital.

Pulpitis crónica ulcerosa.

Etiología. Es la ulceración de una pulpa expuesta, la pulpa ulcerosa presenta una zona de células redondas de infiltración debajo de la cual existe otra de degeneración cálcica, ofreciendo un verdadero muro al exterior y aislando el resto de la pulpa, con el tiempo la inflamación termina por extenderse.

Se presenta en dientes jóvenes, bien nutridos, con conductos anchos de lumen amplio y basta circulación apical que permita una buena organización defensiva.

Existe además una baja virulencia en la infección y la evolución es lenta al quedar bloqueada la comunicación caries - pulpa por tejido de granulación.

Diagnóstico. El dolor no existe o es muy insignificante, y es debido a la presión alimentaria sobre la ulceración. Es frecuente en caries de recidiva o por debajo de obturaciones.

La respuesta vitalométrica se obtiene empleando mayor cantidad de corriente eléctrica, frío, calor que la acostumbrada para la respuesta del diente sano, pero el hecho de hallar vitalidad residual tiene gran valor para descartar la posibilidad de una necrosis.

Pronóstico. Es bueno para el diente.

Terapéutica. Es casi sistémica y es la pulpectomía total.

Pulpitis crónica hiperplásica.

Etiología. La caries ocupa un lugar preponderante en el origen de este tipo de alteración, es un aumento de tejido de granulación que ocurre en la pulpa expuesta formando un pólipo que puede llegar a ocupar una parte de la cavidad.

El tejido epitelial gingival o lingual puede cubrir esta formación hiperplásica o poliposa que poco a poco puede crecer con el estímulo de la masticación.

Se presenta en jóvenes y con baja infección bacteriana.

Diagnóstico. El dolor es nulo o leve por la presión de el alimento sobre el pólipo se presenta también el aspecto característico de un pólipo pulpar, pero pueden parecer dudas de si el pólipo es pulpar, periodontico, gingival pudiendo ser también mixto. Caso en que bastará con ladearlo o desinsertarlo para observar la unión nutricia del pedículo. En los casos de posible comunicación cavopulpo-periodontica habrá que recurrir a un examen roentgenográfico previa colocación de puntas de gutapercha o plata en el fondo de la cavidad.

Pronóstico. Es favorable para el diente.

Tratamiento. Se acostumbra a hacer la pulpectomía total, sin embargo se recomienda la pulpotomía vital, también la pulpotomía logrando la conservación de la pulpa radicular con formación de puente de neodentina, reparación de la resorción dentinaria si la hubiere y un ritmo normal del desarrollo apical, con un 100% de éxitos.

Pulpitis crónica total.

Etiología. La inflamación pulpar alcanza toda la pulpa, existiendo necrosis en la pulpa coronal y eventualmente tejido de granulación en la pulpa radicular.

Diagnóstico. Los síntomas dependen de las circunstancias expuestas, pero por lo general el dolor es localizado, pulsátil y responde a las características de los procesos supurados o purulentos y puede exacerbarse con el calor y calmarse con el frío. La intensidad dolorosa es variable y disminuye cuando existe drenaje natural a través de una pulpa abierta o provocado por el profesional.

El roentgenograma mostrará idénticos datos y un aumento de la imagen periodontal.

Pronóstico. Es desfavorable para la pulpa y es favorable para el diente si se inicia de inmediato la terapéutica.

Terapéutica. Consistirá en abrir la cámara pulpar para dar salida al pus o a los gases seguida de la pulpectomía total según las condiciones.

Pulposis.

Se engloban en este grupo todas las alteraciones no infecciosas pulpares denominadas también estados regresivos o degenerativos y también distróficos.

Etiología. Muchas de ellas son idioopáticas, pero se admite que la etiopatología de las distintas pulposis existen factores causales como son; traumatismos diversos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta de inflamaciones, oclusión traumática e inflamaciones periodónticas o gingivales.

Degeneraciones. Las degeneraciones representan realmente una aceleración del meca-

nismo de envejecimiento y son atribuibles a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en la célula.

No obstante pueden citarse algunos tipos de degeneraciones y entre ellas.:

Adiposa, o grasa. Bastante frecuente se presenta éste tipo de degeneración, apareciendo al disolverse mayor cantidad de gas nitrógeno pudiendo producir una baxonalgia es además la fase final patológica de la exposición de las fibras, siendo irreversible, apareciendo gotitas de grasa en las células.

Hialina o mucóide. A veces de tipo amiloideo y acompañada de zonas de calcificación caracterizándose por trastornos a nivel circulatorio, empieza por los capilares y termina por los vasos.

Fibrosa o atrófica. Aparece persistencia de elementos fibrosos con forma de red que dan el aspecto de cordón a la pulpa cuando es extirpada.

Coloidea. Se asocia a la hialina ya que la pulpa aparece rodeada de líquido ectoplasmico o albúmina.

Amiloidea. Los elementos pulpaes se transforman en sustancia amiloidea.

