

33 371
Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

PATRICIA TRUJILLO ESTEVES



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

	PAG.
1.- INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I.	
2.- HISTOFISIOLOGIA.....	3
Esmalte.....	3
Dentina.....	10
Pulpa	22
Cemento	16
Tejido Periodontal.....	26
CAPITULO II.	
3.- INFLAMACION.....	32
Historia.....	32
Procesos Fisiológicos durante la Inflamación.....	35
Etiología.....	36
Diapedesis.....	44
Fagocitosis.....	47
Elementos Celulares.....	49
CAPITULO III.	
4.- PATOLOGIA PULPAR.....	56
Hiperemia.....	57

	PAG.
Pulpitis Aguda Serosa.....	63
Pulpitis Aguda Supurada.....	65
Pulpitis Crónica Ulcerosa.....	67
Pulpitis Crónica Hiperplásica.....	69
 CAPITULO IV.	
5.- PATOLOGIA PERIAPICAL.....	72
Periodontitis Apical Aguda.....	74
Absceso Apical Agudo.....	81
Absceso Apical Crónico.....	87
Granuloma Periapical.....	90
Quiste Periapical.....	95
 CAPITULO V.	
6.- REPARACION.....	102
7.- CONCLUSIONES.....	114
8.- BIBLIOGRAFIA.....	115

INTRODUCCION

Las lesiones agudas de la cavidad bucal se ven todos los días en la práctica odontológica, es por esto, que todos los Cirujanos Dentistas deben estar preparados para reconocerlas y tratarlas correctamente. En tales casos el Cirujano Dentista debe recordar que las enfermedades bucales pueden acompañarse de manifestaciones sistémicas y tener en cuenta, además, los diversos fenómenos fisiológicos que el organismo pone en marcha para defenderse.

Si bien muchas de estas lesiones son excepcionales, es necesario que el Cirujano Dentista sepa reconocerlas y, si es posible, este capacitado para hacer el diagnóstico diferencial, de manera que pueda tratarlas directamente o derivarlas al especialista apropiado.

Los procedimientos endodóncicos se han vuelto cada vez más indispensables en la práctica diaria de la odontología desde el advenimiento de nuevas técnicas y métodos, así como el uso de material e instrumental perfeccionados.

Es así mismo importante mencionar, el papel de la cirugía endodóncica como parte del conjunto de los servicios endodóncicos que dan buenos resultados y suele ser necesario. Sin embargo, no porque de buenos resultados debemos abusar de ella. Debemos por lo tanto respetar las indicaciones precisas para practicar la cirugía endodóncica, así como observar sus contraindicaciones.

Es indispensable, que todo Cirujano Dentista tenga un conoci---

miento amplio de toda la anatomía macro y microscópica normal y patológica, así como el conocimiento de la biología y la histofisiología -- ya que resultan indispensables para orientar la terapéutica adecuada en las afecciones pulpares y apicales.

CAPITULO I

ESMALTE

La corona anatomica de un diente está compuesta por una sustancia calcificada acelular conocida como esmalte. El esmalte es el tejido más duro del cuerpo. Cuando la matriz es secretada por los ameloblastos, es completamente orgánica y se relaciona con la queratina. Cuando se mineraliza los cristales de hidroxapatita crecen más y más invadiendo paulatinamente la matriz, hasta que la composición final del esmalte es aproximadamente 0.5 por 100 organica, 4 por 100 agua y 96.5 por 100 mineral.

El esmalte es muy quebradizo, sino fuera por el acojinamiento que proporciona la dentina que queda por debajo de él, el esmalte no podría sobrevivir a las fuerzas de aplastamiento y de trituración a las que esta sometido.

Color. -El color de la corona cubierta de esmalte varía desde blanco amarillento hasta blanco grisáceo. Se ha dicho que el color está determinado por las diferencias en la translucidez del esmalte, de tal modo que los dientes amarillentos tienen un esmalte translúcido y delgado a través del cual se ve el color amarillo de la dentina, y que los dientes grisáceos poseen esmalte más opaco. La translucidez puede deberse a variaciones en el grado de la calcificación y de la homogeneidad del esmalte.

La naturaleza de los elementos orgánicos del esmalte no se co-

noce completamente. Durante su desarrollo y con las reacciones de tinciones histológicas, la matriz del esmalte se parece a la epidermis que ratinizada. Métodos más específicos han revelado grupos sulfhidrilos y otras reacciones que sugieren queratina.

Grosor.- El grosor del esmalte varía con la forma del diente y su localización en la corona, por ejemplo, el esmalte más grueso se encuentra siempre en la cresta de las cúspides o en bordes incisivos. Se adelgaza sobre las vertientes llegando a su grosor mínimo en el cuello o a lo largo de las fisuras y de las depresiones en el caso de dientes multicuspidados. El esmalte de las cúspides es más grueso que el del borde incisivo, además, el esmalte de las cúspides de dientes multicuspidados es más grueso que el de dientes bicúspides.

Componentes Estructurales del Esmalte.

Prismas de Esmalte.- Tienen su origen en la unión de esmalte y dentina y se extienden a lo ancho del esmalte hasta la superficie. Este es más angosto en su punto de origen. Su anchura aumenta gradualmente a medida que se acerca a la superficie.

La mineralización de las fibrillas de la matriz del esmalte ocurre inmediatamente después de que son depositada por los ameloblastos. El proceso implica depósito de cristales de apatita sobre la matriz. Los cristales tienen primero forma de aguja y pronto crecen hasta formar estructuras hexagonales.

En los prismas que están más calcificados, los espacios entre-

los cristales son más pequeños y menos numerosos. Estos no están ordenados al azar en los prismas del esmalte; más bien están orientados en forma definida. En la mayor parte de los casos, las bandas de cristales son paralelas a la longitud del prisma.

Se ha dicho que la mineralización del esmalte sucede en 2 etapas: primera o etapa primaria, y la segunda o etapa de maduración. El esmalte de la unión de esmalte y dentina es el primero que se calcifica y el primero que llega a tener el contenido completo de mineral. La mineralización empieza en el extremo incisivo o cuspídeo. La calcificación inicial (primaria) ocurre muy rápidamente y va haciéndose después más lenta.

El período durante el que disminuye la calcificación se conoce como etapa secundaria o de maduración. El esmalte obtiene el contenido total del mineral aproximadamente cuando la corona surge en la cavidad bucal.

Los prismas del esmalte están compuestos de Estrías y Vainas.

Vainas. - Hay una vaina que rodea cada prisma de esmalte completa o parcialmente. Los cristales de apatita en la vaina son menos numerosos que los que están en la substancia del prisma.

Estrías. - Los prismas de esmalte están compuestos por numerosas unidades que representan la deposición diaria de la matriz de esmalte.

Sustancia Interprismática. - Los prismas del esmalte no están en contacto directo entre sí, sino pegados por la sustancia interprisma-

tica, cuyo índice de refracción es ligeramente mayor que el de los prismas.

- Estructuras producidas por el ordenamiento de los prismas. -

Bandas de Hunter-Schreger. - Si se observan cortes no descalcificados con reflexión de luz las áreas de esmalte que muestran diferencias en el curso de los prismas presentan un fenómeno óptico. Estos cortes muestran bandas claras (parazonas) y oscuras (diazonas) que se corresponden con los cursos desviados de los prismas del tercio interno del esmalte. Las zonas claras y oscuras se conocen en forma colectiva como bandas de Hunter-Schreger.

Líneas de Incremento de Retzius. - Estas aparecen como bandas cafés en cortes de esmalte obtenidas por desgaste. Ilustran el patrón de incremento del esmalte, es decir, la aposición sucesiva de capas de la matriz del esmalte durante la formación de la corona. El término de "líneas de incremento" es una designación apropiada para estas estructuras, porque de hecho reflejan variaciones en la estructura y la mineralización, ya sea hipo o hipermineralizados, que aparecen durante el crecimiento del esmalte. Las líneas de incremento se han atribuido a la desviación periódica de los prismas del esmalte, a variaciones en la estructura orgánica básica, o a calcificación fisiológica rítmica, trastornos en el sitio de mineralización y retraso en la producción de la matriz.

Línea o anillo Neonatal. - El límite entre las dos porciones del esmalte en los dientes deciduos está señalado por una línea de incremen-

to de Retzius acentuada, llamada línea o anillo Neonatal.

Esmalte de la superficie externa.- La superficie y el segmento externo de esmalte pueden mostrar estructuras como cúculas primaria y secundaria, periquimatos, laminillas, depresiones y fisuras.

Cutícula.- La última función secretoria del ameloblasto es la de producir una capa orgánica (no calcificada). Esta estructura es nombrada cutícula del esmalte o cutícula de Nasmyth. Esta cutícula envuelve a toda la corona. Ya que es una estructura orgánica, las fuerzas de trituración y fricción de la masticación hacen que se desgaste pronto - después de la erupción del diente, las áreas más protegidas como el cuello del diente, pueden conservar la cutícula durante un tiempo más largo.

- Periquimatos y Líneas de imbricación de Pickerill.-

Las superficies de los dientes, particularmente las que no han sido expuestas a las fuerzas abrasivas de la masticación durante largos períodos, se ven corrugadas. Las elevaciones se llaman periquimatos.- Se piensa que son los extremos de los grupos de prismas que constituyen las estrías de retzius. Algunos dientes pueden no tener periquimatos, en los dientes deciduos faltan solo en áreas de la corona formadas antes del nacimiento.

Laminillas del Esmalte.

Son estructuras como hojas delgadas, que se extienden desde la superficie del esmalte hasta la unión dentinoesmalítica. Pueden llegar

hasta la dentina y a veces penetrar en esta. Consisten de material orgánico, pero con mineral escaso. Se pueden diferenciar 3 tipos de laminillas.

a). - Laminillas formadas por segmentos mal calcificados de los prismas.

b). - Laminillas formadas por células degeneradas.

c). - Laminillas originadas en dientes erupcionados en donde las grietas se llenan con sustancia orgánica probablemente proveniente de la saliva. Las laminillas del tipo (a) están restringidas al esmalte, las de los tipos (b y c) pueden llegar hasta la dentina.

Se ha sugerido que las laminillas del esmalte pueden ser un lugar débil en el diente, y formar una puerta de entrada para las bacterias que inician las caries.

- Disposición de los Prismas de Esmalte. -

Los prismas de esmalte están dispuestos en planos para resistir en forma más eficaz a las fuerzas de la masticación. Todos los prismas excepto los del esmalte cervical de dientes permanentes están orientados en ángulo recto a la unión de esmalte y dentina.

Esmalte de la Base.

La base para los prismas de esmalte, es decir, el esmalte inmediato a la dentina, no muestra claramente prismas, vainas ni estructura interprismática. Basándose en esto, se dice que es aprismático. Varias pruebas han indicado que este esmalte está más calcificado que el

de los prismas, pero en algunos intervalos, correspondientes a aquellos en que se encuentran penachos de esmalte, el esmalte está menos mineralizado.

Penachos.

Tienen aspecto de haces de hierba. Empiezan en la unión de esmalte y dentina y pueden extenderse hasta el tercio interno del esmalte, excepto en el área cervical, donde pueden llegar hasta la superficie. Los penachos consisten de prismas hipocalcificados del esmalte y de sustancia interprismática.

Unión Dentinoesmáltica.

La superficie de la dentina en la unión dentinoesmáltica está llena de fositas. En las depresiones poco profundas de la dentina se adaptan proyecciones redondeadas del esmalte y esta relación asegura el agarre firme del casquete del esmalte sobre la dentina. La unión dentinoesmáltica, dotada de depresiones, ya se encuentra preformada en la disposición de los ameloblastos y la membrana basal de la papila dental antes del desarrollo de las sustancias maduras.

Prolongaciones Odontoblásticas y Husos del Esmalte.

Ocasionalmente, las prolongaciones odontoblásticas pasan a través de la unión dentinoesmáltica hasta el esmalte. Puesto que muchas están engrosadas en su extremidad, han sido husos del esmalte. Parecen originarse en prolongaciones de odontoblastos que llegan hasta el epitelio del esmalte antes de formarse las sustancias duras. La dirección de las

prolongaciones odontoblásticas y de los husos en el esmalte corresponden a la dirección original de los ameloblastos, o sea en ángulos rectos en relación a la superficie de la dentina.

DENTINA

Constituye la mayor parte del diente, como tejido vivo, está -- compuesta por células especializadas, los odontoblastos y una sustancia-intercelular. Aunque los cuerpos de los odontoblastos están sobre la -- superficie pulpar de la dentina, toda la célula se puede considerar tanto biológica como morfológicamente, el elemento propio de la dentina. En sus propiedades físicas y químicas la dentina se parece mucho al hueso. La principal diferencia morfológica entre ello es que algunos osteoblastos que forman el hueso están encerrados en la sustancia intercelular -- como osteocitos, mientras que la dentina contiene únicamente prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos.

Propiedades Físicas.

En los dientes permanentes la dentina es de color amarillo pálido y un tanto transparente a diferencia del esmalte, que es muy duro y quebradizo, la dentina puede sufrir deformación ligera y es muy elástica. Es algo más dura que el hueso, pero considerablemente más blanda que el esmalte.

Composición Química.

La dentina está formada por 30% de materia orgánica y agua, y

de 70% de material inorgánico. La sustancia orgánica consta de fibrillas colágenas y una sustancia fundamental de mucopolisacáridos. Se ha demostrado que el componente inorgánico consiste de hidroxapatita como el hueso, el cemento y el esmalte.

Estructura.

Los cuerpos de los odontoblastos están colocados en una capa sobre la superficie pulpar de la dentina y únicamente sus prolongaciones citoplasmáticas están incluidas en la matriz mineralizada. Cada célula origina una prolongación, que atravieza el espesor total de la dentina en un canal estrecho llamado túbulo dentinal. Puesto que la superficie interna de la dentina está limitada totalmente con odontoblastos, en toda ella se encuentran los túbulos.

Túbulos Dentinales.

El curso de los túbulos dentinales es algo curvo, semejando una "S" en su forma. Comenzando en ángulos rectos a partir de la superficie pulpar, la primera convexidad en el recorrido doblemente incurvado se dirige hacia el vértice del diente. En la raíz y en la zona de los bordes incisivos y las cúspides, los túbulos son casi rectos.

Prolongaciones Odontoblásticas.

Son extensiones citoplásmicas de los odontoblastos que ocupan un espacio en la matriz de la dentina, conocido como túbulo dentinal. Son más gruesas cerca de los cuerpos celulares y se adelgazan hacia la superficie externa de la dentina. Se divide cerca de sus extremidades en

varias ramas terminales y a lo largo de su recorrido emiten prolongaciones secundarias delgadas, encerradas en túbulos finos, que parecen unirse con extensiones laterales semejantes de prolongaciones odontoblasticas vecinas. Algunas ramas terminales de las prolongaciones odontoblasticas vecinas. Algunas ramas terminales de las prolongaciones odontoblasticas se extienden hasta el esmalte.

En realidad todas las divisiones y anastomosis son el resultado de la división y fusión de las extensiones celulares durante la dentinogenesis, conforme los odontoblastos se alejan de la unión dentinoesmaltica, o dentinocementaria.

Dentina Peritubular.

Cuando se observan cortes por desgaste no desmineralizados, - con luz transmitida, se puede diferenciar una zona anular transparente - que rodea a la prolongación odontoblastica, del resto de la matriz más oscura. Esta zona transparente, que forma la pared del túbulo dentinal ha sido denominada dentina peritubular y las regiones situadas fuera de ella dentina intertubular.

Dentina Intertubular.

La masa principal de la dentina está constituida por la dentina-intertubular. Aunque está muy mineralizada, más de la mitad de su volumen está formada por matriz orgánica, que consiste de numerosas fibrillas colágenas finas envueltas en una sustancia fundamental amorfa. - Están dispuestas muy densamente, a menudo en forma de haces, y co-

rren de modo entrelazado, paralelo a la superficie dentinal, a ángulos rectos u oblicuos respecto a los túbulos.

Líneas de Incremento.

La imbricación de las líneas de incremento de Ebner aparecen como líneas finas, que en cortes transversales corren en ángulos rectos en relación a los túbulos dentinales. Corresponden a las líneas de Retzius en el esmalte y, de manera parecida, reflejan las variaciones en la estructura y la mineralización durante la formación de la dentina. El curso de las líneas indica el modo de crecimiento de la dentina.

Ocasionalmente algunas líneas de incremento se acentúan debido a disturbios en el proceso de mineralización. Estas líneas se conocen como líneas de contorno de Owen.

Dentina Interglobular.

La mineralización de la dentina a veces comienza en zonas globulares pequeñas que normalmente se fusionan para formar una capa de dentina uniformemente calcificada. Si la fusión no se hace, persisten regiones no mineralizadas o hipomineralizadas entre los glóbulos, llamadas dentina interglobular.

La dentina interglobular se encuentra principalmente en la corona, cerca de la unión dentinoesmalítica y sigue el modelo de incremento del diente.

Capa Granular de Tomes.

En los cortes por desgaste, una capa delgada de dentina, vecina al cemento, aparece granulosa casi invariablemente. Se conoce como capa granular de Tomes y se cree formada por zonas pequeñas de dentina interglobular. La configuración se encuentra únicamente en la raíz y no sigue el modelo de incremento.

Vitalidad de la Dentina.

Puesto que el odontoblasto, el pericarión y las prolongaciones son parte integral de la dentina, no cabe duda que la dentina es un tejido vital.

Los efectos de las influencias de la edad, o patológicos, se expresan por depósito de capas nuevas de dentina (irregular o reparadora), y mediante alteración de la dentina original (dentina transparente o esclerótica). Si bien la formación renovada de dentina se explica fácilmente sobre la base de actividad dentinógena de los odontoblastos, los mecanismos mediante los cuales la dentina primaria se modifica no se comprenden bien.

Dentina Secundaria.

Bajo condiciones normales la formación de dentina puede continuar durante toda la vida. Frecuentemente, la formada en la vida tardía se separa de la elaborada previamente por una línea de color oscuro.

La dentina que constituye la barrera limitante de la línea de demarcación se llama dentina secundaria, y se deposita sobre toda la su-

perficie pulpar de la dentina.

