

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

ESTADIOS PATOLOGICOS EN PULPA Y PERIAPICE

*Revisado y autorizado
Manuel
C. Manuel Gavilana*

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

JOSE JORGE LUNA MENDOZA
RAUL OCTAVIO MERCADO SILVA

México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

I N D I C E

		PAG.
CAPITULO I.-	INTRODUCCION.	1
CAPITULO II.-	HISTOLOGIA Y BIOQUIMICA DE LA DENTINA.	2
CAPITULO III.-	HISTOLOGIA Y BIOQUIMICA DE LA PULPA.	24
CAPITULO IV.-	PATOLOGIA PULPAR a) Hiperemia. b) pulpitis Aguda. c) pulpitis Crónica.	48
CAPITULO V.-	PATOLOGIA PERIAPICAL. a) periodontitis Aguda. b) periodontitis crónica. c) Absceso Alveolar Agudo. d) Absceso Alveolar Crónico. e) Granuloma. f) quiste.	67
CAPITULO VI.-	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.	96
CAPITULO VII.-	REPARACION APICAL Y PERIAPICAL POSTERIOR AL TRATAMIENTO.	105
CAPITULO VIII.-	CONCLUSIONES.	115
CAPITULO IX.-	BIBLIOGRAFIA.	118

C A P I T U L O I

INTRODUCCION

Hemos elegido este tema por la importancia que tienen las diferentes lesiones periapicales que se desencadenan -- por la falta de atención, lo cual nos inquieto para reali--zar este tema profundizandonos más.

La frecuencia con que dichas lesiones aparecen, y debi--do a las controversias que existen para el tratamiento y -- los conocimientos aportados por los investigadores, nos mo--tivaron a recopilar todos los aspectos actualizados para po--der contemplar los conocimientos sobre esté tipo de lesio --nes.

Debido a la falta de práctica profesional hemos desa--rrollado ésta tesis únicamente en bases teóricas por lo que la tratamos de elaborar lo más sencilla y accesible.

Consientes de la responsabilidad que implica el reali--zar una tesis profesional, la ponemos a consideración del -- H. Jurado confiando la juzgará con benevolencia.

C A P I T U L O I I

HISTOLOGIA Y BIOQUIMICA DE LA DENTINA

La dentina es un tejido conectivo duro que envuelve a la pulpa de la corona y de la raíz. Forma la masa del diente. La dentina es semejante al hueso en la composición de su matriz (fibrillas colágenas y glucoproteínas), en el tipo de cristales (apatita), en la capa germinativa de origen (mesénquima) y en los aspectos químicos.

Aspectos Fisiológicos, propiedades físicas. La dentina de la corona se continua con la de la raíz y excepto por los conductos radiculares es ininterrumpida la cantidad y el grosor de la dentina de los dientes deciduos son la mitad de los que corresponden a los permanentes. En los dientes permanentes el color es amarillo pálido y un tanto transparente. El color es más pálido en los dientes deciduos, la dentina de los dientes deciduos es más blanda que la de los permanentes, en ambos es bastante elástica. Esta es una propiedad muy valiosa, porque tiende a ofrecer estabilidad al esmalte que la cubre. Ya que la dentina está mucho menos calcificada que el esmalte, los rayos X la penetran más fácilmente, esta propiedad se conoce como radiolucidez.

Características químicas. La dentina está compuesta de aproximadamente 10% de agua, 20% de sustancia orgánica y 70% de mineral. La porción orgánica esta hecha principalmente de colágeno y proteínas relacionadas con la elastina. El colágeno se encuentra en forma de fibrillas. Los materiales

inorgánicos se combinan para formar cristales de Apatita que tienen un diámetro de 300 a 1000 Å. La separación de los tres componentes de la dentina puede hacerse por lixiviación con ácido (descalcificación) o incineración. Al descalcificar, se quitan los cristales de Apatita, de modo que queda el armazón orgánico. Al incinerar, se quema la materia orgánica y se extrae el agua quedando el "esqueleto" mineral de la dentina. Cuando se hacen cortes de tejidos no descalcificados no se hace más preparación que cortar y pulir. En este tipo de cortes las sustancias orgánicas e inorgánicas quedan más o menos intactas.