Hidrópica o hística. Resulta finalmente con hemorragias pulpaes, forma pequeñas vacuolas en el estado hidrópico y en el estado hístico las vacuolas son más pequeñas.

Cálcica. Presenta la formación de depósitos de sales calcáreas en forma de nódulos y agujas es común en la pulpa coronaria y muy rara en la pulpa radicular. Se le considera una degeneración de naturaleza constructiva.

Atrófia pulpar. Denominada también degeneración atrófica, se produce lentamente y al avance de los años se le considera fisiológica, aunque puede ser una consecuencia de las degeneraciones antes mencionadas.

Diagnóstico. La hiposensibilidad pulpar es propia de la edad señil y se acompaña de una disminución de los elementos celulares, nerviosos y vasculares a la vez que una calcificación concomitante y progresiva acompaña a éste proceso.

Calculos pulpares. (pulpolitos) Se le considera una calcificación pulpar desordenada sin causa propia, de una evolución impredecible. Presenta concreciones de tejido muy calcificado, una estructura limitada únicamente a la porción coronal.

Su hallazgo roentgenográfico es radiopaco, presentándose como pequeñas abultamientos en la porción coronal.

Etiología. Es poco o nada conocida, pero se le ha atribuido a los procesos vasculares y degenerativos pulpares y a ciertas idiosincrasias.

Diagnóstico. Por medio de placas y a la hora de hacer una pulpectomía se hallan al abordar la cámara pulpar.

Resorción dentinaria interna.

Se le denomina también mancha rosa, granuloma interno, pulpoma, hiperplasia crónica, perforante pulpar u odontosis.

Es la resorción de la dentina producida por los odontoblastos, dentinoblastos con una gradual invasión pulpar del área resorbida.

Puede aparecer a cualquier nivel de la cámara pulpar o de la dentina radicular extendiéndose en sentido cetrífugo como un proceso expansivo y puede alcanzar el ce-

mento radicular y convertirse en resorción mixta interna - externa.

Etiología. No es bien conocida aún, pero se ha atribuido a diversos procesos metabólicos, traumatismos, factores irritativos y finalmente la pulpotomía total.

Diagnóstico. Aparece un color rosado en el diente especialmente en la corona y algunas veces es asintomática o con leves síntomas hasta que se aprecia la lesión en una película roentgenográfica.

Las pruebas vitalométricas servirán para descartar necrosis.

Tratamiento. En casos de resorción apical, será útil la apicectomía, seguida de una amalgama retrógrada y cuando se involucre toda la corona se colocará una corona Veneer con perno como restauración después de la pulpectomía convencional.

Resorción cementodentaria externa. Aparece en dientes temporales considerándose fisiológica al producirse la rizalisis a la debida época de crecimiento. Por ello en dientes deciduos la obturación de los conductos deberá hacerse con materiales fáciles de resorber para que lo hagan simultáneamente al avance de la rizalisis.

El material de elección será óxido de cinc y eugenol empleado sin puntas de gutapercha.

Cuando se produce en dientes permanentes es siempre patológica y exceptuando algunos casos idiopáticos, las causas más frecuentes son: dientes retenidos o incluídos, traumatismos lentos como sobrecarga de oclusión y tratamiento ortodóntico o súbitos como avulsión total en el diente, que será reimplantado y finalmente el proceso de reparación.

Una vez iniciada la resorción cementodentinaria externa, puede avanzar en sentido centalpeto hasta alcanzar la pulpa con las lógicas secuencias de infección y necrosis subsiguientes, convirtiéndose en una resorción mixta. Histopatológicamente el tejido periodontal substituye el cemento y a la dentina que hayan sido reabsorbidas por los osteoclastos.

Diagnóstico. Es exclusivamente radiográfico empleando distintas angulaciones para saber su exacta forma y localización.

Pronóstico. Es sombrío para el diente, en casos que se permita la siguiente terapéutica.

Terapéutica. Se aconseja hacer un colgajo, preparar la cavidad medicular y obturar con amalgama cinc.

Metaplasia pulpar.

Etiología. Se ha observado en dientes con procesos flogísticos crónicos hiperplásicos y en caries no penetrantes pero con inflamación.

Diagnóstico. En las formas sin resorción dentinaria es muy difícil, por otra parte el diente permanece asintomático y con función normal durante muchísimo tiempo.

Metaplasias.

Se conoce muy poco al respecto ya que solo 39 casos de tumores malignos se han reportado presentando una escasa metástasis, en la leucemia puede existir infiltración neoplásica en las formas agudas, fibrosis e infiltración mononuclear.

Necrosis.

Se le conoce también como muerte pulpar y es el cese de todo metabolismo y por lo tanto de toda capacidad reactiva. Se emplea el término de necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica denominándose necrobiosis a la muerte pulpar lenta como un proceso degenerativo o atrófico.

Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos, se produce gangrena pulpar, caso en que los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura y que entre por vía linfática periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis.