El cambio de estructura de la dentina primaria a la secundaria puede ser causada por el amontonamiento progresivo de los odontoblastos lo que conduce a la eliminación de algunos y al reacomodo de los odontoblastos restantes.

Dentina Reparadora.

Si las prolongaciones odontoblasticas son expuestas o cortadas por desgaste extenso, erosión, caries o procedimientos operatorios, toda la célula es dañada más o menos gravemente. Los odontoblastos lesionados pueden continuar formando una sustancia dura, o degenerar y después ser sustituidos por emigración de células indiferenciadas a la superficie dentinal, provenientes de las capas profundas de la pulpa. Los odontoblastos dañados, o diferenciados recientemente, son estimulados para efectuar una reacción de defensa con la cual el tejido duro sella la zona lesionada. Este tejido duro es conocido como dentina reparadora.

Dentina Transparente (Esclerótica).

Los estímulos de diversa naturaleza no solamente inducen la formación adicional de dentina reparadora, sino que también dan lugar a cambios en la dentina misma. Se pueden depositar sales de calcio en o alrededor de las prolongaciones odontoblasticas en degeneración, y se pueden obliterar los túbulos.

La dentina transparente se puede observar en dientes de personas ancianas, especialmente en las raíces, y bajo caries que progresan-

lentamente. El bloqueo de los túbulos puede considerarse como una reacción defensiva de la dentina.

Cordones Muertos.

Se le llama así a la desintegración de las prolongaciones odontoblasticas, como resultado de lesiones de caries, atricción, abrasión, preparación de cavidades, etc. La degeneración de los odontoblastos se observa frecuentemente en los cuernos pulpares estrechos debido a su amontonamiento. Son zonas de sensibilidad disminuida.

PULPA.

La pulpa dentaria es de origen mesodérmico y contiene la mayor parte de los elementos celulares y fibrosos encontrados en el tejido conjuntivo laxo.

Función. - La función primaria de la pulpa dentaria es la producción de dentina.

La pulpa proporciona nutrición a la dentina, mediante los odontoblastos, utilizando sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular.

La pulpa contiene fibras sensitivas, que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen la sensación de dolor únicamente. Sin embargo, su función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa. La parte motora del arco reflejo es proporcionada por las fibras viscerales motoras, que

terminan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpares.

Función Defensiva.

La pulpa está bien protegida contra lesiones externas, siempre y cuando se encuentre rodeada por la pared intacta de dentina. Sin embargo, si se expone a irritación ya sea de tipo mecánico, térmico, químico o bacteriano, puede desencadenar una reacción eficaz de defensa. Esta reacción se puede expresar con la formación de dentina reparadora si la irritación es ligera o como reacción inflamatoria si la irritación es más seria.

Si bien la pared dentinal rígida debe considerarse como protección para la pulpa, también amenaza su existencia bajo ciertas condiciones.

Durante la inflamación de la pulpa, la hiperemia y el exudado a menudo dan lugar al acúmulo de exceso de líquido y material coloidal fuera de los capilares. Tal desequilibrio, limitado por superficies que no dan de sí, tiene tendencia a perpetuarse por sí mismo y frecuentemente es seguido por la destrucción total de la pulpa.

Anatomía.

La pulpa dentaria ocupa la cavidad pulpar formada por la cámara pulpar coronal y los canales radiculares. La pulpa, forma continuidad con los tejidos periapicales a través del agujero o agujeros apicales. Tiene la forma según la pieza en que se encuentra; en la corona del diente recibe el nombre de cámara pulpar coronaria y en la raíz conductos ra-

diculares o pulpares.

La localización y la forma del agujero apical también puede sufrir cambios debido a influencias funcionales sobre los dientes. Un diente puede ser ladeado por presión horizontal o puede emigrar en sentido mesial lo que causa desviación del vértice en dirección opuesta. Bajo estas circunstancias los tejidos que penetran a la pulpa por el agujero apical hacen presión sobre una pared del agujero y provocan resorción. Al mismo tiempo se deposita cemento en el lado opuesto del canal radicular apical, lo que cambia la posición relativa de la abertura original.

Elementos Estructurales.

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado. Esta formado por células, fibroblastos y una sustancia intercelular. Esta a su vez consiste de fibras y de sustancia fundamental. Además, las células defensivas y los cuerpos de las células de la dentina, los odontoblastos, constituyen parte de la pulpa dentaria. Los fibroblastos de la pulpa y las células defensivas son idénticos a los encontrados en cualquier otra parte del tejido conjuntivo laxo. La sustancia fundamental de la pulpa parece ser de consistencia mucho más firme que la del tejido conjuntivo laxo fuera de la pulpa.

La turgencia de la sustancia en cualquier tejido conjuntivo laxo resulta del equilibrio constante, pero dinámico, entre una fase soluble en agua y otra insoluble en esta. En la pulpa completamente desarrollada, el equilibrio de las 2 fases es tal que la sustancia fundamental es gelatinosa.

Fibroblastos y Fibras.

Durante el desarrollo el número relativo de elementos celulares de la pulpa dental disminuye, mientras que la sustancia intercelular aumenta. Conforme aumenta la edad hay reducción progresiva en la cantidad de fibroblastos, acompañada por aumento en el número de fibras. - En un diente plenamente desarrollado, los elementos celulares disminuyen en número hacia la región apical y los elementos fibrosos se vuelven más abundantes.

Con la impregnación argéntica se revela abundancia de fibras, - especialmente las de korff, entre los odontoblastos. Las fibras de korff se originan entre las células de la pulpa como fibras delgadas, engrosándose hacia la periferia de la pulpa para formar haces relativamente gruesos que pasan entre los odontoblastos y se adhieren a la predentina.

Odontoblastos.

El cambio más importante en la pulpa dentaria durante el desarrollo, es la diferenciación de las células del tejido conjuntivo cercanas al epitelio dentario hacia odontoblastos. Son células muy diferenciadas del tejido conjuntivo. Cada célula se extiende como prolongación citoplásmica dentro de un túbulo en la dentina. Están conectados entre sí y con las células vecinas de la pulpa mediante puentes intercelulares.

Los odontoblastos forman la dentina y se encargan de su nutrición. En la corona de la pulpa se puede encontrar una capa sin células, inmediatamente por dentro de la capa de odontoblastos, conocida como -

zona de Weil o capa subodontoblástica y contiene un plexo de fibras nerviosas, el plexo subodontoblástico. La mayor parte de las fibras nerviosas amielínicas son la continuación de las fibras meduladas de las capas más profundas, y siguen hasta su arborización terminal en la capa odontoblástica. La zona de Weil se encuentra solo raras veces en dientes jóvenes.

Células Defensivas.

Además de los fibroblastos y los odontoblastos, existen otros elementos celulares en la pulpa dentaria, asociados ordinariamente a vasos sanguíneos pequeños y a capilares. Son muy importantes para la actividad defensiva de la pulpa, especialmente en la reacción inflamatoria. En la pulpa normal se encuentran en estado de reposo.

Un grupo de estas células es el de los histiocitos, se encuentran generalmente a lo largo de los capilares. Su citoplasma tiene aspecto escotado, irregular, ramificado y el núcleo es oscuro y oval. Durante el proceso inflamatorio recogen sus prolongaciones citoplásmicas, adquieren forma redondeada, emigran al sitio de inflamación y se transforman en macrófagos.

Otro tipo de célula, que desempeña parte importante en las reacciones de defensa, es la emigrante ameboide o célula emigrante linfóide.

Son elementos emigrantes que provienen probablemente del torrente sanguíneo, de citoplasma escaso y con prolongaciones finas o secundarios, dato que sugiere carácter migratorio. En las reacciones inflamatorias crónicas se dirigen al sitio de la lesión. No se conoce comple

tamente su función.

Vasos Sangüíneos.

Entran por el agujero apical y ordinariamente se encuentra una arteria y una o dos venas en este. La arteria, que lleva la sangre hacia la pulpa, se ramifica formando una red rica tan pronto entra el canal radicular. Las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan a través del agujero apical, hacia vasos mayores. Las paredes se identifican por su dirección recta y paredes más gruesas, las venas poseen pared delgada, son más anchas y frecuentemente tienen límite irregular.

Vasos Linfáticos.

No se duda de la existencia de los vasos linfáticos en la pulpa, pero se requiere de métodos especiales para hacerlos visibles.

Nervios.

La inervación de la pulpa dentaria es abundante, por el agujero apical entran gruesos haces nerviosos que pasan hasta la porción coronal de la pulpa, donde se dividen en numerosos grupos de fibras y finalmente dan fibras aisladas y sus ramificaciones. La mayor parte de las fibras nerviosas que penetran a la pulpa son meduladas y conducen la sensación de dolor.

CEMENTO.

Es el tejido dental duro que cubre las raíces anatómicas de los dientes humanos. Comienza en la región cervical del diente a nivel de la unión cemento-esmáltica, y continúa hasta el vértice. El cemento proporciona el medio para la unión de las fibras que unen al diente con las estructuras que lo rodean. Debe definirse como un tejido especializado, calcificado, mesodérmico, un tipo de hueso modificado que cubre la raíz anatómica de los dientes.

Caracteres Físicos.

La dureza del cemento adulto, o completamente formado, es menor que la de la dentina. Es de color amarillo claro y se distingue fácilmente del esmalte por su falta de brillo y su tono más oscuro. Es ligeramente más claro que la dentina. Se ha demostrado que es permeable.

Composición Química.

El cemento adulto consiste de alrededor de 45 a 50% de sustancia inorgánica y del 50 al 55 por % de material orgánico y agua.

Las sustancias inorgánicas están representadas principalmente por fosfatos de calcio. La estructura molecular es la hidroxiapatita como en el esmalte, la dentina y el hueso.

Los principales componentes del material orgánico son colágena y mucopolisacáridos.

Cementoblastos.

Antes de formarse el cemento, las células del tejido conjuntivo laxo en contacto con la superficie radicular se diferencian hacia células cuboideas, los cementoblastos que producen cemento en 2 fases consecutivas.

En la primera se deposita tejido cementoide, y en la segunda este se transforma en cemento calcificado, similar a los procesos de formación del hueso y la dentina.

Al elaborar tejido cementoide, los cementoblastos emplean material colágeno de las fibras argirófilas del tejido conjuntivo para incorporar el material colágeno en la sustancia cementoide en forma de fibrillas colágenas. Al mismo tiempo, los mucopolisacáridos del tejido conjuntivo son cambiados químicamente y polimerizados en la sustancia fundamental. La segunda fase se caracteriza por cambio de la estructura molecular de la sustancia fundamental, lo más probable es una depolimerización y su combinación con fosfatos de calcio, que se depositan como cristales de apatita a lo largo de las fibrillas.

Tejido Cementoide.

Puesto que el crecimiento del cemento es un proceso rítmico en condiciones normales, únicamente se ve una capa delgada de tejido cementoide sobre la superficie del cemento mientras se deposita una nueva capa. El tejido cementoide está limitado por cementoblastos. Las fibras del tejido conjuntivo del ligamento periodontal pasan entre los cementoblastos hasta el cemento, y sirven como enlace entre el diente y el hueso.

so que lo rodea. Sus porciones incluidas se conocen como fibras de -- Sharpey.

Estructura.

Se pueden diferenciar 2 clases de cemento; acelular y celular. El término de cemento acelular es malo, porque como tejido vivo las-- celulas forman siempre parte integrante del cemento.

Cemento Acelular.

Puede cubrir a la dentina radicular desde la unión cemento-- máltica hasta el vértice, pero a menudo falta en el tercio apical de la-- rafz.

Aquí el cemento puede ser de tipo celular.

El agujero apical está rodeado de cemento y a veces avanza has-- ta la pared interna de la dentina, a corta distancia, formando un recu-- brimiento al canal radicular. El cemento acelular parece consistir unica-- mente de la sustancia intercelular calcificada y contiene las fibras de -- Sharpey incluidas, porque sus células limitan su superficie. La sustan-- cia intercelular está formada por 2 elementos, las fibrillas colágenas y-- la sustancia fundamental calcificada.

Cemento Celular.

Las células incluidas en el cemento celular, cementocitos, son-- semejantes a los osteocitos y se encuentran en espacios llamados lagu-- nas. Las células se encuentran distribuidas irregularmente en todo el -- espesor del cemento celular. Tanto el cemento acelular como el celular

están separados en capas por líneas de incremento que indican su formación periódica. Mientras el cemento permanece relativamente delgado, las fibras de Sharpey se pueden observar cruzando todo el espesor del cemento, pero con la aposición ulterior de cemento, una parte mayor de las fibras se incorpora a este.

El crecimiento ininterrumpido del cemento es fundamental para los movimientos eruptivos continuos del diente funcionante, pero sirve principalmente para mantener a la capa superficial joven y vital del cemento cuya vida es limitada. La localización de los cementos acelular y celular no es definitiva. El cemento acelular, que se deposita normalmente sobre la superficie de la dentina, se puede encontrar ocasionalmente sobre la superficie del cemento acelular, pero puede comprender todo el espesor del cemento apical. Siempre es más grueso alrededor del vértice, y por su crecimiento contribuye al alargamiento de la raíz.

Unión Cementoesmáltica.

La relación entre el cemento y el esmalte en la región cervical de los dientes es variable. En el 30% de los casos el cemento se encuentra en el borde cervical del esmalte en una línea bien definida. Entra en el borde cervical del esmalte en una línea bien definida. En otros dientes, aproximadamente el 60% de los casos, el cemento recubre el borde cervical del esmalte por una distancia corta respecto al desarrollo, esto únicamente puede ocurrir cuando el epitelio dentario que cubre normalmente al esmalte por completo degenera en su borde cervical permitiendo al tejido conjuntivo responsable del depósito del

cemento, ponerse en contacto con la superficie del esmalte. En el 10% de los casos el epitelio dentario que cubre la porción cervical de la raíz no se separa de la superficie dentinal en el momento adecuado y permanece unido a la dentina de la raíz a distancias variables e impide la formación del cemento. En estos casos no hay unión cemento-esmaltica sino que una zona de la raíz carece de cemento y esta cubierta por epitelio dentario.

Función.

Las funciones del cemento son:

- a).- Anclar el diente al alveolo óseo por la conexión de las fibras,
- b).- Compensar mediante su crecimiento, la pérdida de sustancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal,
- c).- Contribuir, mediante su crecimiento a la erupción ocluso-mesial continua de los dientes.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

Es el tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente, la une al alveolo óseo y se encuentra en continuidad con el tejido conjuntivo de la encía.

Función.

Las funciones del ligamento periodontal son: formativa, de soporte, protectora, sensitiva y nutritiva.

La función formativa es ejecutada por los cementoblastos y los osteoblastos, esenciales en la elaboración del cemento y del hueso, y -- por los fibroblastos que forman las fibras del ligamento. La función de soporte es la de mantener la relación del diente con los tejidos duros y blandos que lo rodean. Al limitar los movimientos masticatorios del diente, el ligamento periodontal protege a los tejidos en los sitios de la presión, lo que se efectúa mediante fibras del tejido conjuntivo que forman la mayor parte del ligamento.

Las funciones de tipo sensitivo y nutritivo para el cemento y el hueso alveolar se realizan por los nervios y los vasos sanguíneos del ligamento periodontal.

Elementos Estructurales.

Los elementos tisulares esenciales del ligamento periodontal son las fibras principales, todas unidas al cemento. Los haces de fibras van desde el cemento hasta la pared alveolar, a través de la cresta del tabi que interdentario hasta el cemento del diente vecino, o hasta el espesor del tejido gingival. Las fibras principales del ligamento periodontal son colágenas blancas del tejido conjuntivo, y no pueden alargarse, no hay fibras elásticas en el ligamento periodontal. La aparente elasticidad del ligamento obedece a la disposición de los haces de fibras principales, -- que siguen una dirección ondulada desde el hueso hasta el cemento, permitiendo por lo tanto movimientos ligeros del diente durante la masticación. Cerca del hueso las fibras parecen formar haces mayores, antes

de su inserción en este. Aunque los haces corren directamente desde el hueso hasta el cemento, las fibras individuales no cubren la distancia total. -- Los haces se encuentran "empalmados o trenzados" y unidos químicamente, a partir de fibras cortas, en un plexo intermedio a la mitad de la distancia entre el cemento y el hueso. La existencia del plexo intermedio y su significado en la reorganización de las fibras del ligamento ponen de manifiesto que la aposición ininterrumpida del cemento sirve principalmente para el mantenimiento de la vitalidad del mismo.

Haces de Fibras.

Los haces de fibras colágenas están ordenados de tal modo que se pueden dividir en los siguientes:

1. - Ligamento Gingival. - Sus fibras unen la encía al cemento. Los haces de fibras van hacia afuera, desde el cemento al espesor de las encías, libre y adherida.

2. - Ligamento Tranceptales o interdentarios. - Conectan los dientes contiguos. Los ligamentos no las fibras aisladas, corren desde el cemento de un diente sobre la cresta del alveolo, hasta el cemento del diente vecino.

3. - Ligamento Alveolodentario une el diente al hueso del alvéolo y consiste de 5 grupos de haces.

a). - Grupo de la Cresta Alveolar. - Los haces de fibras de este grupo irradian a partir de la cresta del proceso alveolar, y se unen por sí mismos a la región cervical del cemento.

b). - Grupo Horizontal. - Las fibras corren a angulos rectos en relación al eje longitudinal del diente desde el cemento hasta el hueso.

c). - Grupo Oblicuo. - Los haces corren oblicuamente y están unidos en el cemento, en un sitio algo apical, a partir de su adherencia en el hueso. Estos haces de fibras son lo más numerosos y constituyen la protección principal del diente contra las fuerzas masticatorias.

d). - Grupo Apical. - Los haces se encuentran irregularmente -- dispuestos e irradian a partir de la región apical de la raíz hasta el hueso que la rodea.

e). - Grupo Interradicular. - A partir de la cresta del tabique -- interradicular, los haces se extienden hasta la bifurcación de los dientes multirradiculares.

Fibroblastos.