La dentina está constituida por dos elementos básicos; prolongaciones odontoblásticas y matriz calcificada. La dentina se clasifica como tejido conectivo porque consiste de pocas células (prolongaciones); y una gran cantidad de sustancia intercelular (matriz). La matriz forma la mayor parte del tejido. La porción mineral de la dentina constituye aproximadamente un cuarto de su volumen pero cuatro quintos de su peso total.

Clasificaciones de la matriz de dentina. La matriz que llena los espacios entre las prolongaciones odontoblásticas contiene fibrillas colágenas incluidas en una sustancia fundamental de mucopolisacaridos. En su forma original es completamente orgánica, pero pronto se mineraliza por medio de gránulos de fosfato de calcio; éstos se encuentran en forma de cristales de apatita. Los cristales se depositan sobre, en y entre las fibrillas, éstas fibrillas pueden tener muy -

distintos diámetros, muchos miden 640 Å. La dentina de la corona se ha dividido en capa superficial y dentina circumpulpar. La capa superficial de la dentina es lo que primero se produce en la corona. queda adyacente al esmalte y llena los espacios ocupados antes por lámina y membrana basales. -- por lo tanto mide de 3 a 5 μ de anchura e incluye también -- los territorios de la lámina basal y de las fibrillas aperiódicas orientadas perpendicularmente. En la matriz predominan fibrillas colágenas de clasificación especial (de von Korff) No se notan diferencias claras entre la substancia fundamental y los elementos que se clasifican. El tipo de fibrilla -- que predomina es el de von Korff. Estas son colágenas, tienen un diámetro de 0.1 a 0.2 μ y muestran periodos de 640 Å. La característica poco usual de las fibrillas de von Korff -- en la capa superficial de dentina es que están orientadas -- en forma más o menos perpendicular a la línea esmalte-dentina, como haces en forma de abanico.

La dentina circumpulpar es la porción de la dentina de la corona que se deposita después de la capa superficial de dentina. Es producida por odontoblastos completamente diferenciados. La matriz de la dentina circumpulpar no contiene fibrillas aperiódicas. Además, los elementos colágenos de la variedad de von Korff son muy poco numerosos, y cuando están presentes, se alinean en forma paralela a las prolongaciones odontoblásticas más grandes. El componente colágeno que predomina aquí está compuesto por fibrillas mucho más pequeñas -- que no se unen para formar haces y no están orientadas en --

forma específica sino que corren en todas direcciones formando una malla muy elaborada. Aunque las fibrillas muestran -- marcas, no necesariamente la presentan a intervalos regulares de 640 \AA . La capa superficial de dentina difiere de la dentina circumpulpar en que contiene fibrillas aperiodicas y fibrillas de von Korff.

Dentina peritubular e intertubular. Otra clasificación de dentina (matriz) se basa no sólo en la composición de las fibrillas de la matriz, sino también en el grado de calcificación. Esta es una distinción más corriente y se aplica tanto a la capa superficial como a la dentina circumpulpar. En esta clasificación se divide la matriz en dos áreas. La que rodea a las prolongaciones odontoblásticas y forma la pared de los túbulos se llama dentina peritubular. La que llena -- los espacios entre las áreas peritubulares se llama dentina intertubular. Cuando se estudian cortes de tejido no descalcificado, se encuentra un círculo claro que rodea a un centro de tejido oscuro. El centro oscuro es el lumen del túbulo de dentina que contenía a la prolongación odontoblástica. A la observación se le encuentra llena de desechos resultantes de amolar y pulir el tejido. El anillo claro que rodea al túbulo es la dentina peritubular y las áreas en cierto modo más oscuras que se encuentran entre los anillos -- forman la dentina intertubular.