La necrosis se clasifica en dos tipos:

1) Necrosis por coagulación, en la cual el tejido pulpar se transforma en una sustancia sólida parecida al queso por lo que se le llama caseificación.

2) Necrosis por licuefacción con aspecto blando o líquido, debido a la acción de las enzimas proteolíticas, a su vez la gangrena pulpar se divide en;

1) Gangrena seca.

2) Gangrena húmeda.

Etiología. Se le atribuye a la invasión microbiana producida por caries profunda - pulpitis o traumatismos penetrantes pulpaes, otras causas poco frecuentes pueden ser los procesos degenerativos, atróficos y periodontales avanzados.

En la necrosis y especialmente en la necrobiosis pueden faltar los síntomas subjetivos.

Diagnóstico. A la inspección se observa una coloración oscura que puede ser de un matiz pardo, verdoso o gradualmente gris, a la transluminación y la opacidad se extiende este color a toda la corona.

El diente puede estar ligeramente movable y observarse en la radiografía un ligero engrosamiento en la línea periodontal. No se obtiene respuesta con el frío o con la corriente eléctrica, pero el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto y a veces puede dar una respuesta positiva a la corriente eléctrica.

El estudio microbiológico de la pulpa necrótica demuestra que un elevado número de casos están estériles.

Sin embargo el diagnóstico puede ofrecer dudas con los periodos finales de la pulpitis crónica total y en los estados regresivos, no obstante se sigue la siguiente terapéutica.

Terapéutica. Puede comenzarse de inmediato con la conductoterapia, eliminando los restos pulpaes e iniciando la medicación antiséptica.

En la gangrena los síntomas subjetivos son más violentos con dolores intensos y provocados por la masticación.

La inspección y vitalometría son idénticas a la gangrena y necrosis, el diente puede estar más movable y doloroso a la percusión.

La instrumentación y el dolor pueden establecer un diagnóstico diferencial, antes de la apertura del conducto, por este motivo es costumbre denominar necrosis a

todo caso asintomático de muerte pulpar, aunque tiempo atrás hayan podido tener una violenta gangrena.

Pronóstico. Puede ser favorable de establecer de inmediato un tratamiento.

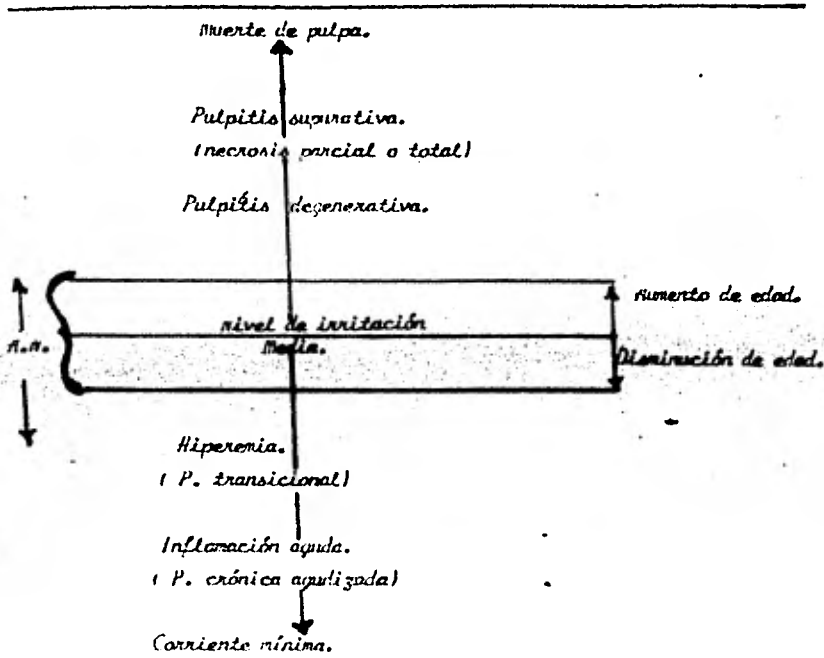
Terapéutica. La cámara pulpar será abierta para establecer un drenaje de los líquidos, exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar.

En los casos agudos con reacción periodontal intensa será menester hacerlo con un mínimo de presión para no causar dolor al paciente. En la terapéutica clínica el profesional utiliza aire abrasivo y también la alta velocidad de la turbina, consiguiendo con ambos métodos un acceso a la cámara pulpar casi indoloro.

Estableciendo el drenaje, puede dejarse la cavidad abierta o iniciar de inmediato la terapéutica antiinfecciosa.

En los días sucesivos se hará el tratamiento corriente de los dientes con pulpa necrótica.

Esquema de Miller.



A. A. = Alcance normal.

Capítulo V.

Patología periapical.