La mayor parte de las células del ligamento periodontal son fibroblastos típicos. Se encuentran entre las fibras, y su papel es activo en la formación y mantenimiento de las fibras principales, y especialmente en la disolución de conexiones de las fibras antiguas y establecimiento de nuevas conexiones en el plexo intermedio.

Osteoblastos y Osteoclastos.

Como para el hueso en todo el resto del cuerpo, el hueso del alveolo se encuentra en resorción y reconstrucción constante. La resorción se efectúa por los osteoclastos y la formación del hueso nuevo se inicia por la actividad de los osteoblastos.

Cementoblastos.

Son células del tejido conjuntivo que se encuentran en la superficie del cemento, entre las fibras. Son activas en la formación del cemento.

Tejido Intersticial.

Los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios del ligamento -- periodontal están contenidos en los espacios que quedan entre los haces de fibras principales. Están rodeados por tejido conjuntivo laxo en el -- cual se encuentran fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas de reserva y linfocitos.

Vasos Sanguíneos.

La irrigación del ligamento periodontal proviene de 3 fuentes:

1.- Los vasos sanguíneos de la zona periapical proceden de los vasos que van a la pulpa, 2.- Los vasos ramificados de las arterias interalveolares llegan a los tejidos periodontales a través de aberturas en la pared del alveolo y constituyen el aporte sanguíneo principal; y 3.- Arterias de la encía que se anastomosan a través de la cresta alveolar con las de los tejidos periodontales.

Linfáticos.

La red de los vasos linfáticos, que sigue la distribución de los vasos sanguíneos, proporciona el drenaje linfático al ligamento periodontal.

Nervios.

Los nervios del ligamento siguen el camino de los vasos sanguíneos, tanto de la zona periapical como los de las arterias interdientarias e interradiculares, a través de la pared alveolar.

Existen 3 tipos de terminaciones nerviosas, siendo la más importante la que se encuentra en forma de terminación libre, que son los receptores del dolor.

CAPITULO II

INFLAMACION

Hace tiempo se considera que la sucesión de acontecimientos -- originados por la lesión tisular es fundamental para la evolución de varias enfermedades. Estos fenómenos, generalmente localizados, son designados con el término de inflamación. Cuando su duración es solo de unas cuantas horas o días se emplea el término de inflamación aguda. -- Las reacciones que duran más tiempo (semanas o meses) se consideran como subagudas o crónicas. Aunque es lógico suponer que no es el tiempo lo que indica el estado agudo o crónico, sino el estudio histológico.

La primera descripción de esta compleja reacción se remonta a Celso quien supo reconocer los cuatro síntomas cardinales de la inflamación; para este autor el área inflamada o enferma estaba generalmente - caliente y dolorosa y presentaba rubor y tumefacción. Más tarde, Galeno añadió otro síntoma, el de la limitación de la función. Así pues la inflamación constituye una respuesta del organismo a una variedad de procesos que pueden terminar en una enfermedad.

HISTORIA.

En realidad se sabía muy poco acerca de los mecanismos de la inflamación antes de la aparición del microscopio compuesto, que permitió el estudio de preparaciones de tejidos vivientes. El médico inglés -- Addison realizó, a mediados de 1800, las primeras observaciones sobre

traumatismo de la microcirculación en la rana, haciendo así la primera descripción de las alteraciones vasculares de la inflamación. Actualmente sabemos que estas constituyen los rasgos principales de dicha reacción. Addison observó también la acumulación, al cabo de varias horas, de corpúsculos incoloros, o leucocitos, en el área afectada; sin embargo, entonces no se llegó a determinar cuál era su origen, significado y destino final. A comienzos de 1870, el anatomopatólogo alemán Cohnheim — estudió in vivo y en condiciones rigurosamente controladas la circulación alterada. Los trabajos de Cohnheim establecieron de manera sólida el hecho de que la inflamación es un proceso dinámico, constantemente --- cambiante y de naturaleza esencialmente vascular. Finalmente, se reconoció que la reacción ante la lesión presentada por la mayoría de los sistemas biológicos es relativamente no específica, puesto que la agresión precipitante puede ser de origen físico, mecánico o biológico. Aunque la respuesta inflamatoria pueda ser diferente desde el punto de vista cuantitativo, existe un grado notable de semejanza en las características de la reacción, cualquiera que sea el estímulo causante.

La acción de los fagocitos— que consiste en engullir y destruir— la sustancia extraña como parte de los mecanismos de defensa del -- huésped— es también un componente esencial de la reacción de inflamación. A principios de 1900, el biólogo ruso Metchnikoff fue el primero en recalcar el papel de los leucocitos como "basureros", encargados - de eliminar los detritus tisulares. Se encontró que las células fagocitarias que participan en la inflamación provienen de precursores tisula-

res fijos o bien de células transportadas por el torrente circulatorio y originadas en la médula ósea.

Se encontró también que algunos factores en las proteínas del plasma eran componentes esenciales que permitían a las células fagocitarias ingerir y destruir organismos patógenos. Estas sustancias, conocidas ahora como anticuerpos reaccionan probablemente con los elementos de la superficie de los microorganismos virulentos para prepararlos para la fagocitosis. Por lo tanto, este proceso (opsonización), de importancia muy peculiar, es un aspecto tanto del mecanismo de inmunidad como de la reacción inflamatoria.

CAUSA DE LOS SIGNOS Y SINTOMAS CLASICOS DE INFLAMACION AGUDA.

Los signos clínicos locales de la inflamación se han caracterizado clásicamente como calor, rubor, tumor, dolor y pérdida o disminución de la función.

El enrojecimiento y la temperatura local aumentada que se observan en el sitio de una inflamación aguda se explican porque pasa una mayor cantidad de sangre a través del lecho vascular terminal. Este fenómeno se debe, a su vez, a la dilatación de arteriolas y vénulas que controlan en condiciones normales la circulación a través del lecho. La tumefacción o tumor es producido principalmente por el escape de líquido que contiene proteínas plasmáticas y otros solutos de la sangre hacia los tejidos perivasculares, dos fenómenos llamados trasudación y exudación. El-

origen del dolor es algo más vago, pero se ha atribuido a compresión del líquido extravascular sobre las terminaciones nerviosas, a irritación nerviosa directa por mediadores químicos, o a ambos factores. - Se tienen muy pocos datos acerca de las causas de la pérdida de la función. En un nivel simplista, el intento para evitar el dolor provocado por el movimiento de un dedo inflamado puede bastar para explicar que cese la función motora.

El pus es exudado inflamatorio rico en proteínas que posee leucocitos viables además de restos celulares que provienen de leucocitos inmigrantes y células parenquimatosas originales que han experimentado necrosis.

El exudado es líquido extravascular inflamatorio con concentración alta de proteínas y restos celulares. Los restos celulares y los leucocitos que incluye dan el aspecto blanco amarillento del pus, - que más adecuadamente debía llamarse exudado purulento. El escape de proteínas plasmáticas hacia los espacios extravasculares entraña -- alteración importante de la permeabilidad normal de la microcirculación en el foco lesionado. En cambio, el trasudado es líquido pobre en proteínas, se trata en esencia, de un ultrafiltrado del plasma sanguíneo que consiste principalmente en agua y electrolitos en disolución.

INFLAMACION.

Se puede definir a la inflamación como una respuesta defensiva del organismo ante un daño tisular que entraña reacciones nervio

sas, vasculares, humorales y celulares y que además se acompaña de fenómenos de reparación y cicatrización.

La inflamación aguda, un mecanismo de defensa que trata-- de eliminar el estímulo nocivo, puede evolucionar hacia un estado crónico debido al extenso impulso dado por la reacción inflamatoria, así-- la reacción inflamatoria fisiológica aguda se transforma en inflamación crónica patológica que conduce al deterioro permanente del tejido afectado.

Como mecanismo fisiológico de defensa la inflamación aguda puede considerarse como el primer paso hacia la curación. La curación y la reparación son principalmente respuestas del tejido conec-- tivo.

El carácter básico de la respuesta inflamatoria inmediata-- casi siempre es el mismo, sean cuales sean el sitio o el carácter del agente perjudicial. Se acostumbra pensar en la bacterias y otras formas vivientes como causa de inflamación, pero muchos agentes no vivos de la índole del calor, frío, energía radiante, lesiones eléctricas o químicas y traumatismos mecánicos sencillos también pueden actuar como influencias destructoras y suscitar reacciones inflamatorias. Además los productos necróticos liberados actúan como estímulos inflamatorios.

La intensidad de la reacción es regida por la gravedad del estímulo lesivo y por la capacidad de reacción del huésped. Una lesión pasajera suele desencadenar respuesta breve. Las lesiones re-

petidas o persistentes por lo regular originan reacción continuada que se llama inflamación crónica.

Cambios en la circulación del lecho vascular.

Después de producida la lesión hay una primera abertura - con aumento de la circulación a través del lecho vascular, y es seguida por disminución del caudal sanguíneo.

Después de la lesión hay constricción arteriolar pasajera, - probablemente neurógena o adrenérgica, que suele durar segundos a -- unos minutos. En realidad si la lesión se desarrolla lentamente, co-- mo en el caso de una quemadura solar, quizá nunca ocurra vasocons-- tricción. Sea, como sea, en todos los casos pronto ocurre dilatación-- de arteriolas concomitantes con aumento del riego sanguíneo por capi-- lares y vénulas.

El aumento de flujo guarda relación principalmente con libe-- ración de los esfínteres precapilares y abertura de capilares y vénu-- las antes inactivos. Sin embargo, también puede resultar de algo de dilatación de estos vasos de pequeño calibre. La sobrecarga de la co-- rriente venosa de salida y la congestión de estos vasos de drenaje con-- tribuyen de manera indudable a la vasodilatación. Para esta etapa, la permeabilidad de la microcirculación está alterada y el líquido comien-- za a escapar de los vasos; esta salida puede consistir inicialmente en trasudado acuoso, pero, en las respuestas inflamatorias importantes, - el aumento progresivo de la permeabilidad permite el escape de macro

moléculas cada vez mayores, lo cuál forma un exudado rico en protef nas, fenómeno llamado tamizado molecular. La pérdida de líquido del plasma produce hemoconcentración local y los vasos de pequeño cali--bre se tornan aglomerados con eritrocitos, que forman pilas de mone--das o acúmulos aglutinados. Esta llamada sedimentación de los eritro--citos también contribuye a la estasis del flujo sanguíneo que, cuando--se complica por daño importante de la pared vascular, suele originar--coagulación intravascular. (trombosis).

Uno de los cambios bioquímicos más importantes en el si--tio de la inflamación, del que parecen depender mucho los demás, es la disminución del consumo de oxígeno con aumento én la cantidad de CO_2 . La anoxia tisular local se debe probablemente al daño vascular y al bloque de los linfáticos por fibrina y protefnas.

Aunque el mecanismo por virtud del cuál los cambios de--disponibilidad de oxígeno también producen cambios de vascularidad, --no estan muy claros. Es posible, que el cambio de vascularidad de--penda secundariamente del mecanismo de regulación local aguda del --riego, en la siguiente forma: en ausencia de oxígeno los vasos sanguf neos se dilatan, como la tensión de la pared vascular aumente en pro--porción directa del diámetro del vaso, los elementos de la pared vas--cular quedan sometidos a una distensión mucho mayor de la normal.

Cambios de la Permeabilidad.

El escape de líquido como consecuencia de cambios de la-

permeabilidad de la microvasculatura, con la tumefacción tisular (edema) resultante, es carácter principal de todas las reacciones inflamatorias agudas importantes. La tumefacción resulta no solo de la acumulación de líquido dentro de los espacios tisulares extravasculares, -- sino también de tumefacción celular. El líquido, como antes se indicó, en etapa inicial es trasudado o ultrafiltrado del plasma, pero los cambios de permeabilidad en las vénulas y los capilares pronto permiten el escape de proteínas plasmáticas, leucocitos y a veces eritrocitos. -- Este exudado rico en proteínas y que posee células aparece en todas -- las reacciones inflamatorias, excepto las más triviales.

La patogenia del exudado inflamatorio obliga a conocer la -- permeabilidad normal de la microcirculación. En biología, permeabilidad denota la facilidad con la cuál una barrera puede ser atravesada -- por una sustancia. En el contexto de la reacción inflamatoria significa la facilidad con la cual el agua del plasma, con los solutos que -- contiene y moléculas voluminosas de la índole de proteína, incluso -- elementos figurados de la sangre pueden atravesar las paredes de microvasos.

Antes del advenimiento del microscopio electrónico, los fisiólogos postularon la presencia de poros en las células endoteliales -- (Pappenheimer, 1953). Se propusieron dos clases; a saber 1).- muchos poros de pequeño diámetro que permitían el paso de un ultrafiltrado -- del plasma sin proteínas, y 2). menos poros de mayor calibre que -- permitían el paso de pequeña cantidad de moléculas más voluminosas,

como la albúmina.

Casi tan pronto como disminuye la circulación sanguínea, y ha ocurrido exudación, se pueden ver polimorfos atravesar el revestimiento endotelial de las vénulas, y poco después, se encontrarán algunos ejemplos de sus extensiones citoplásmicas en forma de seudópodos entre las membranas celulares y las células endoteliales contiguas. Encontrada una salida con un seudópodo, el resto del polimorfo se escurre a continuación a través de la misma y entra en la substancia intercelular que está fuera de la vénula, y desde ahí los polimorfos que desde luego son móviles, emigran hacia el sitio del agente lesivo, que en este caso sería el sitio en el que se están multiplicando bacterias.

Falta por resolver que es lo que atrae a los polimorfos-- para que dejen la sangre, emigren a través de una vénula y se mueven hacia los agentes nocivos que han de fagocitar. La sucesión de acontecimientos puede dividirse en lo siguiente: a).- Marginación y --pavimentación, b).- Migración, c).- Quimiotaxis, d).- conglomeración y e).- Fagocitosis.

MARGINACION Y PAVIMENTACION.

En la sangre que fluye de manera normal, los leucocitos y eritrocitos en los microvasos están circunscritos a la columna central axial, dejando una capa de plasma comparativamente libre de células en contacto con la pared vascular. Al sobrevenir lentitud y es

tancamiento del flujo, desaparece este flujo laminar. Los leucocitos -- se desprenden de la columna central y adoptan sitios en contacto con -- el endotelio. Valiéndose del microscopio de fase, estas células pare -- cen rodar lentamente siguiendo la pared de los capilares y las vénulas para por último quedar en reposo en algún sitio. Con el tiempo, el -- endotelio tiene aspecto de estar revestido prácticamente por estas célu -- las, fenómeno llamado pavimentación. No se conocen a fondo los me -- canismos que participan en estos cambios.

Hay tres explicaciones posibles para la adherencia de los - leucocitos a la pared en los vasos sanguíneos; a saber: el endotelio se torna pegajoso de alguna manera, los leucocitos se tornan excesivamen -- te adherentes, o una substancia extraña a ambos actúa como pegamen -- to. Los muchos estudios sobre este tema han originado observaciones que apoyan todas las posibilidades, y quizá todas ellas sean valederas.

En estado normal, se considera que el endotelio y los leu -- cocitos se repelen por cargas electroquímicas negativas. Cabe que de alguna manera la lesión neutralice estas cargas que se repelen. Se -- ha observado que, después del daño, los leucocitos pierden su forma -- esférica, en esencia, y presentan pseudópodos. Los pseudópodos, que -- llevan comparativamente pocas cargas eléctricas, pudieran ser menos -- repelentes que el cuerpo celular completo y permitir de esa manera -- sitios primarios de contacto.

Cabe la posibilidad de que la capa de substancia amorfa -- que reviste las células endoteliales, llamada glucocáñiz, presente alte --

ración que la torne más pegajosa (luft, 1966). Allison y colaboradores (1955) advirtieron que los leucocitos tienden a adherirse al lado de la pared más cercana al sitio lesionado, lo cual sugiere cambios en las células endoteliales. Sea como sea, en etapa temprana de todas las reacciones inflamatorias agudas los leucocitos prácticamente pavimentan primero las superficies endoteliales de las vénulas y después de los capilares en la zona de lesión. Merece la pena señalar en este sitio que la pavimentación por leucocitos puede bloquearse principalmente in vivo por administración de dosis grandes de esteroides suprarenales.

Aunque no se ha dilucidado el mecanismo de esta acción, pudiera brindar otro medio por el cual la reacción inflamatoria sea inhibida por estas hormonas.

MIGRACION

Migración denota el fenómeno por virtud del cual los leucocitos móviles escapan de los vasos sanguíneos para llegar a los tejidos perivasculares. Utilizan la misma vía neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monocitos y linfocitos.

Las células móviles introducen pseudópodos grandes en las hendiduras entre las células endoteliales y fluyen o reptan a través de las uniones interendoteliales ensanchadas hasta adoptar una posición entre la célula endotelial y la membrana basal. Después, por algún camino secundario desconocido, atraviesan la barrera al parecer imper-



Para dar una vena que presenta escape de los ribulos después de la inyección local de la ramina y la inyección intravenosa de carbón coloidal. El interior (hemístero) está empacado con eritrocitos (R) -- al escapar plasma por soluciones de continuidad en la pared, una de las cuales se advierte entre las dos flechas grandes. Un eritrocito (R) está pasando por este sitio. Poco antes

de fijar el tejido, el plasma que poseía partículas de carbón escapó -- por E, E: la mayor parte de las partículas de carbón (C) fueron retenidas por la membrana basal (B), pero algunas escaparon (flechas), -- posiblemente a través de un desgarro producido por un eritrocito en extravasación, parte del cual se advierte fuera del vaso (r). E= células endoteliales. N= núcleo de células endoteliales. P= pericitos (células incluidas dentro de la membrana basal vascular. X= célula de tejido conectivo, probablemente histiocito.

meable de la membrana basal hasta alcanzar sitio extravascular. Observaciones con microscopio electrónico de Marchesi y Florey (1960) han comprobado la plasticidad increíble de los leucocitos comparativamente voluminosos al reptar por los caminos serpenteantes abiertos por las células endoteliales contraídas. El fenómeno es de movilidad activa y no de expulsión pasiva por la presión hidrostática de la sangre.