La dentina peritubular se diferencia de la variedad intertubular en que está más calcificada. Esto se indica claramente por las diferencias en su reacción a la acción de -- los ácidos. Las áreas peritubulares reaccionan en forma tan --

acentuada que la mayor parte del tejido se pierde, como en el caso del esmalte. por otra parte, las áreas intertubulares permanecen. por tanto, si se hacen cortes cerrados (adyacentes) de tejido no descalcificado y se comparan empleando el microscopio de luz con otros de tejido descalcificado por acción ácida, se notará que la dentina peritubular de la muestra tratada con ácido desaparece. Este espacio se agrega al lúmen del túbulo de modo que su diámetro se exagera. Originalmente se creyó que los lúmenes amplios observados en muestras descalcificadas se producían naturalmente y funcionaban como conductos para que fluyera el líquido tisular. El estudio con microscopio de luz y electrónico ha hecho evidente que las prolongaciones celulares ocupan la mayor parte de espacio del túbulo.

La matriz orgánica de la dentina peritubular como se ha determinado mediante el microscopio electrónico, está compuesta de filamentos muy finos sin estructura. Solo los extremos de fibrillas colágenas del área intertubular pueden alcanzar la matriz peritubular. El exámen de la dentina con microscopio electrónico muestra que la Apatita toma la forma de cristales en forma de agujas o placas. Estas partículas hacen que el área peritubular aparezca burdamente granulosa.

La matriz intertubular forma la mayor parte de la dentina. Esta compuesta por una malla de fibrillas colágenas. Las fibrillas tienen un diámetro que va de menos de 0.1 a 0.2 μ y muestran periodos colágenos. Las fibrillas están o son incluidas en la substancia fundamental amorfa. Los componentes orgánicos constituyen aproximadamente la mitad

del volumen de la dentina.

Vaina de Neumann. La zona de unión entre la dentina peritubular y la intertubular reacciona en forma diferente a tratamientos con colorantes, ácidos y álcalis. Basándose en estas diferencias, algunos científicos creyeron que las dos matrices estaban separadas por una especie de membrana que llamaron la "vaina de Neumann". Los estudios con el microscopio electrónico no confirman la existencia de una vaina de unión; más bien se ha visto que ninguna de las dos matrices tiene límites definidos sino que se entrecruzan libremente. Por otra parte, se encuentra un revestimiento semejante a membrana en la pared del túbulo. La microscopía electrónica ha indicado que se trata de una acumulación no mineralizada de filamentos peritubulares. Es comparable a la predentina o dentinoide que separa a la dentina calcificada del cuerpo celular del odontoblasto. Funciona probablemente como una barrera protectora y como medio de intercambio para la difusión.

Túbulos de dentina. La matriz de dentina contiene numerosos túneles de diferentes tamaños. Estos se llaman túbulos de dentina y contienen las extensiones protoplasmicas de los cuerpos celulares de los odontoblastos. Los túbulos más grandes albergan a los procesos mayores, mientras que los más pequeños contienen los procesos menores (filopodios) los túbulos en cada milímetro de dentina (diámetro de 4 μ) se encuentran en el cuerpo celular del odontoblasto, los más pequeños (aproximadamente 1 μ) se localizan más cerca de la unión del esmalte y dentina. Los túbulos más pequeños son --

los que contienen los filopodios. Los túbulos cerca de la -- pulpa son no solo de diámetro mayor y están más cerca uno de otro, sino que son más numerosos que los de la dentina periférica. Se ha estimado que pueden estar contenidos hasta -- 75,000 túbulos en cada milímetro de dentina. La dentina peri férica contiene aproximadamente 80% menos túbulos que la -- pulpar. Esto por supuesto, indica que la matriz de la dentina externa es mucho más abundante.