Generalidades. Un diente con necrosis o gangrena puede quedar meses y años casi - asintomático; de tener amplia cavidad por caries se irá desintegrando poco a poco hasta convertirse en un sequestro radicular, pero en otras ocasiones cuando la - necrosis fué producida por una subluxación o proceso regresivo el diente manten - drá su configuración externa, aunque presentando una coloración oscura y parda. Pero siempre sucede una excepción, ya que en un elevado número de casos a la gan - grena le siguen complicaciones infecciosas de mayor o menor intensidad, también - se ve precedida de un absceso alveolar agudo, osteoporosis supurada con fuerte e - dema inflamatorio. Por lo general la capacidad reactiva del organismo ante los - microorganismos acaba por dominar la situación bloqueando el proceso infeccioso - en los confines del ápice. Entonces los gérmenes quedan encerrados en el espacio - que antes fué la pulpa y si bien tiene óptima temperatura y elementos nutritivos - que le llegan por el plasma con el tiempo pueden desaparecer o quedar en un esta - do de latencia con una escasa virulencia.

Pasado el tiempo un diente con la pulpa necrótica cualquiera que sea el grado de - complicación periapical puede reagudizarse y aparecer de nuevo el síntoma doloroso e inflamatorio. Las causas de ésta nueva reactivación serán :

Traumatismos, disminución de las defensas orgánicas, exaltación de las virulencias por la presencia de O₂ en la apertura de la cámara pulpar, fenómenos de anacoresis y exagerada preparación biomecánica sobrepasando el ápice.

Principales enfermedades del diente con pulpa necrótica.

Periodontitis apical aguda. Es la inflamación periodontal producida por la invasión a través del forómen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o gangrena de la pulpa.

Etiología. Es un síntoma de la fase final de la gangrena pulpar o del absceso alveolar agudo.

Diagnóstico. Es relativamente fácil ya que aparece ligera movilidad y un vivísimo dolor a la percusión. La vitalometría e inspección así como de la transiluminación pueden ser de gran ayuda.

Prognóstico. Será bueno dependiendo de la terapéutica, pero en dientes posteriores dependerá de otros factores más complejos, como una medicación antiséptica y antibiótica correcta.

Terapéutica. Es de urgencia ya que se debe establecer una comunicación pulpa - - cavidad para lograr un drenaje e iniciar después la conductometría usual.

Si la causa fué química será cambiada por otra sedativa, como el eugenol.

En casos de periodontitis intensa por sobresturación la conducta a seguir será - expectante o de ser posible se hará un legrado periapical para eliminar el exca - dente de obturación.

A veces el dolor intenso espontáneo es difícil de controlar con medicación ya que la mayor parte de los analgésicos no logran calmarlo y hay que recurrir a la meperidina (Demerol). Una medicación tópica gingival y apical con eugenol o yodoacético ocasionalmente puede aliviar el dolor.

Absceso dentoalveolar agudo.

Es la formación de una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical.

Etiología. Es una consecuencia de la gangrena pulpar o en todo caso de una pulpitis cualquiera.

Diagnóstico. El dolor es leve e incidioso al principio, después se torna intenso, violento y pulsátil; va acompañado de tumefacción dolorosa en la región apical y a veces con fuerte edema inflamatorio, perceptible en la inspección externa y el pico de los osteoflemones.

La periodontitis aguda es síntoma de poca ausencia, lo mismo que el aumento de la movilidad y ligera extrusión.

Puede complicarse con una reacción febril moderada, osteoperiostitis supurada, osteo flemón y linfadenitis de la región correspondiente. Según la forma clínica o virulenta la colección purulenta quedará confinada en el alveolo o bien tendrá que fistulizarse a través de la cortical ósea para formar un absceso submucoso y finalmente establecer un riguroso drenaje.

Consecuentemente el diagnóstico resulta fácil ya que a parte de todo esto, el dolor

a la percusión y al palpar la zona apical, la coloración, la opacidad y la anamnesis lo facilitarán.

El roetgenograma que al principio solo muestra un engrosamiento de la línea perlo - dental, pasados unos días dará una típica zona roetgenolúcida esférica periapical del absceso crónico. En algunas ocasiones habrá que establecer un diagnóstico di - ferencial con un absceso periodontal o con uno mixto de comunicación gingivapical. Pronóstico. Dependerá de las posibilidades de hacer un correcto tratamiento.

Terapéutica. Es de urgencia y consiste en hacer un drenaje entre la cavidad y la pulpa y además mantenerlo abierto a cierto tiempo para dar salida a los exudados, - siguiendo la terapéutica habitual.

La terapéutica médica consistirá en la administración de antibióticos en especial - la ampicilina, eritromicina, tetraciclina y lincocina, vitaminas, ácido ascórbico y a veces antiinflamatorios.

La aplicación de bolsas de hielo en la cara y de colutorios calientes bucales, tie - nen también valor terapéutico y evitará la fistulización externa en algunos casos. Para combatir el dolor, si los analgésicos de la serie salicílica, pirazolinica y de la anilida resultan insuficientes, se administrará Duvón.

Fístula.

Es un conducto patológico que partiendo de un foco infeccioso crónico, desemboca - en una cavidad natural o en partes seleccionadas de la piel.