Los eritrocitos también pueden salir de los vasos sanguíneos, particularmente en lesiones graves. A diferencia del leucocito, el eritrocito parece ser expulsado pasiva e involuntariamente del vaso lesionado por presión interna después de los leucocitos migratorios fenómeno llamado diapédesis. La diapédesis explica la aparición de exudados hemorrágicos en las reacciones inflamatorias más graves.

Mecanismo de la diapédesis.

La salida de glóbulos blancos al espacio intersticial ha llamado la atención de numerosos investigadores y se han postulado tres factores necesarios para que ocurra: a).- persistencia del flujo sanguíneo y, por lo tanto, de la presión hidrostática intracapilar; b).- adhesividad del leucocito y de la pared endotelial, y c).- debilidad de las células endoteliales, que permite la salida de elementos formes. Una variación de esta última hipótesis es otra, más antigua, que postula la presencia de "poros" en la pared endotelial.

Antes de pasar a través de la pared del vaso, los leucoci-

tos intravasculares se adhieren a la superficie interna del endotelio y se desplazan sobre ella en forma irregular. Cuando encuentran un sitio adecuado para la penetración, se inicia el proceso de la diapédesis, que toma de 3 a 12 minutos para completarse y puede verse que las células se mueven activamente hasta que se depositan por fuera--del vaso.

En general, la diapédesis es paralela a la intensidad de la adhesión del leucocito al endotelio y se observa primero en los vasos vecinos a la lesión. Sin embargo, con el tiempo muchos de los vasos de la vecindad inmediata a la lesión muestran estasis y el proceso de diapédesis se desplaza hacia la periferia. Los leucocitos continúan emigrando a través de las paredes de vasos en los que el flujo sanguíneo ha cesado por completo, aunque lo hacen en menor número. Esta observación es importante ya que se ha mencionado que la presión hidrostática es una de las fuerzas que empuja al leucocito fuera--del vaso. Por lo tanto, aunque es posible que la circulación facilite la diapédesis, la presión hidrostática no es necesaria para ella. --- Tampoco parece ser condición indispensable la presencia de "poros"--en la pared endotelial; el leucocito se adhiere al endotelio, se desliza por el durante un trecho pequeño, para después iniciar los movimientos que finalmente lo depositan fuera del vaso.

QUIMIOTAXIS

La quimiotaxis puede definirse como la migración unidirecta

cional de leucocitos hacia un agente que los atrae. Responden a estímulos de esta índole granulocitos, que incluyen eosinófilos y basófilos, monocitos y, en menor medida linfocitos. Cuando han salido de la --prisión vascular, emigran con rapidez variable hacia el foco inflamatorio. Aunque se discute algo acerca de los factores que regulan la migración de leucocitos, la mayoría de los investigadores consideran que las células son atraídas al foco de lesión por factores quimiotácticos-- (Hurley, 1964).

Se cree que las bacterias elaboran probablemente algunas-- sustancias que atrae a los polimorfos hacia las bacterias. Existen --pruebas que indican que estos leucocitos son atraídos por los sitios en que se han fijado anticuerpos con antígenos del agente infeccioso, y se han formado complejos de antígeno y anticuerpo. Estos complejos solo atraen a los polimorfos porque fijan lo que se llama complemento.

El término complemento se refiere a un grupo de protef--nas que existen en el suero sanguíneo normal y se activan cuando un-- anticuerpo reacciona con un antígeno. El complemento tiene papel vi--tal en la acumulación de leucocitos en focos de inflamación.

Está comprobado que tienen actividad sobre los polimorfos-- los siguientes factores: 1), - el complejo trimolecular activado de com--plemento (C5, 6 y 7; 2) un fragmento desdoblado por plasmina de C3.

Se tienen pocos conocimientos acerca de los factores qui--miotácticos para los linfocitos. En realidad, no se observado movi--miento dirigido en línea recta de los linfocitos a sustancias que los--

atraigan.

FAGOCITOSIS

La fagocitosis y la liberación de enzimas catalíticas potentes por neutrófilos y macrófagos son dos de los beneficios principales que se obtienen de la conglomeración de leucocitos en el foco inflamatorio.

(Zucker-Franklin, 1968). En lo que respecta a la liberación de enzimas, está plenamente comprobado que los gránulos lisosómicos de neutrófilos son ricos en gran variedad de enzimas catalíticas, y también en productos menos bien conocidos de la índole de fagocitina y proteínas bactericidas. Estas enzimas y productos antibacterianos son básicos para la eficacia bactericida de la capacidad fagocitaria de los neutrófilos.

La fagocitosis de materia en partículas entraña unión de la superficie del leucocito a la partícula, englobamiento, formación de una vacuola fagocitaria y fusión de esta vacuola con lisosoma, lo cual expone al objeto atrapado a la acción del contenido lisosómico (Hirsch, 1962). Esta sucesión de acontecimientos es particularmente importante en la defensa contra la invasión bacteriana. En el curso de esta acción el neutrófilo y el monocito experimentan desgranulación progresiva.

(Los gránulos monocíticos, aunque se han identificado menos cabalmente, también poseen enzimas catalíticas, las cuales tienen importancia en dos sentidos: la muerte de los leucocitos las libera en el foco inflamatorio, donde pueden destruir invasores susceptibles, pero --

también ayudan a la digestión de células inmigrantes y originales muertas).

La energía utilizada en la fagocitosis proviene de vías glucolíticas.

Algunas sustancias de la índole de partículas de polietileno, eritrocitos revestidos de anticuerpo, algunas bacterias y la mayor parte de los hongos, son englobados fácilmente por macrófagos pero no por neutrófilos. Así pues, el macrófago es la célula principal de limpieza para eliminar restos del foco inflamatorio. También tienen la responsabilidad mayor de eliminar las armazones de sus aliados anteriores.

Hay varias influencias que modifican la susceptibilidad de las bacterias al ser englobadas. Quizá ocupe el primer lugar en importancia el fenómeno de opsonización. Las opsoninas son sustancias naturales de la economía y adquiridas que revisten bacterias y las tornan más susceptibles a la fagocitosis; se incluyen entre estas sustancias IgG, IgM, componentes del complemento, factores termolábiles que no son del complemento, etc. En realidad, para algunas partículas y especies bacterianas se necesitan determinadas opsoninas. Algunos anticuerpos actúan como opsoninas.

Si bien la fagocitosis puede ocurrir en una gama muy amplia de pH la facilitan las temperaturas corporales altas. Así, pues, la reacción febril en la inflamación favorece este fenómeno. El atrapamiento de una bacteria entre una barrera y la célula de limpieza facilita la fagocitosis al permitir una unión más firme entre la célula y su-

presa. Por este motivo, las bridas de fibrina en el exudado inflamatorio brindan apoyo eficaz para la fagocitosis.

CELULAS DEL EXUDADO INFLAMATORIO.

Los tipos básicos de leucocitos que participan en las reacciones inflamatorias son estos: 1).- leucocitos polimorfonucleares o granulocitos, 2).- monocitos, 3).- linfocitos y 4) células plasmáticas.

NEUTROFILOS.

Estas células suelen ser las primeras en acumularse en la respuesta inflamatoria aguda en la cual tienen papel clave. Los nombres polimorfonuclear y granulocito se emplean, en general, como sinónimos de leucocito polimorfonuclear neutrófilo. Poseen abundantes gránulos que no son eosinófilos ni basófilos, de donde el nombre de neutrófilos. En realidad, se han identificado tres clases de gránulos, cada una de las cuales tiene un perfil neto de enzimas; todas las enzimas son catalíticas, en esencia, por lo cual los gránulos corresponden a formas de lisosomas.

Entre las enzimas lisosómicas se cuentan fosfatasa alcalina, proteasas; desoxirribonucleasa, ribonucleasa y beta-glucuronidasa. Además, estos gránulos poseen fagocitina y lisozima que tienen actividad antibacteriana específica. Cabe mencionar que los papeles principales de los neutrófilos en la respuesta inflamatoria corresponden a su participación en la fagocitosis, la liberación de enzimas líticas lisosómicas-

y la formación de factores quimiotácticos. El neutrófilo con sus lisosomas es, en consecuencia, crucial para todo el fenómeno inflamatorio.

EOSINOFILOS.

Los eosinófilos son particularmente abundantes en sitios de inflamación en enfermedades de origen inmunológico. Como es bien sabido, el eosinófilo se diferencia del neutrófilo por la afinidad de los gránulos citoplásmicos toscos hacia un colorante ácido, la eosina. El eosinófilo tiene vida muy breve, del orden de 8 a 12 días. La mayor parte de este breve lapso se pasa en la médula ósea, y prácticamente el resto cursa en los tejidos, particularmente en piel, pulmones y aparato intestinal.

Son tema de discusión las capacidades y la función de los eosinófilos. Hay acuerdo general acerca de que el eosinófilo es fagocitario algunos afirman que es tan activamente fagocitario como el neutrófilo, y otros manifiestan que lo es menos. El eosinófilo responde a las mismas influencias que el neutrófilo, entre ellas algunos factores bacterianos solubles y componentes activados del complemento.

Los gránulos lisosómicos del eosinófilo poseen gran diversidad de enzimas catalíticas muy semejantes a las del neutrófilo, excepto que faltan lisozima y fagocitina. Algunos investigadores afirman que ciertas de estas enzimas degradan la histamina y que el eosinófilo representa una forma de mecanismo de control para la liberación de histamina. Aunque el eosinófilo es una célula algo misteriosa, cuando se

presenta en la respuesta inflamatoria debe sospecharse causa alérgica o inmunitaria.

BASOFILOS Y CELULAS CEBADAS.

Estas dos formas celulares guardan íntima relación y tienen muchas semejanzas, como citoplasma prácticamente lleno de gránulos --toscos que con los colorantes corrientes para sangre tienen aspecto azul negruzco. El basófilo se origina en la médula ósea y es un miembro --raro de la población de leucocitos de la sangre circulante. En cuanto a forma y volumen del núcleo, guarda íntima semejanza con el neutrófilo. En cambio, las células cebadas son células granulares de tejido conectivo que se presentan en todos los tejidos conectivos y prácticamente en todos los órganos del ser humano. Las células cebadas son más abundantes alrededor de vasos sanguíneos de pequeño calibre y en las serosas. Son algo mayores y tienden a presentar núcleos más polimorfos-- y citoplasma algo más abundante que el basófilo. El basófilo y la célula cebada en el ser humano se han descrito como glándulas secretorias--unicelulares. Los gránulos poseen heparina, histamina y otras enzimas proteolíticas, algunas de las cuales son semejantes a la quimotripsina.

Estas células participan íntimamente en la patogenia de algunas enfermedades inmunológicas, pues la liberación de histamina desencadena muchas de las manifestaciones que resultan de contracción de --músculo liso y formación de edema.

MONOCITOS Y MACROFAGOS.

Prácticamente hay acuerdo unánime de que los macrófagos - tan notables en la reacción inflamatoria provienen de monocitos origina dos en la médula. Esta conclusión recibió bases sólidas inicialmente -- por Ebert y Florey (1939).

Los dos tipos celulares mencionados son algo mayores que los neutrófilos y, en coloraciones histológicas sistemáticas poseen cito plasma de color azul grisáceo ocupados por gránulos muy finos. Desde el punto de vista estructural, del borde de los monocitos sobresalen pseudópodos citoplásmicos pequeños. El macrófago es prácticamente --- idéntico pero posee más lisosomas, a menudo tiene uno o dos nucléolos pequeños y, con pseudópodos más grandes que los del monocito.

En el interior de tejidos inflamados, los macrófagos casi -- invariablemente poseen inclusiones fagocitarias (fagosomas) que rodean bacterias y restos celulares al igual que residuos lípidos. Es la célula de limpieza principal del foco inflamatorio.

Se sabe que los monocitos y los macrófagos comienzas a -- acumularse en etapa muy temprana de la respuesta inflamatoria. Los neutrófilos y los monocitos emigran simultáneamente, pero la migración de los primeros ocurre en un lapso más breve, de manera que los -- macrófagos predominan en la población de leucocitos inflamatorios en etapas posteriores de la reacción. Tienen vida más duradera que los --- neutrófilos y, en realidad, los macrófagos pueden crecer y dividirse --- en sitios de inflamación duradera, lo cual explica su abundancia en las

reacciones muy crónicas.



Aspecto con gran aumento de monocitos y macrófagos en los tejidos. Observense los núcleos en frijol y dentellados.

Siempre que en un foco inflamatorio hay cuerpos extraños demasiado voluminosos para ser englobados por un macrófago, se forman células gigantes multinucleadas. Sutton y Weiss (1966) consideran que una célula gigante se forma por fusión de macrófagos. Estas son muy voluminosas y contienen dos o más núcleos grandes. Las células gigantes de este tipo son frecuentes en las lesiones tuberculosas, (células gigante de tipo Langhans), aquí los núcleos están dispuestos alrededor de la periferia de la célula, en un círculo completo o en un cuadro en

herradura. Se ha enseñado que la célula gigante de tipo Langhans se presenta en inflamaciones granulomatosas, particularmente las causadas por bacilos de la tuberculosis. Existe otra clase de células gigante, la del tipo de cuerpo extraño, en la cual los núcleos están esparcidos al azar en el citoplasma. Se observa siempre que hay una estructura extraña y voluminosa de la índole de fragmento de un punto de sutura, madera, vidrio, acero o algún material cristalino demasiado voluminoso para ser englobado por un solo macrófago.

LINFOCITOS Y CELULAS PLASMATICAS.

Estas dos formas celulares participan principalmente en las reacciones inmunitarias y son mediadores clave de la respuesta inmediata de anticuerpo y de la respuesta de hipersensibilidad tardía.

Su papel en las lesiones y la inflamación no inmunológica sigue siendo muy poco conocida. Aparecen en etapa tardía, por lo regular en la fase crónica de la mayor parte de las inflamaciones, y son particularmente notables en tuberculosis, sífilis, otras enfermedades granulomatosas e infecciones por virus y rickettsias. Ningún tipo celular de los mencionados es fagocitario, por lo menos para bacterias. Los linfocitos son menos móviles que los neutrófilos y los monocitos. La reactividad del linfocito a los agentes quimiotácticos aún permanece en el misterio. Solo cabe especular que la aparición de linfocitos y células plasmáticas en las inflamaciones crónicas pudiera manifestar alguna reacción inmunológica local que ha surgido en el curso de la

cronicidad duradera de la respuesta inflamatoria.

CAPITULO III

PATOLOGIA PULPAR.

Un punto de partida adecuado para el estudio de las enfermedades pulpares es el estado de normalidad. ¿Se puede definir la pulpa dental?. Hasta cierto grado si se puede hacer. La pulpa vital sin síntomas no necesariamente es por lo completo normal desde el punto de vista de la integridad celular, como tampoco es equivalente, desde el punto de vista de la norma microscópica, la pulpa de un joven de 15 años a la de un individuo de 55 años. Es evidente que hay dos definiciones de pulpa normal. Por un lado, está la pulpa clínicamente; por el otro, está la pulpa considerada normal después del examen de cortes microscópicos en serie. Dadas la ubicación y la naturaleza de la pulpa en el interior del diente, todavía no ha sido posible (salvo por extracción) establecer la normalidad histológica en presencia de normalidad clínica.

No es mucho lo que se puede decir de esto. La pulpa clínicamente normal reacciona con vitalidad positiva a la prueba y responde a una variedad de excitaciones, pero no presenta síntomas espontáneos. La pulpa microscópicamente normal presenta unicamente las características histológicas compatibles con su edad. No presenta alteraciones inflamatorias de ningún tipo.

Tan acosada está la pulpa humana por agresiones que lo sorprendente es su notable capacidad para permanecer sana. En realidad, la línea de transición entre la salud y la enfermedad en todo tejido es

imprecisa. Muchas pulpas coronarias, si no la mayoría, fluctúan constantemente entre la inflamación incipiente y la reparación en alguna zona localizada.

En el pasado, los autores intentaron establecer una división clara entre enfermedad pulpar e inflamación pulpar. En lugar de confirmar el concepto de "todo o nada" para la enfermedad pulpar, es posible, basándose en los conocimientos actuales, decir que la enfermedad pulpar es, ya sea reversible o progresiva. Cuando la pulpa no presenta alteraciones graves degenerativas o de edad y cuando la estimulación que se ejerce sobre ella es leve, entonces reacciona con hiperemia transitoria o inflamación reversible.

HIPEREMIA PULPAR.

Si bien la hiperemia no es una afección pulpar que requiera la extirpación de la pulpa, se desarrollará si no es convenientemente tratada, hacia una pulpitis.

Definición. La hiperemia pulpar consiste en la acumulación excesiva de sangre con la consiguiente congestión de los vasos pulpares. A fin de dar lugar al aumento de irrigación, parte del líquido es desalojado de la pulpa.

Tipos. La hiperemia puede ser arterial (activa), por aumento del flujo arterial, o venosa (pasiva), por disminución del flujo venoso. clínicamente, es imposible hacer una división entre ambas.

Etiología. La hiperemia pulpar puede deberse a cualquier - -

agente capaz de producir lesión pulpar. Específicamente, la causa puede ser traumática, por ejemplo un golpe o una maloclusión; térmica, por el uso de fresas gastadas en la preparación de cavidades; por mantener en contacto la fresa con el diente durante mucho tiempo; por sobrecalentamiento durante el pulido de una obturación; por excesiva deshidratación de la cavidad con alcohol o con cloroformo; por irritación de la dentina expuesta en el cuello del diente.

El agente irritante también puede ser de origen químico, por ejemplo alimentos dulces o ácidos, obturaciones con cemento de sílica o resinas acrílicas autopolimerizables; o bacteriano, como sucede en la caries. Los pacientes a menudo se quejan de ligera sensibilidad a los cambios de temperatura, especialmente al frío, que se manifiesta con posterioridad a la colocación de una obturación, que puede durar 2 ó 3 días, una semana y algunas veces aun más, pero que remite gradualmente. Se trata de una reacción sintomática de una hiperemia transitoria. El mismo agente irritante que causa hiperemia en un caso, puede producir dentina secundaria en otro, si es suficientemente suave o la pulpa tiene bastante resistencia para protegerse.