El curso de los túbulos más grandes sugiere que las pro longaciones odontoblásticas mayores están alineadas en forma diferente en el diente. A aumentos muy pequeños puede verse que la dirección de los túbulos de la dentina de la raíz es distinta a la de los de la corona. Los de la dentina radicular pueden ser rectos pero adquieren una curvatura ligera -- cerca del área cervical. La curvatura máxima se encuentra en la dentina de la corona. Estas se llaman curvaturas prima rias y toman la forma de dos arcos poco acentuados que se doblan en direcciones opuestas. Forman una imagen de espejo de la letra "S". La dirección del arco externo es hacia la su perficie de oclusión; mientras que la del interno es hacia la raíz (apical). A aumentos mayores, los túbulos seccionados longitudinalmente revelan su curso ligeramente ondulado. Esta ondulación constituye las curvaturas secundarias. De la pulpa a la unión del esmalte y dentina, un tubo puede estar compuesto por 200 curvas secundarias o más. Se cree que representan el curso retorcido de los odontoblastos cuando se regresan hacia la punta durante la dentinogénesis.

Las prolongaciones odontoblásticas son extensiones de los cuerpos celulares de los odontoblastos. El segmento más grande de la prolongación es el que surge con el odontoblasto. Los extremos de las prolongaciones mayores se adelgazan y se vuelven más pequeños hacia la unión del esmalte y dentina. A ciertos intervalos originan ramas pequeñas. Estas se llaman filopodios y terminan a corta distancia de la prolongación original. A veces se dividen los filopodios para producir extensiones filamentosas finas. Esto ocurre más frecuentemente en la capa superficial de dentina. Con el microscopio de luz se determinan fácilmente detalles estructurales burdos de las prolongaciones odontoblásticas, pero solo con el microscopio electrónico se demuestran claramente sus rasgos citológicos. El citoplasma del odontoblasto confluye con el de las prolongaciones y las membranas limitantes de los procesos se continúan una con otra y con la del cuerpo celular. El citoplasma de los filopodios es más denso que el de las prolongaciones mayores y está prácticamente libre de organelos. Las prolongaciones más grandes contienen citoplasma menos denso en el que pueden encontrarse organelos e incluso en pequeñas cantidades. Durante las fases activas de la dentinogénesis las estructuras citoplasmáticas son más numerosas. Los organelos son más numerosos cerca del cuerpo celular del odontoblasto y comprenden vesículas, mitocondrias, gránulos de secreción y otros cuerpos citoplásmicos.

Nervios y sensibilidad de la dentina. Muchos histólogos bucales están convencidos de que los túbulos de la dentina -

están ocupados completamente por las extensiones citoplásmicas de los odontoblastos; pero muchos otros creen que existe un microscopio-espacio entre las prolongaciones y el revestimiento del túbulo. Este espacio hace posible la circulación de líquidos tisulares que sirven como medio para el intercambio de sustancias entre tejidos duros y blandos. Los espacios pueden actuar también como conductos que llevan prolongaciones nerviosas. Estudios recientes de la dentina en el microscopio electrónico han hecho pensar que es muy probable la presencia de fibras nerviosas. Si tal es el caso de que se explica la causa de la sensibilidad de la dentina. Por otra parte, muchos histólogos dentales creen que el espacio es muy pequeño para alojar nervios. Los que descartan la presencia de fibras nerviosas en los túbulos opinan que las prolongaciones odontoblásticas poseen propiedades muy desarrolladas de irritabilidad, al ser estimuladas transmiten el impulso al cuerpo celular de los odontoblastos. Estos pasan entonces el impulso a la red de transmisiones nerviosas (plexo de Raschkow) que rodea a los cuerpos celulares.

Los patrones estructurales de la dentina son el resultado de muchos factores entre los cuales están:

- 10.- Depósito diario de matriz.
- 20.- Formación de matriz en ondas recurrentes.
- 30.- participación de muchos incrementos diarios en la calcificación inicial.
- 40.- Calcificación inicial en forma de esferas que aumentan de tamaño por crecimiento periférico (acreción).

50.- Crecimiento y fusión no sincronizados de esferas - adyacentes.