Este conducto fistuloso está constituido por tejido de granulación conteniendo a -

a las células con inflamación crónica, pero ocasionalmente puede estar revestido de epitelio escamoso estratificado.

Puede presentarse en abscesos apicales crónicos, granulomas, quistes paradentarios y también en dientes cuyos conductos han sido tratados, pero diversas circunstancias algunas veces no se logra eliminar la infección periapical.

En ocasiones un trayecto fistuloso mucoso - bucal o cutáneo puede ser síntoma de una infección o lesión que no corresponda a una infección periapical.

Diagnóstico. Muchas veces la fístula es solo un síntoma de una infección periapical y puede estar muy alejada del foco inflamatorio, en cualquier caso se realizará la metódica semiología de los dientes con pulpa necrótica.

El diagnóstico de las lesiones fistulosas atraviesa varias zonas y por lo tanto se hará bajo las siguientes normas:

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

En cualquiera de los casos será necesario a veces practicar roetgenogramas de contraste con punta de gutapercha bien lubricadas e insertadas en el trayecto

fistuloso vestibular, palatino o periodontal.

También se pueden haber utilizado pastas resorbibles, lipodiol o yodoformo inyectado a presión por el conducto, previamente ensanchado hasta hacerlas salir por el conducto o trayecto fistuloso.

Tratamiento. La fístula no requiere tratamiento especial alguno, así pues el tratamiento racional de la lesión periapical causante de la fístula, conductoterapia y en ocasiones cirugía periapical.

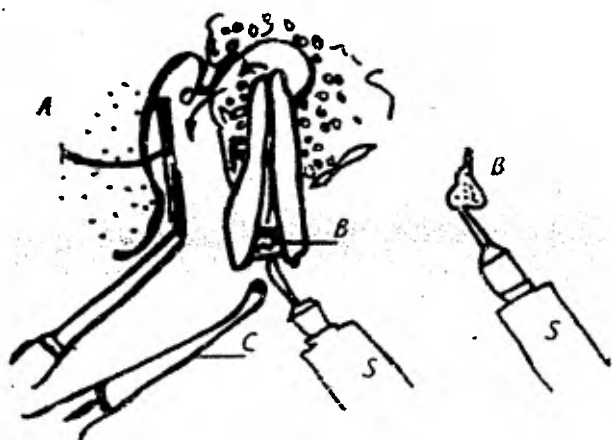
El trayecto fistuloso se utiliza para hacer lavados antisépticos que ayudan a descombrar y facilitar la ulterior reparación.

Técnica de lavado.

La siringa es colocada en el conducto a través de un tapón de caucho ajustado en la cavidad y la presión del émbolo hace salir por la fístula el líquido antiséptico que actuará sobre las paredes descombrando los restos.

La técnica de lavado e irrigación de la fístula se observa en la siguiente figura.

"Lavado de un trayecto fistuloso."



A) Espejo separando el labio.

B) Trozo de caucho blando de forma esférica, atravesado por la aguja y obturado en la cavidad.

C) Alaclor manteniendo el bloque de caucho y evitando que éste se desprenda.

O) Orificio.

S) Jeringuilla conteniendo el líquido antiséptico para hacer el lavado.

Absceso alveolar crónico .

Es la evolución más común del absceso alveolar agudo , después de remitir los síntomas lentamente y puede presentarse también en dientes con tratamiento adecuado.

Diagnóstico . Suele ser asintomático de no reagudizarse la infección; muchas veces se acompañan de fistulas y su hallazgo se verifica un gran número de veces al practicar un examen roentgenológico cuidadoso, buscando signos de valoración focal .

Roentgenográficamente se observa una zona roentgenolúcida periapical de tamaño variable y de aspecto difuso, lo que diferencia de la imagen roentgenolúcida circunscrita y más definida del granuloma .

Pronóstico . Puede ser favorable cuando se practique un correcto tratamiento .

Tratamiento . Generalmente bastará con la conductotomía para lograr buena osteogénesis y una completa reparación, pero si pasados dos meses subsiste la lesión se procede al legrado periapical y excepcionalmente a la apicectomía .

Granuloma .

Aunque el término es inadecuado, se acepta en el mundo entero como granuloma a la formación de un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, como reacción del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente con la pulpa necrótica y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos en el conducto .

Para que un granuloma se forme, debe de existir una irritación constante y poco intensa . Se estipula que un granuloma tiene una función defensiva y protectora

de posibles infecciones.

histológicamente, la periodontitis apical crónica o granuloma consiste en la aparición de una cápsula fibrosa que se continúa con el periodonto, conteniendo tejido de granulación en la zona central formado por tejido conectivo laxo con gran cantidad de colágena, capilares e infiltración de linfocitos y plasmocitos.

Pueden encontrarse células llamadas de espuma o pseudoxantomas, representantes de histiocitos que al desintegrarse pueden liberar grasa, colesterol que observada en los tejidos son los cristales de colesterol.