Sintomatología. La hiperemia pulpar no es una entidad patológica, sino un síntoma de que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su límite extremo. No siempre es fácil diferenciar la hiperemia de una inflamación aguda de la pulpa. Sin embargo, a fin de evitar la extirpación indiscriminada de pulpas, se hace necesaria la diferenciación, pues en la inflamación aguda se impone la extirpación pulpar y

en la hiperemia está indicado el tratamiento conservador.

Diagnóstico. El diagnóstico se efectúa a través de la sintomatología y de los tests clínicos. El dolor es agudo y de corta duración (desde algunos segundos hasta un minuto), y casi siempre desaparece al suprimirse el estímulo; generalmente es provocado por el frío, los dulces o los ácidos. La hiperemia puede llegar a ser más o menos crónica. Si bien los accesos de dolor son de corta duración, pueden repetirse durante semanas y aun meses. La pulpa puede recuperarse o, por lo contrario, los accesos dolorosos pueden ser cada vez más prolongados y con intervalos menores, hasta que acaba de sucumbir.

El frío puede constituir un medio mejor de diagnóstico, pues en estos casos la pulpa es sensible a los cambios de temperatura, particularmente al frío. Un diente con hiperemia pulpar es normal a la observación radiográfica, a la percusión, a la palpación, a la movilidad y a la transiluminación.

Diagnóstico diferencial. En la hiperemia el dolor generalmente es pasajero y dura desde unos segundos hasta un minuto cada vez, mientras que en la pulpitis aguda puede persistir varios minutos o aún más. Las pruebas pulpares térmicas y eléctricas son útiles para localizar el diente afectado, pero no siempre ayudan a hacer un diagnóstico diferencial, especialmente en los casos límites, en que la pulpa hiperémica está por llegar a un estado inflamatorio agudo.

Pronóstico. El pronóstico para la pulpa es favorable si la irritación se elimina a tiempo; de lo contrario, la hiperemia puede evo



Hiperemia en pulpa humana adulta. En la pulpa coronaria están dilatados muchos capilares y algunos vasos grandes. Cerca del cuerpo pulpar derecho se ve un foco pequeño de células redondas. Este - - corte, por lo tanto, puede representar hiperemia concomitante y pulpitis localizada, o la transición de hiperemia a pulpitis localizada.

lucionar hacia una pulpitis.

Histopatología. Si bien los anatomopatólogos han observado dos tipos de hiperemia, arterial y venosa, clínicamente se reconoce uno solo. El cuadro microscópico muestra los vasos aumentados de calibre con dilataciones irregulares. En ciertos casos pueden encontrarse los capilares contraídos, el estroma fibroso aumentado y la estructural celular de la pulpa alterada.

Tratamiento. Grossman dijo, "El mejor tratamiento de la hiperemia está en su prevención". La base aislante debajo de restauraciones metálicas reduce prácticamente la mayor parte de la hipersensibilidad. Más aún, esta sensación suele disminuir gradualmente a medida que se deposita dentina reparativa para proteger la pulpa. Dado que la pulpa hiperreactiva verdadera no es una lesión patológica, puede persistir años actuando como señal de alteración, advirtiendo sobre agresiones a un diente en particular. El paciente aprende a evitar el diente afectado y suele convertirse en masticador unilateral en el proceso. La pulpa parece muy capaz de aceptar la agresión constante, y la afirmación de que la hiperemia de vieja fecha termina en inflamación y muerte pulpar es totalmente falsa. Es evidente que debe haber algo más que hipersensibilidad o hiperemia para que se produzca la necrosis. Debemos sospechar que hay inflamación.

Se puede colocar una curación sedante en contacto con la dentina que cubre la pulpa, pudiéndose emplear para este fin cemento de óxido de zinc-eugenol. La curación debe dejarse durante una semana o más, tiempo suficiente para que se produzca la mejoría del estado pul-

par si la causa fue suprimida.

Inflamación de la pulpa.

La inflamación pulpar puede ser aguda o crónica, parcial o total, con infección o sin ella. Se pueden reconocer dos tipos de inflamación aguda pulpar; pulpitis aguda serosa y pulpitis aguda supurada. También pueden identificarse clínicamente dos tipos de inflamación crónica; pulpitis ulcerosa y pulpitis hiperplásica. Las formas agudas generalmente tienen una evolución rápida, corta y dolorosa. Las formas crónicas son prácticamente asintomáticas o ligeramente dolorosas, habitualmente de evolución más larga.

La inflamación pulpar puede considerarse una reacción irreversible, es decir que la pulpa muy rara vez o nunca vuelve a la normalidad.

Pulpitis Cerradas.

Se producen en las caries micropenetrantes cuando la infección llega a la pulpa a través de los conductillos dentinarios.

En estos casos, a la congestión sigue la infiltración y las hemorragias o los microabscesos. Sin embargo, como el descombro hacia el exterior no es factible, el tejido necrótico ha de eliminarse lenta y penosamente a través de las exiguas vías apicales.

Las pulpitis infiltrativas, hemorrágicas y abscedosas conducen finalmente hacia la necrosis cuando no son intervenidas oportunamente.

Pulpitis Abiertas.

Si bien en las pulpitis abiertas (ulcerosas) la cicatrización es pontánea es problemática, el muñón pulpar vivo puede mantenerse durante largo tiempo debajo de la zona inflamatoria limítrofe. Por encima de la misma, la ulceración queda en contacto con la cavidad bucal y a través de la comunicación se descombra el tejido necrótico.

Las pulpas jóvenes de dientes con forámenes amplios con gran capacidad defensiva pueden evolucionar hacia la hiperplasia inflamatoria, proliferando y reabsorbiendo las paredes internas de la dentina, para emerger en la cavidad de la caries (pólipo pulpar).

Pulpitis Aguda Serosa.

Definición. La pulpitis aguda serosa es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, el que puede hacerse continuo. Abandonada a su propio curso, se transformará en una pulpitis supurada o crónica, que acarreará finalmente la muerte de la pulpa.

Etiología. La causa más común es la invasión bacteriana a través de una caries, aunque también puede ser causada por factores químicos térmicos o mecánicos. Como se menciona anteriormente, la hiperemia puede evolucionar hacia una pulpitis aguda; una vez que ésta se ha declarado, la reacción es irreversible.

Síntomas. El dolor puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura y especialmente por el frío; por alimentos dulces o ácidos; por la presión de los alimentos en una cavidad y por la posición -

de decúbito, que produce una gran congestión de los vasos pulpaes. - En la mayoría de los casos continua después de eliminada la causa y - puede presentarse y desaparecer espontáneamente, sin causa aparente.- El paciente puede describir el dolor como agudo, pulsátil o punzante y generalmente intenso. Puede ser intermitente o continuo, según el grado de afección pulpar y la necesidad de un estímulo externo para provocarlo.

Diagnóstico. En el examen visual, generalmente se advierte una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa o bien una caries por debajo de una obturación. La pulpa puede estar ya expuesta. Las radiografías suelen dar una indicación inmediata al dejar ver una cavidad interproximal grande o una restauración que invade la cámara pulpar. Si nada se saca en limpio del examen radiográfico, se emplea el probador pulpar eléctrico, pero generalmente sin mucho éxito. El test-térmico revelará marcada respuesta al frío, mientras que la reacción al calor puede ser normal o casi normal. La movilidad, la percusión y la palpación no proporcionan elementos para el diagnóstico.

Histopatología. Al examen histopatológico se observan los signos característicos de la inflamación; los leucocitos aparecen rodeando los vasos sanguíneos. Muchas veces los odontoblastos están destruidos en la vecindad de la zona afectada.

Tratamiento. El tratamiento de la pulpitis por medio de corticoides y antibióticos no ha sido comprobado durante un lapso suficientemente largo como para garantizar el empleo rutinario de esta -

medicación. El tratamiento de la pulpitis aguda serosa es bastante simple; pulpectomía y tratamiento endodóntico.

Pulpitis Aguda Supurada.

Definición. La pulpitis aguda supurada es una inflamación dolorosa, aguda, caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa.

Etiología. La causa más común es la infección bacteriana por caries. No siempre se observa una exposición macroscópica de la pulpa, pero por lo general la exposición existe o bien está recubierta por una capa de dentina reblandecida. Cuando no hay drenaje, debido a la presencia de tejido cariado o de una obturación o de alimentos encajados en una pequeña exposición de la dentina, el dolor es intenso.

Sintomatología. El dolor es siempre intenso y generalmente se describe como lancinante, terebrante, pulsátil o como si existiera una presión constante. Muchas veces mantiene despierto al paciente durante la noche; y continua hasta hacerse intolerable, pese a todos los recursos para calmarlo. En las etapas iniciales, el dolor puede ser intermitente, pero en las etapas finales se hace más constante. Aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío; sin embargo el frío continuo puede intensificarlo.

Diagnóstico. Generalmente no es difícil hacer el diagnóstico sobre la base de la información del paciente, la descripción del dolor y el examen objetivo. La historia clínica habla por sí misma. Los síntomas son violentos. Casi siempre el paciente señala el diente, que a

veces, también tiene sensibilidad a la percusión.

La radiografía puede revelar una caries profunda, una caries extensa por debajo de una obturación, una obturación en contacto con un cuerno pulpar o una exposición muy próxima a la pulpa. Debido a que la pulpa inflamada reacciona con tanta violencia al calor, la prueba más decisiva es la del calor, aunque debemos tener una jeringa con agua fría en la otra mano para brindar el alivio inmediato.

La pulpitis aguda supurada puede confundirse con un absceso alveolar agudo por la intensidad y el tipo de dolor. El absceso, sin embargo presenta por lo menos alguno de los síntomas siguientes que ayudarán a diferenciarlo: tumefacción, sensibilidad a la palpación y percusión, movilidad del diente, presencia de una fístula.

Histopatología. El cuadro puede describirse de la siguiente manera: se presenta una marcada infiltración de pirocitos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos con formación de trombos y degeneración o destrucción de los odontoblastos. A medida que se forman los trombos en los vasos sanguíneos, los tejidos adyacentes se mortifican y desintegran por acción de toxinas bacterianas y por liberación de enzimas elaboradas por los leucocitos polinucleares. La reacción inflamatoria puede extenderse al periodonto, lo que explica la sensibilidad a la percusión.

Tratamiento. El tratamiento es el mismo que para la pulpitis aguda serosa; pulpectomía y tratamiento endodóntico para el diente que se puede salvar y la extracción para el que no tiene remedio.

Lograr la anestesia completa de la pulpa inflamada suele ser difícil aunque todos los signos externos indiquen que la anestesia por infiltración o la regional fueron adecuadas. En este caso, puede ser necesario hacer una inyección intrapulpar de lidocaína o una anestesia por presión con lidocaína. Después de la pulpectomía hay que desgastar el diente despulpado para aliviar el contacto oclusal.

Pulpitis Crónica Ulcerosa.

Definición. La pulpitis crónica ulcerosa se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta; generalmente se observa en pulpas jóvenes o en pulpas vigorosas, de personas mayores, capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

Etiología. Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. Los gérmenes llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o de una caries con una obturación mal adaptada. La ulceración formada está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de linfocitos) que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido pulpar coronario. Sin embargo, la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

Sintomatología. - El dolor puede ser ligero, manifestándose en forma sorda, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa.

Diagnóstico. Durante la apertura de la cavidad, especialmente

después de remover una obturación de amalgama, puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente una capa grisácea, compuesta de restos alimentarios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas.

La capa coriácea de dentina que cubre estas lesiones puede quitarse con un excavador, generalmente sin anestesia, sin que el paciente sufra mayores molestias. La pulpa queda expuesta, cubierta por una espuma gris de necrosis superficial. La biopsia revela que hay degeneración de la pulpa restante, lo que explica la falta de dolor intenso.

La radiografía suele revelar la presencia de caries interproximal o radiculares, o de recidiva de caries debajo de una restauración.

También puede aparecer una membrana periodontal engrosada indicando que el proceso inflamatorio no se confina únicamente a la pulpa. Una pulpa afectada con pulpitis crónica ulcerosa puede reaccionar normalmente, pero en general la respuesta al calor y al frío es más débil.

Histopatología. El cuadro histopatológico evidencia el esfuerzo de los procesos vitales de la pulpa para limitar la zona de inflamación o de destrucción a la superficie de la misma. Es evidente una infiltración de células redondas. El tejido subyacente a la ulceración puede tender a la calcificación, encontrándose zonas de degeneración cálcica. En lugar de limitarse a la superficie pulpar, la ulceración puede abarcar gradualmente la mayor parte de la pulpa coronaria. En ese ca

so, la pulpa radicular puede presentar un cuadro normal o una infiltración de linfocitos.

Tratamiento. El tratamiento de la pulpitis crónica ulcerosa es bastante básico; extirpación de la pulpa y tratamiento endodóntico. La anestesia no presenta ninguna dificultad.

Pulpitis Crónica Hiperplásica.

Definición. Es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación, y a veces de epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración. En la pulpitis hiperplásica, se presenta un aumento del número de células.

Etiología. La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la caries. Para que se presente este tipo de pulpitis es necesario que existan: una cavidad grande y abierta, una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico y suave. Con frecuencia, la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana constituyen el estímulo.

Sintomatología. La molestia provocada por una pulpitis hiperplásica es el resultado de la compresión de los alimentos contra la pulpa expuesta, durante la masticación.

Diagnóstico. La pulpitis crónica hiperplásica (pólipo pulpar) se observa generalmente en dientes de niños y de adultos jóvenes. El aspecto del tejido polipoide es clínicamente característico, presentándose como un excrecencia carnosa y rojiza que ocupa la mayor parte de

la cámara pulpar o de la cavidad de caries, y aun puede extenderse más allá de los límites del diente. Tiene tendencia a sangrar fácilmente debido a su rica red de vasos sanguíneos. Cuando el tejido pulpar hiperplásico se extiende por fuera de la cavidad del diente, puede parecer como si el tejido gingival proliferara dentro de la cavidad. En realidad la pulpa ha proliferado por fuera de la cavidad y se ha recubierto con epitelio gingival por transplante de células de los tejidos blandos adyacentes. La radiografía generalmente muestra una cavidad grande y abierta, en comunicación directa con la cámara pulpar.

Histopatología. La superficie de esta pulpa se presenta a menudo aunque no invariablemente, cubierta con epitelio pavimentoso estratificado. La pulpa de los dientes temporales tiene más tendencia a recubrirse con epitelio que la de los dientes permanentes. Dicho epitelio puede provenir de la encía o de las células epiteliales de la mucosa o de la lengua, recientemente descamadas pero es más probable que deriven de células mesenquimáticas. El tejido de la cámara pulpar con frecuencia se transforma en tejido de granulación. También pueden observarse células pulpares en proliferación, numerosos poliblastos y fibras colágenas y vasos sanguíneos dilatados. El tejido pulpar apical puede permanecer vital y normal.

Tratamiento. Frecuentemente el diente está tan destruido que su restauración es prácticamente imposible, y entonces lo que corresponde hacer es la extracción. En cambio, si es posible restaurar el diente, se hará la pulpectomía y el tratamiento de conductos antes de proceder a restaurarlo.



Pulposis hiperplásica en un molar. El techo de la cámara pulpar ha sido eliminado hace mucho por la caries. Elevándose de la corona ahuecada, hay un hongo de tejido vital, firme e insensible al tacto.

La pulpa y la encía vecina se han fusionado.

CAPITULO IV

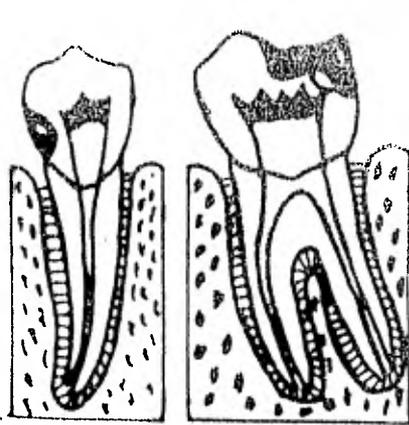
PATOLOGIA PERIAPICAL.

La patología apical y periapical se estudia vinculándola con la clínica y el diagnóstico, a fin de orientar correctamente la terapéutica.

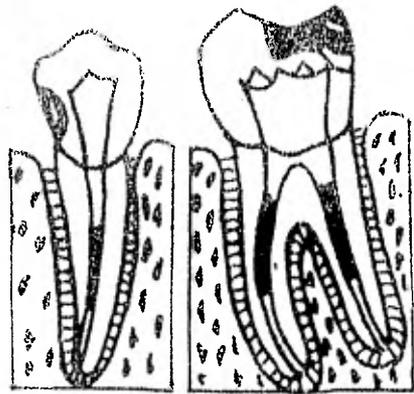
La relación entre la patología pulpar y la apical es muy estrecha. Casi siempre, la lesión pulpar es precursora. Ambas comparten la inflamación y sus secuelas. Ciertas lesiones, sin embargo, son más comunes en el periápice. Así, el quiste es casi desconocido en la pulpa, pero es una lesión periapical frecuente. La reparación periapical es mucho más frecuente que la intrapulpar.

La inflamación en la región periapical de la raíz de un diente la causan los mismos factores que producen inflamación en cualquier otro lugar (es decir, traumatismos, irritación química e infección bacteriana). El traumatismo más frecuente es debido a un golpe directo sobre el diente. La irritación química es casi exclusivamente el resultado del paso de sustancias químicas a través del orificio apical durante el uso de medicamentos para el tratamiento de cavidades profundas o de lesiones pulpares. La infección no es un componente necesario en estos estados, pero puede ocurrir fácilmente si el irritante no es antibacteriano o si se dispersa rápidamente.