Los los granulomas tienen variable cantidad de epitelio, originando de los restos epiteliales, el epitelio está quizás presente solamente en forma de pequeños restos pero con el tiempo prolifera bajo la influencia de la inflamación crónica, formando pequeños islotes cuya zona central al degenerarse se transforma en quiste.

En apariencia y por esta razón es por lo que todo granuloma se transforma en un quiste radicular o paradentario.

Se han hecho interesantes investigaciones sobre la presencia de inmunoglobulinas y componentes de complemento. En 48 lesiones periapicales se detectaron las siguientes inmunoglobulinas.

Ig G.

Ig A.

Ig M.

Tanto extracelularmente como en los plasmocitos los cuales contienen Ig G., principalmente. Otro componente del complemento es la C3 obtenida de medios tales como:

n) Medios de congelación rápida.

Diagnóstico. Convierente es asintomático, pero puede agudizarse con mayor o menor frecuencia desde ligera sensibilidad periodontal, hasta violentas inflamaciones con osteoporosis y linfadenitis.

La anamnesis y la inspección localizan un diente con pulpa necrótica o que ha sido tratado con anterioridad. La palpación y la percusión pueden ser positivas en los casos que tienen o han tenido agudizaciones, a la transluminación puede apreciarse una opacidad periapical y por supuesto la corona será muy opaca.

Existe un método para diferenciar estos tipos de lesiones y consiste en; estudiar el líquido obtenido por aspiración trasdentaria con la técnica de electroforesis con gel de poliacrilamida y más adelante biopsia de la lesión eliminada por cirugía como control.

Cuando se obtiene un color azul claro, con la electroforesis se conceptualizan como quistes granulomas, ratificados por las biopsias, pero si el color obtenido es azul intenso, oscuro o negruzco además de presentar albúmina y globulina G se identifica como un quiste.

La cicatriz apical puede encontrarse en la zona periapical de un diente tratado endodónticamente. Lo más común es en el maxilar que en la mandíbula principalmente en el incisivo lateral y aunque roentgenológico se interpreta como una densa masa de calágena con pocas células y una buena reparación.

Cuando ha habido destrucción de las corticales externa e interna puede tener forma

de tunel a la fibrosis intercortical y que al ser definitiva da una característica imagen roentgenolúcida, que puede causar equivocaciones en los diagnósticos.

Entre los materiales o cuerpos extraños encontrados en lesiones periapicales se citan;

A) Fragmentos de gutapercha.

B) Cemento de conductos.

C) Fibras de algodón.

D) Material lipideo.

Pronóstico. Depende de la posibilidad de hacer una correcta reparación.

Terapéutica. Será netamente conservadora o sea se hará un tratamiento endodóntico cuando la terapéutica de conductos se hace correctamente siguiendo las normas que se siguen, lo más probable es que la lesión disminuya paulatinamente y acabe por desaparecer.

Quiste radicular o paradentario.

Etiología. Se forma a partir de un diente con la pulpa necrótica con periodontitis apical crónica o granuloma, que estimulando los restos epiteliales de Malassez o de la vaina de Hertwig va creciendo una cavidad quística mediante la patogénesis y con lenta evolución.

La cavidad quística es de tamaño variable y contiene en su interior un líquido de aspecto viscoso con abundante colesterol. Es diez veces más frecuente en el maxilar superior que en la mandíbula.

Diagnóstico. A la inspección se encontrará un diente con pulpa necrótica con su típica sintomatología y en ocasiones un diente tratado endodónticamente de manera incorrecta. Debido a que crece lentamente a expensas de hueso, la palpación puede ser negativa, pero a menudo debe notarse un abombamiento en la tabla ósea e incluso puede percibirse una crepitación similar a cuando se aprieta una pelota.

A los rayos roetgen se observan ; una amplia zona lúcida de contornos precisos, bordeada de una línea blanca, nítida y de mayor densidad que incluye el ápice del diente correspondiente con pulpa necrótica.

Histopatológicamente, tiene una capa de epitelio escamoso estratificado conteniendo los restos necróticos, células inflamatorias y epiteliales, además de cristales de colesterol.

El quiste radicular puede infectarse con un cuadro agudo, fistulizarse y supurar.

Pronóstico. Es bueno si se instituye un buen tratamiento.

Terapéutica. En los últimos años ha cambiado la planificación de la terapéutica de los quistes radiculares en sentido conservador con tendencia no solo de un tratamiento endodóntico del diente afectado, sino evitar la cirugía hasta donde sea posible y hacerla en las mejores condiciones.

Una vez eliminando el factor irritativo que supone una pulpa necrótica, mediante un tratamiento correcto el quiste puede involucrar o desaparecer lentamente. En todo proceso quístico el plazo de regeneración es de 6 - 12 meses y si en este tiempo no evoluciona favorablemente se recurrirá a la cirugía.

Existen dos formas de eliminar una lesión quística;

n) No quirúrgica.

B) Por medio de la sobreinstrumentación.

La no quirúrgica consiste en instrumentar más allá del ápice durante la preparación de los conductos provocando una infiltración y por lo tanto una inflamación aguda. La sobreinstrumentación provocará una hemorragia en los tejidos periapicales ya que sobrepasa la capa epitelial.

De preferir intervención quirúrgica se podrá hacer la fenestración o cistotomía empleando simplemente un trozo de dique de goma en forma de H o un tubo de polietileno para introducirlo lentamente a la cavidad quística y reducir su tamaño.

La marsupialización u operación de Pritch sugiere una enucleación radical de todo el quiste.

Consideraciones generales de los diferentes tipos de quistes.

Los quistes inflamatorios son el resultado de una infección dental con necrosis de tejido pulpar y transformación degenerativa en granuloma o en quiste.

La formación de un quiste depende de la disolución de la parte central del granuloma y segundo de la trasudación de líquido a través del saco de tejido conectivo con forro de epitelio escamoso estratificado y generalmente se encuentran, infiltración de células redondas, signos de inflamación crónica.

El quiste radicular no muestra signos de formación de neoplasmas de las células epiteliales que forman su pared.

El quiste pequeño muchas veces puede ser enucleado a través de la pared del alveolo después de quitar el diente atacado, sin embargo es mejor hacer un colgajo para quitar el quiste de la cara labial o bucal esto asegura mejor visibilidad de la región patológica más completa de todo el tejido quístico.

Los quistes radiculares grandes suelen afectar a varios dientes y es de suma importancia que los dientes vitales no sean extraídos innecesariamente, en regiones quísticas grandes cuando hay peligro de dañar los dientes que están adyacentes, el método de preferencia es el de Paratch.

Muchos de los quistes inflamatorios sufren infección crónica y forman fístulas a través de la pared alveolar hacia el mucoperiostio suprayacente, en algunos casos el agrandamiento del quiste es tal que todo el hueso suprayacente desaparece y la cavidad quística se adhiere al mucoperiostio.

Las raíces de los dientes que penetran en una cavidad ósea después de la enucleación del quiste deben de ser amputadas a continuación de la conductoterapia o bien pueden ser extraídas.

Existe peligro de una remoción incompleta de tejido quístico en regiones poco accesibles ya que muchas veces la lesión no puede verse o bien las raíces de los dientes adyacentes pueden impedir su acceso quirúrgico.

Los quistes radiculares no pueden diferenciarse en la radiografía y solamente pueden impedir su invasión por medio de un examen microscópico.

A continuación mostraré el cuadro de lesiones periapicales.

Lesiones Periapicales.

<i>Diagnóstico.</i>	<i>%</i>	<i>Diagnóstico.</i>
<i>Granuloma periapical.</i>	48	<i>Granuloma periapical</i> 45,2
<i>Quiste radicular.</i>	42	<i>Quiste radicular.</i> 43,8
<i>Quiste residual.</i>	3,2	<i>Granuloma con absceso</i> 3
<i>Cicatriz apical.</i>	2,5	<i>Granuloma con transformación</i> 2
<i>Absceso dent. alv.</i>	1,2	<i>Reacción a cuerpos e.</i> 1,6.
<i>Lesiones raras.</i>		
<i>Tumores de células gigantes.</i>	0,1	<i>Cicatriz apical.</i>
<i>Carcinoma metastásico.</i>	-	
<i>Actinomicosis.</i>	-	
<i>Total.</i>	<i>100 Total.</i>	<i>100.</i>

Capítulo VI.

Lesiones pulpares en dientes permanentes.

Comentario. Dentro de la comunidad juvenil se producen diversos tipos de lesiones pulpares que oscilan en grado traumático entre leves u severas, siendo la caries el factor etiológico que más consecuencias implica.

Etiopatogénia de la caries. La formación y la presencia de la placa bacteriana es una condición previa para la aparición de dicho proceso, su estudio, control y prevención es de suma importancia.

Se afirma que la caries es un proceso patológico, irreversible y continuo que ataca principalmente al tejido duro del diente que es el esmalte, siguiéndole la dentina y por último afectando a la pulpa de no ponerse de manifiesto la terapéutica.

Las capas profundas de la caries son tres ;

- 1) Capa densa compuesta por restos alimenticios y túbulos dentinales llenos de bacterias.
- 2) Capa de dentina color pardo, reblandecida pero con claras estructuras duras, con odontoblastos y estructura intacta capaz de transmitir el dolor.
- 3) Capa dura y aparentemente sana, pero decolorada en las formas crónicas profundas percibe altamente el dolor y representa el smalo de la cavidad pulpar.

El proceso de reparación pulpar y el de dentinificación se define:

Después de la lesión odontoblastica y la posible respuesta inflamatoria se inicia la diferenciación de los nuevos odontoblastos o células formadoras de la matriz a la que le sigue la génesis de granulaciones citoplasmáticas precursoras de la colágena, sulfatación de los aminopolisacáridos en el complejo proteínico, formación de la matriz con fibrillas y finalmente la calcificación por fijación de las sales minerales.