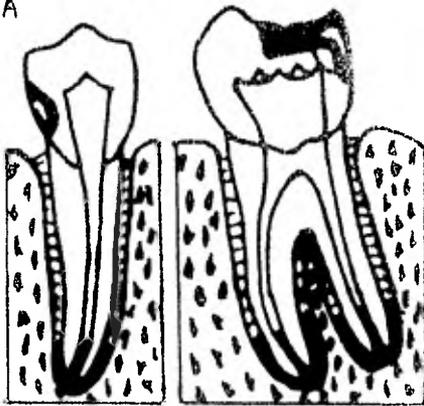
La causa más común de inflamación periapical es indudablemente la infección bacteriana de la pulpa como secuela de caries den-



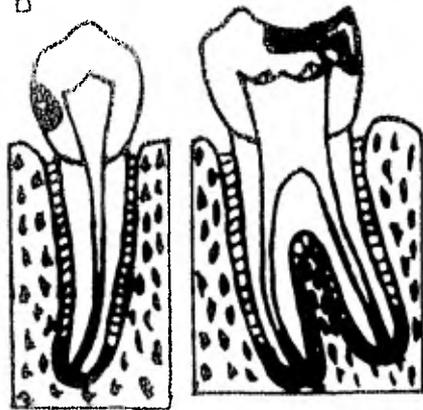
A



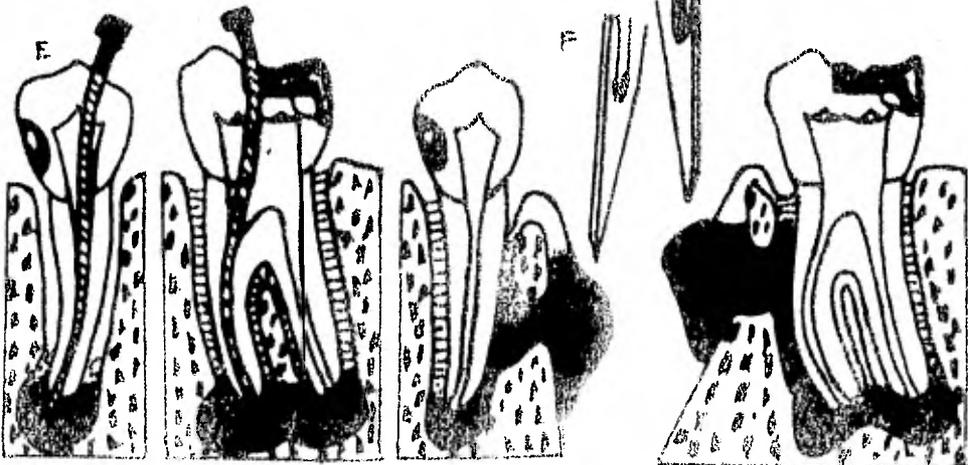
B



C



D



E

F

Ver explicación en la página sig.

tal. Como resultado de ello, el proceso inflamatorio se propaga por el orificio apical para extenderse por la porción periapical del ligamento periodontal. La respuesta de estos tejidos a una tal irritante es, como en cualquier otro tejido, una inflamación que es aguda o crónica, simple o supurativa.

Continuidad entre inflamación pulpar periapical e infección. A, pulpitis incipiente originada por bacterias de la caries profunda y la colocación de una restauración. B, a medida que la pulpa coronaria se necrosa, la inflamación se extiende por el conducto. C, la inflamación llega al ápice y se difunde hacia los tejidos del ligamento periodontal, es el comienzo de la periodontitis apical aguda. D, la necrosis del ligamento periodontal, junto con la inflamación, es el primer signo de periodontitis apical crónica. E, se ha desarrollado una periodontitis apical supurativa crónica. La pulpa está totalmente necrosada. Se puede drenar el conducto mediante la perforación del foramen apical. F, si se produce una infección por bacterias virulentas, se forma un absceso apical agudo. Puede ser necesario hacer una incisión y establecer el drenaje.

PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

Es la inflamación aguda del periodonto apical, resultante de una irritación procedente del conducto radicular, o de un traumatismo.

Etiología.

La causa de la periodontitis apical aguda puede ser mecánica:

por ejemplo un golpe sobre un diente, una obturación alta, un cuerpo extraño que presiona el periodonto. Puede ser ocasionada también por oclusión traumática a consecuencia de un desgaste irregular de los dientes, por una obturación recientemente colocada que sobrepasa el plano oclusal o por la introducción de un cuerpo extraño entre los dientes. Si la causa es rápidamente neutralizada, el periodonto se recupera sin dejar rastros del traumatismo, pero si persiste, la periodontitis evoluciona hacia el estado sub-agudo o crónico interesando al hueso circundante (granuloma, osteoesclerosis).

Sintomatología.

El aspecto fundamental y clásico de una periodontitis aguda inicial es la sensibilidad del diente a la mordida y a la percusión. El diente tiende a salir de su alvéolo a causa del edema e hiperemia del ligamento periodontal. En este estadio, el dolor es mínimo o nulo. Sin embargo, cuando la enfermedad progresa hacia la formación de un absceso, hay dolor sin necesidad de percusión o mordida. Puede ser sordo o pulsátil y, en el estadio inicial, se alivia temporalmente mediante mordida. La razón que se suele proponer para explicar esto es que la expulsión temporal de líquido y exudado del ligamento periodontal reduce la tensión.

Diagnóstico.

Frecuentemente el diagnóstico se hace basándose en los antecedentes del diente afectado, pues la periodontitis apical puede originarse

por la instrumentación en el conducto durante la sesión inicial del tratamiento de un diente despulpado e infectado. También puede presentarse en dientes con vitalidad, en cuyo caso, tanto el test térmico como el eléctrico, completados con una inspección cuidadosa, son muy útiles para descartar todo compromiso pulpar. El diente se encuentra sensible a la percusión o a la presión suave, mientras que la mucosa que recubre el ápice radicular puede o no evidenciar sensibilidad a la percusión.

Aspectos Patológicos.

Siempre hay lesión hística, tanto en caso de trauma con muerte de algunas células y diversos grados de hemorragia petequeal como en caso de necrosis química o a causa del efecto de toxinas bacterianas.

Si el estímulo tiene una intensidad relativamente débil y duración corta, la inflamación se resuelve rápidamente. Si el estímulo es más intenso y continuo, tal vez exista infección y formación de absceso. Si el estímulo es leve, se puede desarrollar una periodontitis crónica (granuloma dental).

"En cualquier parte una lesión aguda cicatriza o se hace crónica: lo mismo sucede con la periodontitis apical aguda. El resultado depende fundamentalmente de la duración del irritante y de su intensidad. Así, por ejemplo, la agresión de la pulpectomía se supera rápidamente y la periodontitis aguda producida por este traumatismo repara pronto. Por otro lado, la presencia constante de una pulpa necrótica

en un diente no tratado impide la reparación. En este caso, la naturaleza hace, a continuación, lo mejor y siguiendo el principio de la encapsulación, el irritante es "cercado" por tejido conectivo a nivel del ápice del diente (periodontitis apical crónica).

Aspectos Radiográficos.

Las radiografías solamente muestran algún ensanchamiento del espacio periodontal y aún este signo no es siempre identificable.

Microbiología.

La pulpa y los tejidos periapicales pueden estar estériles si la periodontitis es causada por un golpe o un traumatismo oclusal, u obedece a una irritación mecánica o química ocurrida durante el tratamiento de conductos. En el caso de conductos infectados, los microorganismos o sus productos tóxicos pueden ser forzados o difundirse a través del foramen, irritando la zona periapical.

Histopatología.

El estado inflamatorio se aprecia por la hiperemia de los vasos. Tras ésta aparecen edema e infiltración leucocitaria del tipo polimorfonuclear neutrófilo. Una acumulación de exudado seroso distiende el periodonto y extruye ligeramente el diente. Si la irritación es intensa y continua, los osteoclastos pueden entrar en actividad destruyendo el hueso periapical y produciendo el período evolutivo siguiente, es decir, un absceso alveolar.



Características microscópicas de la periodontitis apical aguda.

Desde la pulpa necrótica los elementos tóxicos o las bacterias, o los -
 los, han penetrado en el ligamento periodontal a nivel del ápice denta -
 rio. Hay infiltrado inflamatorio localizado, incluido edema (flecha vacfa).
 Entre el infiltrado celular y el hueso alveolar se detecta el comienzo -
 de la cápsula fibrosa (flecha negra).

Tratamiento.

El mejor tratamiento de la periodontitis apical aguda es su -
 prevención. En casos de traumatismo oclusal, el diente debe ser libera -
 do de la oclusión. El cuidado al hacer la instrumentación es la medida -
 preventiva más importante. El cuidado con la medicación es otra medida
 importante. (Pérez, 1975, "Infecciones periodontales", 111). Periodontitis apical-

aguda puede llegar a desarrollarse. Si la causa es una irritación química, producida por medicamentos empleados en el conducto, se aísla el diente con dique de caucho y se quita la obturación temporal.

Empleando conos de papel con gran cuidado, se elimina de la cámara y del conducto todo el líquido presente.

El advenimiento de los corticosteroides como sustancias antiinflamatorias mejoró el tratamiento de la periodontitis apical aguda. Se recomienda la hidrocortisona, combinada con neomicina como medicamento antibacteriano y anti-inflamatorio. Se inunda el conducto con esta suspensión líquida y luego, se "empuja" el líquido con un instrumento estéril hasta que pase por el ápice. Luego, se coloca en la cámara una bolita floja de algodón y encima una obturación temporal delgada sin ejercer presión excesiva. No se debe llenar excesivamente el conducto con la solución para dejar lugar a la tumefacción inflamatoria.

Si el diente sigue doliendo se repite la operación. La oclusión tiene que seguir ajustándose con frecuencia. Se advierte al paciente que no coma de ese lado. Además, se recetarán antibióticos y corticosteroides de acción general: eritromicina 250 mg, cada 4 hrs, durante 4 días y dexametasona (Hexadrol) 0.75 mg, 2 tabletas por día durante 4 días.

Existe también otra patología periapical llamada periodontitis crónica, generalmente se desarrolla como estadio tardío de la enfermedad aguda. Como en todos los procesos inflamatorio crónico, los cambios histicos reflejan un equilibrio entre la lesión y la reparación.

Etiología.

La naturaleza del irritante, lo mismo que en la enfermedad aguda, puede ser traumática, química o bacteriana. Un golpe al diente produce no raras veces una periodontitis crónica. Si el irritante es químico, generalmente alcanza los tejidos periapicales por la liberación lenta y continua de medicamentos irritantes desde los conductos radiculares, donde han sido aplicados en la terapéutica y obturación de conductos radiculares. Sin embargo, la causa más común es el escape lento y continuo de productos secundarios bacterianos y bacterias desde los conductos infectados de las raíces.

Aspectos Clínicos.

Clinicamente, el paciente suele quejarse solamente de un poco de molestia en el diente aludido. Otras veces, la lesión puede permanecer asintomática durante largo tiempo. Puede ser ligeramente sensible a la percusión, y estar levemente extruido, pero el paciente suele decir que siente algo extraño, sin llegar a ser una sensación de dolor. La pérdida de la vitalidad de la pulpa es un hallazgo invariable.

Aspectos Patológicos.

Esta enfermedad comienza probablemente como una periodontitis aguda que se hace rápidamente sub-aguda y luego crónica. La zona afectada por la periodontitis crónica tiende a crecer hasta un cierto punto y quedar luego estacionaria. La expansión ocurre primero a expensas del ligamento periodontal y del hueso alveolar normales. Este es -

el remplazo lento habitual de tejido especializado frente a la inflamación crónica. También es común la resorción del cemento y dentina.

Se observó reacción celular más intensa alrededor del ápice radicular y especialmente en el foramen. Aquí, el infiltrado de "células redondas" suele ser prominente. Es caracterizada por lesiones hísticas pequeñas y recidivantes. Su aspecto principal es la infiltración de la zona correspondiente con linfocitos, células plasmáticas y grandes células mononucleares fagocitarias. Los vasos sanguíneos están moderadamente dilatados, los capilares pequeños son muchos y la proliferación de sus células endoteliales guardan relación con la expansión del tejido blando. Los fibroblastos, que también son diferenciados, proporcionan a su vez, las innumerables fibrillas que se entrelazan y encapsulan la lesión.

Tratamiento.

De ordinario, la indicación es hacer un tratamiento endodóncico del diente. Algunas veces, se hace a continuación cirugía periapical, pero solamente en determinados casos.

ABSCESO APICAL AGUDO.

Es una colección de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente, resultante de la muerte de la pulpa con expansión de la infección a los tejidos periapicales a través del foramen apical. Se acompaña de reacción local intensa y a veces de reacción general. En consecuencia, el absceso agudo puede considerarse

un estadio evolutivo ulterior de una pulpa necrótica, en el que los tejidos periapicales reaccionan intensamente ante la infección.

Etiología.

La molestia del absceso apical agudo aparece gradualmente a medida que el absceso aumenta de tamaño. Invariablemente, la lesión se relaciona con la invasión bacteriana de la región periapical, invasión que proviene del conducto pulpar infectado y necrótico. El absceso puede formarse espontáneamente debido a la existencia de un diente des- - pulpado infectado o puede aparecer después de un tratamiento endodóntico si las bacterias fueron impulsadas hacia el tejido periapical.

Puede presentarse como una exacerbación aguda de una periodontitis periapical crónica, un granuloma o un absceso crónico.

Aspectos Clínicos.

El absceso alveolar agudo se acompaña por el signo clásico de dolor pulsátil de intensidad creciente, que muchas veces se inicia como un dolor sordo. Además del dolor, presenta invariablemente tumefacción. Aunque la tumefacción no siempre sea visible durante el exámen, el paciente siente tensión en la zona tumefacta. El grado de tumefacción varía desde la celulitis incipiente imperceptible hasta la celulitis voluminosa y una gran asimetría. El diente afectado también duele intensamente a la percusión o palpación.

El edema localizado en los músculos de la masticación puede ocasionar alguna limitación en la apertura. El drenaje de la infección -

por vía linfática da lugar casi siempre a una complicación de los ganglios linfáticos regionales, especialmente de los ganglios submaxilares y de la cadena cervical. Los ganglios están agrandados y sensibles a la palpación. Las respuestas generales son de intensidad muy variable, según la edad del paciente, la virulencia de la infección y la eficacia de la inflamación para localizar el absceso.

En los adultos se ha observado que la temperatura se eleva hasta 39°C o más en el 40% de los pacientes, pero muchos pueden dar una respuesta muy leve.

Las líneas habituales de drenaje son: 1) a través del seno natural 2) por incisión de un absceso superficial; 3) a través del alveólo después de la extracción del diente, ó 4) a través del conducto de la raíz después de la extirpación de la pulpa.

Diagnostico.

Fuera de la percusión, la prueba pulpar eléctrica es el mejor procedimiento de diagnóstico, ya que la pulpa de un diente con absceso apical agudo invariablemente está necrótica. Más aún, la prueba de la vitalidad es lo mejor para diferenciar un absceso apical agudo de un absceso periodontal agudo. En el caso del absceso periodontal, lo más probable es que no haya necrosis pulpar, aunque por supuesto puede haberla.

El diente afectado no responderá a la corriente eléctrica ni al frío, pero podrá dar una respuesta dolorosa al calor, (por dilatación de gases en la zona).



Absceso apical situado en período temprano de desarrollo. En la zona de necrosis existe inflamación. Mediante la inflamación, leucocitos polimorfonucleares y células epitelioides y células gigantes pasan al peripico. Los vasos sanguíneos apicales (arterias) están inflamados.

Características histopatológicas del absceso agudo. En el seno de una pulpa dentaria, en la zona central del absceso, está ocupada por el material necrótico.

Las características células inflamatorias, como el leucocito polimorfonuclear, están presentes en la zona central del absceso.



Aspectos Patológicos.

La histopatología del absceso alveolar agudo consiste en un foco de infección alrededor del orificio apical caracterizado por una considerable necrosis del tejido y presencia de leucocitos (pus). Este foco está rodeado por una zona densa de infiltración con leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y otras células inflamatorias. Esta zona está cercada por una cantidad variable de tejido de granulación y por fuera de éste se encuentra una zona de fibrosis inicial o establecida, según la duración de la lesión. El tejido en la región del absceso muestra hiperemia de los vasos sanguíneos y edema, que se extiende a gran distancia.

A medida que aumenta de tamaño el absceso, el hueso se afecta, primero por hiperemia de los vasos, luego, por infiltración leucocitaria y finalmente, por formación de pus. La formación de tejido de granulación localiza el absceso más o menos eficazmente. No se encuentra una resorción ósea extensa hasta estadios posteriores de este proceso. El hallazgo de grandes cavidades óseas en muchos abscesos agudos sugiere que la enfermedad aguda es una exacerbación de una lesión crónica.

El absceso en desarrollo contiene pus que está a presión. Esto ocasiona una extensión a lo largo de la línea de menor resistencia hacia la superficie del hueso, siempre por las líneas de menor resistencia.

Aspectos Radiográficos.

El absceso alveolar agudo primario puede mostrar muy pocos signos radiográficos. El espacio periodontal está engrosado y suele haber alguna solución de continuidad o pérdida de la definición de la lámina dura. En realidad, la radiografía no es el mejor elemento diagnóstico ya que frecuentemente no revela nada que tenga verdadero valor diagnóstico.

Tratamiento.

Consiste en establecer un drenaje inmediato. El drenaje se establece a través del conducto radicular si el absceso está en su periodo inicial, o por incisión si el absceso es fluctuante. En casos de extrusión del diente, debe desgastarse al antagonista, para liberarlo de la oclusión.

En el período agudo del absceso, no se usará el calor por vía externa para aliviar el dolor (fomentos calientes), por el riesgo de propagar la infección hacia los planos faciales. En cambio, por vía interna deben hacerse aplicaciones frías alternadas con aplicaciones calientes intraorales (cataplasmas, colutorios), para que el absceso se abra en la cavidad bucal y no en la cara, lo que daría lugar a una cicatriz desagradable, cuando no a la propagación de la infección, (9 Grossman).

Se recetan antibióticos generales. El dolor suele ser mitigado con analgésicos suaves como la aspirina. El tratamiento endodóntico o la extracción, según lo indicado en cada caso, se llevará a cabo una vez que los síntomas agudos hayan desaparecido y mientras el paciente

todavía recibe antibióticos. Raras son las veces en que sea necesario recurrir a la cirugía periapical para tratar estos casos.

ABSCESO APICAL CRONICO.

Puede constituir un estadio tardío de un absceso agudo cuando, por diversas razones, el proceso reparador gana alguna ventaja sobre el irritante (lo cual puede ser debido a un drenaje espontáneo o una mejoría en la respuesta general del paciente), o puede surgir por transformación de un granuloma o incluso de un quiste en un absceso, probablemente a causa de un incremento de la invasión bacteriana.

Aspectos clínicos.

El paciente puede quejarse de dolor ligero, pero con frecuencia se encuentran grandes abscesos crónicos en casos sin molestias. En tales casos la historia clínica es importante, porque nos revela muchas veces ataques previos de dolor e hinchazón. Cuando hay dolor, suele ser difuso y mal localizado. El diente afectado es generalmente sensible a la percusión, aunque esta sensibilidad quizá sea sólo una ligera molestia o sensación algo anormal. La tumefacción es generalmente ligera y está localizada alrededor de la zona del absceso. Muchas veces no hay hinchazón visible. Puede o no presentarse una fístula.

Si el paciente acude con quejas de dolor y malestar y alguna elevación de la temperatura, suele tratarse del comienzo de una exacerbación aguda.

Aspectos Patológicos.

El absceso alveolar crónico está caracterizado por una cavidad central de tamaño variable que contiene pus que suele ser más fluido y más seroso que el de un absceso agudo. Las células que contiene incluyen algunos leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, pero casi siempre hay un número mucho mayor de linfocitos, células plasmáticas y grandes células mononucleares, junto con bacterias. La cavidad está centrada en el orificio apical de la raíz desde donde se disemina la infección.

Alrededor de la cavidad central se encuentra una cepa de tejido de granulación infiltrado por células inflamatorias crónicas, la cual está delimitada por una capsula de tejido fibroso que yace al lado del hueso. El hueso suele mostrar algún signo de resorción y aposición, y los tejidos duros de la raíz pueden mostrar signos similares, aunque usualmente menos intensos, de resorción y reparación. El espesor de las zonas de tejido de granulación y tejido fibroso y la intensidad y tipo de la reacción en el hueso dependen de la duración y actividad actual de la infección y de la respuesta del tejido. En general hay algún edema hístico, aunque de intensidad mucho menor que el que se encuentra en el absceso agudo.

No es raro que en caso de no ser tratado el absceso alveolar crónico, atraviere una serie de exacerbaciones desde el estadio crónico al agudo, volviendo al estadio crónico durante los períodos de remisión.

Diagnostico.

El absceso crónico puede ser indoloro o ligeramente doloroso. A veces, el primer indicio de infección apical lo da el examen radiográfico de rutina o la alteración del color del diente. Cuando se investigan las causas posibles del absceso, el paciente suele recordar un dolor repentino y agudo que paso, sin que lo volviese a incomodar, o un trauma tisismo de larga data. En otros casos, el paciente se queja, por lo general, de ligero dolor y sensibilidad, particularmente durante la masticación. El diente puede estar apenas móvil o sensible a la percusión. A la palpación, los tejidos blandos de la zona apical pueden encontrarse ligeramente tumefactos y sensibles. No hay reacción al test pulpar eléctrico.

Aspectos radiográficos.

Como el absceso alveolar crónico casi siempre tiene una anamnesis de algunas semanas o incluso de varios años, existe una zona a menudo de evidente resorción ósea alrededor del vértice de la raíz, y la misma raíz quizás presente alguna resorción. El contorno de la cavidad ósea es en general algo circular aunque bastante irregular, a diferencia del quiste no infectado.

Diagnóstico diferencial.

Mediante el examen radiográfico, es posible diferenciar un absceso alveolar crónico de un granuloma, pues el primero la zona de rarefacción es difusa, mientras que en el granuloma es mucho más de

limitada o circunscripta. Se diferencia de un quiste, en que éste tiene una zona de rarefacción con límites aún más circunscriptos rodeados por una línea ininterrumpida de hueso compacto. Sin embargo, Brynolf, de Kronfeld y de Suzuki, señalan con toda mesura que es difícil la diferenciación entre un granuloma y un quiste.

Tratamiento.

Consiste en eliminar la infección del conducto radicular. Una vez logrado tal propósito y obturado el conducto, generalmente se produce la reparación de los tejidos periapicales. Cuando la zona de rarefacción es pequeña, el método terapéutico no difiere materialmente del tratamiento de un diente con pulpa necrótica. En presencia de una zona de rarefacción extensa (que abarque 6 ó más mm), se puede realizar una apicectomía y curetear la zona afectada. (Grossman).

GRANULOMA PERIAPICAL

Es una proliferación de tejido de granulación en continuidad con el periodonto, causada por la muerte de la pulpa con difusión de los productos tóxicos de los microorganismos o productos autolíticos, desde el conducto hasta la zona periapical. La denominación es incorrecta pues el tejido considerado es principalmente inflamatorio crónico, y no neoplásico; no obstante, dada su simplicidad el término granuloma ha sido usado por muchos años y ha persistido en la literatura.

El granuloma puede considerarse como una reacción proliferativa del hueso alveolar frente a una irritación crónica de poca intensi-

dad, proveniente del conducto radicular. Para formarse debe existir una irritación leve y continua que no tenga gravedad suficiente para producir un absceso. A semejanza con el absceso crónico, también el granuloma es una etapa evolutiva más avanzada de la infección de una pulpa necrosada.

De acuerdo con la intensidad y duración de la causa que la provoca, la lesión crónica periapical evoluciona controlada por las defensas del tejido que la rodea. El tejido de granulación organizado y frecuentemente encapsulado por tejido fibroso, constituye el granuloma apical típico, que puede permanecer años sin provocar sintomatología clínica y sin variar mayormente su diámetro, que generalmente oscila entre los 3 y 10 mm. Está formado por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el periodonto y una porción central o interna formada por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos, caracterizada por la presencia de diversas células, como linfocitos, plasmocitos, fagocitos mononucleares y algunos leucocitos polinucleares en número variable. También pueden encontrarse masas de epitelio derivadas de los restos epiteliales de Malassez que se originan en la vaina de Hertwing y representan los remanentes del órgano de esmalte.

Etiología.

Es una lesión inflamatoria crónica que se desarrolla como una reacción a varias clases diferentes de irritantes. Estos irritantes pueden ser microbianos (como secuela de la caries dental o de enfermedad periodontal), mecánicos, térmicos o químicos (como resultado de

procedimientos operatorios, endodónticos o trauma).

Aspectos clínicos.

Clinicamente no se puede distinguir entre el diente con un granuloma apical y cualquier otro diente con periodontitis apical crónica, excepto por la radiografía. Puede ser asintomático o presentar un dolor ligero e indefinido. Algunas veces puede ser algo sensible a la percusión. La pulpa suele dar una respuesta disminuida a las pruebas de vitalidad y puede incluso no dar ninguna respuesta.

Los test pulpares de los dientes con pequeños granulomas, frecuentemente evocan respuestas positivas, ya que los dientes contienen tejido vital e inflamado. Los procedimientos operativos adicionales sobre tales dientes, pueden producir síntomas violentos como resultado de la ulterior formación de necrosis por liquefacción. El pus, limitado e incapaz de ser evacuado, induce presión sobre las terminaciones nerviosas dando como resultado un dolor severo y tumefacción. Una vez que el pus ha sido evacuado, los síntomas remiten y se restablece el estado en que se encontraba anteriormente.

Diagnóstico.

La presencia de un granuloma generalmente se descubre por la radiografía. La zona de rarefacción (hueso esclerosado), es bien definida en contraposición con la del absceso crónico, que presenta una zona de rarefacción difusa que se confunde gradualmente con el hueso circundante. No obstante, en algunos casos, los tejidos periapicales se

presentan en estado de transición entre el absceso crónico y el granuloma, dificultando el diagnóstico. También es necesario diferenciar la zona de rarefacción de un granuloma y la de un quiste. En el quiste, la zona de rarefacción está delimitada por una línea fina, blanca y continua, (la observación de esta línea no puede ser considerada como diagnóstica). "Varios estudios dejaron en claro que esta condensación de hueso periférico no es específica del quiste apical, sino que también aparece en casos de periodontitis apical crónica".

Un elemento adicional de diferenciación es que el quiste comúnmente alcanza un tamaño mayor que el granuloma y puede causar separación de las raíces de los dientes adyacentes, debido a presión del líquido quístico acumulado.

Aspectos patológicos.

Como se ha indicado anteriormente, esta afección constituye generalmente una tentativa de reparación con predominio de la formación de tejido de granulación y, por consiguiente, una intensa resorción de tejidos duros para conseguir espacio para el tejido de granulación.

En cortes histológicos, un granuloma periapical consiste en tejido de granulación, con sus numerosos brotes capilares, fibroblastos y fibras colágenas. A través de la mayoría de estas lesiones se encuentran los restos celulares de Malassez.

El estroma del tejido conectivo fibroso es, generalmente, edematoso y está infiltrado con linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, y células gigantes de cuerpo extraño. Ya que los numerosos capila

res sangran periodicamente pueden observarse en la lesión eritrocitos - extravasados y hemosiderina.

Los leucocitos polimorfonucleares pueden también encontrarse dispersados por la lesión y especialmente rodeando zonas de necrosis - por liquefacción (absceso), las que son encontradas con frecuencia dentro del granuloma.

A medida que la reacción inflamatoria continúa, debido a la - irritación provocada por los microorganismos o sus productos, el exudado se acumula a expensas del hueso alveolar circundante. A continuación, los macrófagos y las células gigantes de cuerpo extraño proceden a la eliminación del hueso necrosado, mientras en la periferia los fibroblastos construyen activamente una pared fibrosa, que algunas veces - puede reemplazar completamente el granuloma al ser vencida la infección. Este proceso puede no continuar hasta la formación de hueso nuevo.

Aspectos radiográficos.

Hay un gran espesamiento del espacio periodontal en la región apical. Suele tener una forma aproximadamente circular, siendo bien definido con un margen bastante nítido cuando la lesión está bien establecida y relativamente inactiva. Puede haber alguna resorción en el ápice del diente, aunque esto ocurre únicamente en lesiones antiguas. Algunas veces existe esclerosis del hueso circundante. Sin embargo, no es posible diferenciar un granuloma de un quiste pequeño basándose en las imágenes radiográficas, incluso después de la inyección de un medio de

contraste.

Tratamiento.

En casos de granulomas pequeños, el tratamiento del conducto radicular puede ser suficiente. En la mayoría de los casos, después del tratamiento se observa resorción del tejido de granulación y cicatrización con formación de hueso bien trabeculado. En algunos casos, cuando la zona de rarefacción es grande, está indicada la apicectomía o el curetaje periapical.

En los dientes con granuloma apical, el tratamiento de conductos o la extracción está indicada por las siguientes razones:

- 1) La posibilidad de una exacerbación dolorosa está siempre presente;
- 2) La persistencia de tejido granulomatoso tanto dentro del diente como periapicalmente, eleva la probabilidad de reabsorción de dentina y cemento radicular. Si tal reabsorción continúa, la raíz puede eventualmente ser perforada; 3) sin tratamiento, los granulomas periapicales nunca se resuelven espontáneamente.

QUISTE PERIAPICAL.

Un quiste es una bolsa circunscripta, cuyo centro está ocupado con material líquido o semilíquido, tapizada en su interior por epitelio y en su exterior por tejido conjuntivo fibroso.

Un quiste radicular o apical es una bolsa epitelial de crecimiento lento que ocupa una cavidad patológica ósea localizada en el ápice.

ce de un diente. Puede contener un líquido viscoso caracterizado por la presencia de cristales de colesterol.

Etiología.

El quiste radicular presupone la existencia de una irritación física, química o bacteriana que ha causado mortificación pulpar, seguida de estimulación de los restos epiteliales de Malassez los que normalmente se encuentran en el periodonto.

Teorías de la citogénesis. Aunque la etiología exacta es desconocida, hay varias teorías de formación de los quistes. El punto de vista más sostenido es el que los restos celulares epiteliales, en la vecindad de una lesión inflamatoria causada por una inflamación pulpar y/o necrosis pulpar, son estimulados y comienzan a proliferar. Eventualmente, se desarrolla un quiste radicular. Otra explicación para la etiología del quiste radicular es que cuando se produce una necrosis por licuefacción y se forma pus en un granuloma, los restos epiteliales de la vecindad, son estimulados por los productos tóxicos que son elaborados y comienzan a crecer. Gradualmente, el absceso está totalmente limitado por epitelio. El origen del epitelio quístico es más frecuentemente proveniente de los restos celulares de Malassez.

Sintomatología.

El quiste no presenta síntomas vinculados con su desarrollo, excepto los que incidentalmente pueden aparecer en una infección crónica del conducto radicular. Sin embargo, puede llegar a crecer hasta ser

una tumefacción evidente tanto para el paciente como para el dentista.

La presión de quiste puede alcanzar a provocar el desplazamiento de los dientes afectados, debido a la acumulación de líquido quístico.

Diagnóstico.

El diente asociado con el quiste no es vital y casi siempre presenta caries dental. Sin embargo, en algunos casos hay una anamnesis de trauma de la región correspondiente. Se diagnostica en radiografías dentales sistemáticas. En general, el examen radiográfico muestra una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radiopaca continua que indica la existencia de hueso más denso. La zona radiolúcida habitualmente tiene un contorno redondeado. Ni el tamaño ni la forma de la zona rarefacta constituyen un indicio terminante de la presencia de un quiste. Sin embargo, se presenta un nuevo elemento de diferenciación para el diagnóstico cuando se observa la separación de los ápices de los dientes, causada por la presión del líquido quístico.

Aspectos patológicos.

La presencia de epitelio en el seno de las lesiones inflamatorias apicales ha sido confirmada repetidas veces. Este epitelio, con pocas excepciones, deriva de los restos epiteliales de Malassez.

Una cavidad quística tapizada por epitelio puede desarrollarse a partir de la formación crónica o supurativa de una periodontitis. Esta última metamorfosis (periodontitis supurativa en quiste apical), es por supuesto, menos frecuente.

Hay un consenso general en considerar que la inflamación es el estímulo primario para la formación de la cavidad quística. Estimuladas por la inflamación, las células epiteliales de la zona apical proliferan activamente. La mitosis tiene lugar en la capa basal de células, en la periferia de los cordones y conglomerados epiteliales. Así, se producen cada vez más capas de células escamosas. Finalmente, las células centrales de esta masa epitelial mueren, porque se han alejado demasiado del tejido conectivo que es su fuente de nutrición. La muerte en conjunto de las células epiteliales centrales lleva a la necrosis, por licuefacción, y la licuefacción conduce al quiste apical; una cavidad llena de líquido rodeada por epitelio.

La mayoría de los quistes apicales son pequeños. Muchos, en realidad, permanecen dentro de los límites de la lesión inflamatoria que los precedió. En otros, el proceso de expansión local prosigue, pero a un ritmo sumamente lento.

Un quiste pequeño puede transformarse en uno mayor por: la constante inflamación apical, la mitosis interminable de las células epiteliales de la pared quística, la necrosis y licuefacción de las células epiteliales y otras, que se descaman en la cavidad quística, el resultado aumento del contenido quístico y, finalmente, la resorción ósea en respuesta a la presión originada por el volumen creciente del líquido quístico.

Los quistes apicales tienen en común: 1) epitelio, 2) una luz central tapizada por una capa epitelial, 3) una sustancia líquida o semi



Correlación de la radiografía con la biopsia de un quiste apical.

En este quiste más maduro (C) las prolongaciones accesorias del epitelio se han "retraído", dejando una pared quística consolidada.

El hueso alveolar (B) del perímetro de la cápsula quística (F) es también bastante compacto. Este hueso se asemeja al de los alveolos dentarios, esto es, hueso alveolar propiamente dicho.

líquida en el interior de la luz y 4) una cápsula externa de tejido conectivo.

Es imposible ignorar el estrato inflamatorio que hay en muchos quistes apicales. Las células redondas suelen invadir tanto el epitelio como el tejido conectivo inmediato. También infiltran el líquido quístico en abundancia. Si la inflamación domina, el revestimiento epitelial puede estar adelgazado, (probablemente como resultado del aplastamiento de las células epiteliales, más que por una disminución en el número de capas celulares), o interrumpido.

Un líquido particular ocupa la cavidad del quiste. Se suelen observar células epiteliales y leucocitos que flotan libremente. A veces, hay colesterol abundante e inconfundible. El colesterol se forma por degeneración grasa la que es una característica común de las células en las lesiones granulomatosas de larga data.

La pared conectiva del quiste suele estar compuesta de una capa interna y una externa. La zona interna, formada por tejido conectivo inflamatorio, se halla debajo del epitelio tapizando todas sus ramificaciones. La capa periférica externa es la "cápsula" verdadera del quiste. Aquí, las fibras colágenas están dispuestas en una estructura densa. Sin embargo, sus conexiones con el hueso alveolar son relativamente laxas, lo cual permite enuclear el quiste apical intacto. A veces, se extrae el diente junto con el quiste.

El límite más externo es, por supuesto, el hueso alveolar. Con frecuencia se observan manifestaciones de la presencia de hueso pe

riférico nuevo que puede reflejar un estrechamiento de la zona de tejido conectivo a medida que el proceso inflamatorio va disminuyendo.

El quiste apical tiene muchas de las características clínicas y radiográficas de la periodontitis apical crónica. Esto es previsible ya que, después de todo, el quiste suele originarse en una periodontitis apical crónica preexistente y a menudo permanece como signo menor de esa masa de tejido inflamatorio. Las dos lesiones crecen lentamente, las dos son asintomáticas.

Tratamiento.

El tratamiento más seguro consiste en combinar la terapéutica endodóntica con la apicectomía y el curetaje de los tejidos blandos.

Si el quiste fuera grande y su remoción mediante una apicectomía pudiera comprometer la vitalidad del diente o dientes adyacentes, por interrumpir la circulación durante el curetaje, deberá efectuarse el tratamiento de conductos del diente afectado y la evacuación del contenido quístico. Esta operación se realiza retrayendo el quiste, es decir, colocando un drenaje de gasa o de goma de dique durante varias semanas y renovándolo semanalmente. Disminuido el tamaño del quiste se realiza la apicectomía en forma corriente.