El tipo de caries es muy importante cuando se considera la profundidad en la preparación de la cavidad, la terapéutica adecuada y el pronóstico.

Existe un tipo de caries activa y rápida denominada juvenil.

Por lo general el diente que resulta más afectado es el primer molar permanente involucrando la pulpa en la edad infantil.

Casi se podría aseverar que antes de los 12 años todas las pulpopatías derivadas de la caries recaen en el primer molar en un 75 %.

En las lesiones pulpares reversibles, la terapéutica será la ya conocida con anterioridad o sean las protecciones pulpares ya sean directas o indirectas.

En las lesiones pulpares crónicas de tipo hiperplásico tanto en niños como en los adolescentes es recomendable la pulpotomía vital.

Con respecto a las lesiones irreversibles por caries y al igual que otros tipos de lesiones traumáticas la terapéutica se divide en dos tipos:

A) Los dientes con el ápice inmaduro o divergente serán tratados con la terapéutica

de inducción de la apicoformación.

B) Los dientes con el ápice maduro serán tratados con la terapéutica para dientes con pulpa necrótica.

El tratamiento de los dientes permanentes infantiles con pulpopatías irreversibles es la biopulpectomía total, la cual se hará según las normas y pautas ya observadas pero teniendo en cuenta lo siguiente.

1. Como la pulpa es mayor en un diente joven la apertura, la rectificación del techo pulpar se hará más allá de una ampliación normal.
 2. Debido a que el foramen apical es amplio no opone resistencia al paso de los inmensos instrumentos, aunque dichos sean de bajo calibre.
 3. Frecuentemente para determinar la preparación de conductos hay que lograr una ampliación mayor de 2 a 4 números más de las medidas recomendadas en trabajos usuales.
 4. La obturación es una labor delicada y obliga a un estricto control de ajuste de los conos principales.
 5. El control posoperatorio de los 6, 12, y 24 meses es recomendable en todos los tratamientos de endodoncia infantil.
- Así como en el niño el primer molar representa un alto porcentaje de pulpopatías en el adolescente es frecuente encontrar alto porcentaje de pulpopatías en los incisivos, premolares y segundos molares.
- Este hecho es de suma importancia principalmente para establecer una terapéutica a-

propiada.

Si se trata de un diente inmaduro y la lesión es reversible se podrá instituir la protección indirecta o directa.

Pero si la lesión es irreversible habrá que inducir la apicoformación con pastas alcalinas.

Si el ápice ya es maduro la terapéutica será semejante a la del diente adulto pero teniendo presente que hasta los 10 años y después de la erupción, los ápices son inmaduros presentando conductos más anchos, por lo tanto se recomienda lo siguiente

1. La exploración y la conductometría se harán con instrumentos de mayor calibre que los habituales ya que los de bajo calibre pueden atravesar con mucha facilidad no solo la unión cementodentinaria, sino penetrar ampliamente más allá del ápice.

2. La preparación biomecánica será más cuidadosa.

Tamaño aproximado de la preparación y material de obturación de los conductos incisivos y molares del adolescente.

Diente.	Tamaño.	M de obturación.
Incisivo central.	97	Gutapercha.
Incisivo lateral s.	87	"
Incisivos inferiores.	70	"
Primer molar s.	37 40	cono de Ag.
Primer molar inf.	37 40	"

Capítulo VII.

Conclusiones.

Queda asentado que la endodoncia como especialidad odontológica pertenece a las ciencias de la salud que brinda un sin número de oportunidades para la conservación de los órganos dentarios.

Su filosofía es toda una trilogía y su objetivo sublime .

Ser útil al ser humano.

Combatir la enfermedad.

Aliviar el dolor y devolver la salud.

Uno de los fines del odontólogo en su práctica privada o institucional será.

Calmar al paciente de una odontalgia.

Evitar la exodoncia.

Imponer una terapéutica lo más conservadora posible, dignificando con esto su profesión y su condición de ser humano, sirviendo a la sociedad ayudándole a resolver sus problemas de salud.

Capítulo VIII.

Bibliografía.

Anatomía dental y oclusión. Dres. Bertram S. Kraus, Ronald E. Jordan, Leonard A.
Nueva Editorial Interamericana, 1972.

Endodoncia. Dr. Angel Lasala.

Salvat Editores, 3a Edición. 1979.

Tratado de Cirugía Bucal. Dr. Gustav O. Kruger.

Nueva Editorial Interamericana. 1a Edición, 1978.

Bases Farmacológicas de la terapéutica. Dres. Louis S. Goodman y Alfred Gilman.

Nueva Editorial Interamericana. 5a Edición. 1978.

Núcleo de Fisiología y Embriología. Universidad Abierta, facultad de Odontología;

Apuntes dados en clase. Bioquímica de la pulpa 1980.