CAPITULO V

REPARACION.

Hueso.

La mandíbula y el maxilar están compuestos por dos tipos de hueso: el proceso alveolar, que soporta al diente en su alveólo; y hueso mandibular propiamente dicho, que se continúa con el proceso alveolar. En un corte histológico, el hueso alveolar propiamente dicho, también llamado lámina dura, se observa inmediatamente rodeando las raíces dentarias como una delgada capa de hueso compacto. Más allá de las raíces se presenta una capa de hueso esponjoso, seguido por una capa exterior de hueso compacto.

Anatomía en General.

Proceso alveolar.- Consta de dos partes, el proceso alveolar propiamente dicho y el hueso alveolar de soporte.

Hueso Alveolar Propiamente Dicho.

Es la porción compacta de la mandíbula y el maxilar los cuales limitan externamente el alveólo del diente. Forma una placa cribiforme que soporta los alveólos dentarios y a la cual están adheridas las fibras periodontales. Esta lámina dura no está intacta, ya que se encuentra perforada por ramificaciones de los nervios y de los vasos sanguíneos y por el estroma del tejido.

En el exámen radiográfico es muy difícil detectar el comienzo

de lesiones inflamatorias óseas. Por lo tanto, una lámina dura aparentemente intacta en una radiografía, no es una evidencia definitiva de que los tejidos periapicales de un diente no están afectados por una enfermedad.

Hueso Alveolar de Soporte.

Rodea al hueso alveolar propiamente dicho y da soporte al alveólo. Consta de dos porciones: la tabla cortical compacta que forma la tabla lingual y vestibular y el hueso trabecular o esponjoso, entre las tablas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

Las tablas corticales se continúan con el hueso compacto del cuerpo del maxilar y la mandíbula. Las corticales son más delgadas en el maxilar que en la mandíbula, y son más densas en la mandíbula. Las zonas más espesas son las regiones de premolares y molares inferiores.

El hueso de soporte es muy delgado en la región de los dientes anteriores del maxilar superior y de la mandíbula. Aquí, el hueso alveolar propiamente dicho, está fusionado con la placa cortical y no hay hueso esponjoso.

Durante la formación del hueso, los osteoblastos están ordenados a lo largo de la trabécula. Los osteoblastos elaboran osteoide, que es una matriz no mineralizada, la que luego comienza a mineralizarse. Así, el nuevo hueso se agrega al viejo. El nuevo hueso es llamado entrelazado, inmaduro o hueso fibroso, y presenta un patrón fibroso interno irregular.

Hueso medular.

El tejido encerrado por hueso, llamado hueso medular, es un tejido conectivo con propiedades especiales. Durante el crecimiento óseo, la médula funciona como un tejido hematopoyético. Durante su vida posterior esta función se reduce y el tejido adiposo reemplaza a la médula roja en un grado considerable. La médula roja ósea está presente en algunas regiones del maxilar superior y de la mandíbula, tales como el proceso condilar, el ángulo de la mandíbula y la tuberosidad del maxilar superior.

Trabeculado.

El hueso mandibular o maxilar propiamente dicho, está formado por una capa externa de hueso compacto, el hueso externo mandibular y entre éstos, hueso trabeculado, que es esponjoso. El trabeculado, se observa en radiografías, es una red blanca como un encaje cruzado entre y alrededor de las raíces. Estos trabeculados varían en forma, tamaño y espesor. El hueso trabeculado está distribuido de modo tal que resiste a las fuerzas dentarias.

Composición Química.

El hueso, como la dentina y el cemento, está compuesto por aproximadamente 75% de materia inorgánica, 20% de orgánica y 5% de agua.

La tinción con plata revela que el hueso está formado por una matriz fibrosa de colágeno, similar a la de la dentina. El colágeno es una proteína fibrosa con una estructura helicoidal triple.

La sustancia cementante, o matriz, consiste en materia orgánica mineralizada, parcialmente formada por polímeros de ácido genérico y por otra parte de sulfatos. El ácido condroitín sulfúrico es encontrado en forma regular en la sustancia cementante.

Otros constituyentes orgánicos del hueso han sido identificados como ácido condroitín sulfato (un mucopolisacárido); glicoproteína que contiene galactosa.

CELULAS.

Osteocitos.

Dos rasgos distintivos caracterizan a los osteocitos: 1) se encuentran dentro del tejido óseo en cámaras llamadas lagunas, y 2) presentan numerosas proyecciones citoplásmicas que se extienden hacia afuera en conductos delgados llamados canaliculos. El osteocito, como el osteoblasto del cual surge, no encaja en una descripción única.

Los osteocitos son esenciales para la manutención de la matriz mineralizada del hueso.

Antes de las investigaciones de los últimos 20 años, el osteocito era considerado como una célula en reposo, o en el mejor de los casos como una célula que tenía cierta relación con el mantenimiento del hueso.

Los grandes progresos logrados en la histología, radiografía, y enzimología han confirmado que una de las funciones del osteocito es la resorción del hueso.

Al ir madurando la célula, el complejo de golgi y las vesículas se vuelven más prominentes. Es posible que estas vesículas den origen a los lisosomas que ayudarán al fenómeno de resorción.

Osteoblastos.

Son las células que sintetizan la parte orgánica (colágeno y glucoproteínas) de la matriz ósea. Se disponen siempre en las superficies óseas, lado a lado, en una disposición que recuerda a un epitelio simple. Poseen prolongaciones citoplasmáticas que se fijan a las de los osteoblastos vecinos. Estas prolongaciones se hacen más evidentes cuando un osteoblasto está envuelto por la matriz, ya que son responsables de la formación de los canalículos que salen de las lagunas. Una vez aprisionado por la matriz recién sintetizada, el osteoblasto pasa a ser llamado osteocito.

En resumen, los osteoblastos surgen de células pluripotenciales y la mayor parte participa en la formación de la matriz. Después de pasar períodos variables sobre la superficie del hueso, se envuelven con hueso y se transforman en osteocitos, que tanto morfológicamente como funcionalmente son células diferentes. Los osteoblastos que permanecen en la superficie se dedicarán a funciones de mantenimiento y transporte.

Osteoclastos.

Son células globulosas, gigantes, móviles, que contienen de 6 a 50 núcleos o más, y que aparecen en las superficies óseas cuando

hay resorción del tejido. Frecuentemente los osteoclastos se sitúan en depresiones de la matriz, las lagunas de Howship. Contienen numerosos lisosomas, dando, por lo tanto, reacción histoquímica positiva para fosfatasa ácida.

Las micrograffas electrónicas muestran que la superficie de los osteoclastos en contacto con la matriz ósea presenta prolongaciones vellosas irregulares. La mayoría de estas prolongaciones tienen la forma de hojas o pliegues que se subdividen. Estas proyecciones, además de aumentar la superficie del osteoclasto, forman escotaduras donde pequeñas partículas pueden quedar retenidas con facilidad.

Kolliker le dio el nombre de osteoclasto en 1873, después de llegar a la conclusión de que esta célula era causa de la resorción ósea. Salvo unas cuantas excepciones todos los investigadores concuerdan en que esta célula participa en la eliminación del hueso.

Desde que se logró identificar esta célula, todas las teorías acerca del origen y destino del osteoclasto han sido discutibles y, aunque existen algunos argumentos sólidos en favor de una de las teorías, el asunto no está totalmente aclarado.

A pesar del gran número de núcleos que contienen los osteoclastos, nunca se observó mitosis en estas células. La opinión aceptada es que el osteoclasto surge por medio de la fusión de células más pequeñas. Como los osteoclastos son grandes células multinucleadas, muchos investigadores trataron de clasificarlas como una especie de célula gigante de cuerpo extraño. Estas células podrían formarse a partir

de la fusión de macrófagos o de leucocitos mononucleares.

La vida del osteoclasto es corta. Estudios in vitro determinaron que en condiciones óptimas la supervivencia era de una semana. El destino del osteoclasto es tan misterioso como su origen y su tiempo de vida. A pesar de su tamaño casi gigante, nadie pudo determinar a donde va. Posiblemente ocurre una disociación de la célula en pedazos más pequeños que son desmodulados o que mueren.

Los requerimientos para que ocurra la resorción ósea han sido esbozados: producción de ácido para desmineralizar, presencia de colagenasa, proteasa e hialuronidasa para eliminar matriz y presencia de muchas enzimas lisosómicas.

Es probable que los osteocitos y osteoclastos poseen la misma maquinaria celular para reabsorber hueso, lo que difiere debe ser la intensidad y especialización de cada uno. Así, los osteocitos ejercerían más control sobre la desmineralización y remineralización como un proceso en la homeostasia del calcio, mientras que los osteoclastos se ocuparían sobre todo de la eliminación en masa del hueso.

REPARACION PERIAPICAL.

La reparación periapical, en el sentido de cicatrización, suele lograrse únicamente después del tratamiento endodóntico. La razón de la falta de cicatrización espontánea es evidente. La mayoría de las lesiones apicales son reacciones inflamatorias a un irritante o irritantes que provienen del conducto radicular.

Histopatología de la reparación luego de la terapia del conducto radicular.

La curación de una herida es primeramente una nueva formación de tejido conectivo.

La naturaleza de la reparación periapical varía según el procedimiento usado para el tratamiento.

Estos procedimientos incluyen: 1) tratamiento de conductos sin entrada quirúrgica al periápice, 2) tratamiento de conductos y luego intervención quirúrgica con eliminación de la lesión periapical y raspado del ápice expuesto, 3) tratamiento de conductos y luego intervención quirúrgica con amputación del extremo radicular y eliminación de la lesión periapical y 4) tratamiento endodóntico y periodontal combinado, en el cual se tratan quirúrgicamente y se hace el raspado de la zona periapical y la bolsa periodontal confluyente.

Así pues, la reparación que se observará en el procedimiento 1, será diferente de la que se observará en el procedimiento 2.

En el primer caso se deja tejido inflamatorio en el ápice para que se convierta en tejido conectivo nuevo razonablemente libre de inflamación. En el segundo, se crea un vacío apical que debe ser llenado por tejido conectivo joven.

Los estímulos químicos que comienzan la reparación son elaborados por las células dañadas. La reparación se caracteriza por la proliferación de una gran cantidad de nuevos fibroblastos que elaboran nuevas fibras colágenas. Además, muchos vasos nuevos se forman por brotes de los viejos. Los capilares envían ramificaciones conocidas co -

mo asas capilares, las que pueden unirse con otros capilares para construir un rico aporte vascular. Este tejido se denomina tejido de granulación. De tal modo, el tejido de granulación consiste en nuevos fibroblastos y fibras colágenas, nuevos vasos sanguíneos y células de la serie inflamatoria crónica.

Houck (1963) demostró que, durante la curación de las heridas, hay una pérdida de glucoproteínas y un aumento de la concentración de colágeno insoluble, polisacáridos ácidos, colágeno soluble en ácido y proteína no colágena insoluble en la herida.

Papel de las vitaminas en la reparación.

Las vitaminas, en especial la vitamina C, son factores en la reparación del tejido dañado. La vitamina C tiene un efecto sobre los fibroblastos (células que elaboran colágeno). La buena reparación depende de fibroblastos en correcto funcionamiento. Esto es verdad, tratese de la reparación de los tejidos pulpaes o los periapicales. Los pacientes deben recibir una cantidad adecuada diaria de vitamina C durante la reparación de los tejidos. Es posible que las lesiones pulpaes curen más fácilmente si los pacientes son premedicados con vitamina C.

Papel de las proteínas.

La reducción de proteínas retarda la reparación de las lesiones del tejido conjuntivo. Hay una reducción de los fibroblastos y los capilares y una demora en la formación de fibras. (Pérez-Tamayo e Ilhnen 1953). Cuando había privación protéica antes de la lesión, la cura

ción estaba demorada. Hay evidencia de que cuando las protefñas son de de ficientes, aun después de la curación, puede producirse una destrucción del área cicatrizada (Levinson y otros, 1945; Stahl, 1962). Esto puede estar relacionado con una resistencia disminuida a la infección (Cannon y otros 1944) o a los irritantes locales.

Formación de nuevos vasos sanguíneos.

Surgen de la vascularidad preexistente. Inicialmente, hay un brote de células endoteliales. Los brotes crecen hasta estructuras agrandadas, limitando brotes capilares, los que luego adquieren una luz. Los brotes pueden encontrarse y fusionarse o adherirse a los segmentos vas culares vecinos, estableciendo así una red.

Fibroblastos.

Los fibroblastos se multiplican y las fibrillas colágenas son depositadas.

Los nuevos fibroblastos provienen de las células del tejido conectivo local o de las células mesenquimáticas indiferenciadas.

Substancia Fundamental.

Durante la reparación, la sustancia fundamental de las heridas curadas, así como también otros tejidos mesenquimáticos, muestra un marcado aumento.

La inhibición de la formación de sustancia fundamental interfiere en la curación de las heridas.

Fibroplasia.

Con el paso del tiempo, la densidad de las células inflamatorias comienza a ser menor y la inflamación disminuye. El edema retrocede y el número de vasos sanguíneos es menor. Hay un intento de reorganización del ligamento periodontal; es elaborado tejido fibroso.

Aposición de cemento y hueso.

En la curación de las heridas endodónticas, la cicatriz es gradualmente reabsorbida y los vasos sanguíneos desaparecen. Se produce la aposición de cemento sobre la raíz reabsorbida. En un corte histológico la curación está indicada por la elaboración de cemento sobre las superficies radiculares previamente reabsorbidas.

Ocasionalmente, el cemento parece obliterar el forámen apical.

En la periferia de un granuloma periapical, los osteoblastos aparecen y es elaborada la matriz ósea. Hay regeneración del hueso alveolar perdido. La arquitectura normal del ligamento periodontal es restaurada. Es interesante señalar que el ligamento periodontal, la primera de las estructuras apicales en ceder ante la enfermedad, es la última en reasumir la forma normal.

La reparación está evidenciada por las siguientes normas:

1. El cemento nuevamente elaborado es depositado sobre el cemento y la dentina apical previamente reabsorbidos. No obstante, raramente se produce la obliteración completa del forámen apical principal.

2. El nuevo hueso es formado sobre la periferia del viejo

trabeculado óseo, por los osteoblastos.

3. La densidad de las células inflamatorias y los brotes capilares están reducidos.

4. Las fibras colágenas son reubicadas con el nuevo trabeculado óseo.

De este modo, la tendencia hacia la curación de la lesión inflamatoria periapical está indicada por el predominio de los procesos reparativos. Las fibras colágenas del tejido conectivo periapical comienzan a madurar. Los infiltrados inflamatorios disminuyen y eventualmente desaparecen. Se produce la aposición de hueso esponjoso fino o grueso.

CONCLUSIONES

La aplicación correcta de todas las técnicas endodónticas, es el componente básico para la realización exitosa del tratamiento de conductos en la práctica cotidiana.

El tratamiento adecuado de las diferentes patologías pulpaes y periapicales es básico para ayudar a la conservación de los dientes.

Es así mismo interesante, mencionar la importancia de una historia clínica bien desarrollada. Desde un punto de vista clínico, el Cirujano Dentista es por lo general incapaz de realizar un diagnóstico exacto del estado patológico pulpar.

La información que obtengamos del paciente puede ser utilizada como ayuda para llegar a una decisión sobre si el tratamiento de la pulpa dental tiene probabilidades de éxito o si están indicados el tratamiento endodóntico o la extracción.

La interrogación que se realiza en el paciente es importante para poder diferenciar una patología de otra, y así, poder realizar el tratamiento adecuado. Establecer una diferencia lo más acertada posible, entre un absceso crónico y un granuloma, así como entre una pulpitis y una hiperemia etc., es importante para evitar un tratamiento erróneo.

Esto solo se puede realizar, en base a los signos y síntomas que presente el paciente, así como a un estudio histológico, de no ser así, se debe actuar con cautela para evitar un mal diagnóstico y por lo tanto, un tratamiento equivocado.

BIBLIOGRAFIA

- Histología y Embriología Cuantológicas.
Dr. Vincent Provenza.
1ra. ed. 1974
México, D.F.

- Tratado de Histología.
Arthur W. Ham.
7a. ed. 1975
Ed. Interamericana.

- Histología y Embriología Bucodental.
Orban.
Ed. Interamericana.

- Tratado de Patología Humana.
Brunson G. Joel
Dr. Edward A. Gall
Ed. Interamericana 1975

- Patología Estructural y Funcional.
Dr. Stanley L. Robbins
1ra. ed. 1975
Ed. Interamericana.

- Manual de Microbiología Médica.
E. Jawetz.
J.L. Melnick.
7a. ed. 1977
Ed. El Manual Moderno.

- Endodoncia.
Angel Lasala.
2da. ed. 1971
Ed. Cromotip.

- Práctica Endodóntica.
Louis I. Grossman.
3ra. ed. 1973
Ed. Mundi.

- Patología Oral.
Robert J. Gorlin
Henry M. Goldman
1ra. ed. 1980
Ed. Salvat.

- La Pulpa Dental.
Samuel Seltzer.
Ed. Mundi 1970
Buenos Aires, Argentina.

- Endodoncia.
Oscar A. Maisto.
3ra. ed. 1978
Ed. Mundi.

- Endodoncia.
Dr. John Ingle.
Dr. Edward E. Beveridge.
2da. ed. 1979
Ed. Interamericana.

- Endodoncia.
Samuel Seltzer.
1ra. ed. 1979
Ed. Mundi.

- Bioquímica Dental.
Eugene P. Lazzari
2da. ed. 1979
Ed. Interamericana

- Introducción a la Patología.
Ruy Pérez Tamayo
Instituto Nacional de Nutrición.
México, D.F. 1979.

- Tratado de Cirugía Bucal.
Gustav O. Kruger.
2da. ed. 1978
Ed. Interamericana.

- Endodoncia.
Samuel Luks.
1ra. ed. 1978
Ed. Interamericana.

- Patología Bucal.
S. N. Bhaskar
2da. ed. 1977
El Ateneo Buenos Aires, Arg.