60.- Intensidad desigual e irregular de la calcifica-
ción inicial a través de la dentina.

70.- Variaciones en el metabolismo del calcio.

80.- Desviaciones en los cursos de los túbulos de denti-
na.

Los diversos patrones estructurales se exponen en lo --
siguiente:

Líneas de von Ebner. El grosor de los incrementos día--
rios de dentina va de 4 a 8 M. Las variaciones en el aumento
del grosor ocurren en dientes diferentes, así como en áreas-
distintas del mismo diente. Ya que el proceso de la dentino-
génesis no es continuo, los periodos de reposo entre los in-
crementos diarios se registran en forma de marcas delicadas.
Estas aparecen más claramente en los cortes de tejido no des-
calcificado ligeramente tratado con ácido. Se les conoce por
varios nombres; líneas de imbricación, línea de incremento -
o líneas de von Ebner.

Líneas de contorno de Owen. La dentina se deposita en -
bandas de incremento que tienen su origen en el borde incisi-
vo o en las puntas de las cúspides. Las direcciones de expan-
sión de la matriz son apical (hacia la raíz) y central (ha-
cia la pulpa). Las bandas de la matriz que representan apro-
ximadamente cuatro días de crecimiento (16) entran al pe-
riodo de calcificación al mismo tiempo. Las fases de calcifi-
cación muestran un retraso de varios días y están representa-
das por bandas curvas y amplias que siguen el contorno del -

patrón de crecimiento de la dentina de la corona o de la -- raíz. Estas bandas se llaman líneas de contorno de Owen. -- Muchos científicos opinan que estas líneas de Owen están -- causadas por trastornos en el metabolismo del calcio. La lí -- nea de contorno más prominente se produce durante el perio -- do entre el nacimiento y unos cuantos días después. Cesa -- con el ajuste del lactante a su nuevo ambiente. Esta línea -- de contorno de Owen exagerada que se forma durante éste neo -- natal de la dentina tiene su homóloga en el esmalte, otras -- líneas de contorno tienen sus homologas en el esmalte como -- líneas de Retzius. La anchura de las líneas de contorno de -- Owen está determinada no solo por el tamaño y el número de -- los incrementos diarios que participan sino también por la -- duración de la influencia perturbadora sobre el metabolismo.

dentina interglobular. La calcificación de la matriz - de dentina, como se observa en el microscopio electrónico, - ocurre con la aparición de cristales en forma de agujas o - placas. Los primeros cristales se "depositan" sobre las fi - brillas o sobre otros componentes orgánicos de la matriz. - Estos sitios de calcificación inicial se expanden por creci - miento periférico y alcanzan otros cuerpos que están aumen - tando de tamaño también. De este modo se mineralizan más y - más porciones de la matriz. Cuando estos cuerpos han creci - do hasta obtener dimensiones lo suficientemente grandes pa - ra ser observados con el microscopio de luz, se ven todavía - más o menos redondeados y se les llama calcoesferitas. Gene - ralmente el crecimiento de las calcoesferitas y su fusión -

con cuerpos semejantes producen la formación de un frente de calcificación lineal. Este es el método normal de calcificación y se registra en la dentina como bandas de pseudolaminillas. Estas se homogenizan y desaparece toda huella de su disposición en capas. En estos y otros casos, ocurre un retraso en la tasa de calcificación que evita la fusión de las calcoesferitas. En tales casos la dentina aparece "manchada". Las manchas son las áreas más calcificadas, los espacios intermedios más claros están menos o sea que están hipocalcificados. Las regiones de la dentina que se caracterizan por dentina manchada son las que constituyen la dentina interglobular. En algunas áreas de la dentina pueden localizarse un retraso en la fusión o trastornos en la calcificación o ambos, en áreas adyacentes puede llevarse a cabo normalmente el proceso de mineralización. La dentina que posee estas variaciones de actividad muestra una mezcla de bandas lineales y calcoesferitas.

La dentina interglobular se encuentra con mayor frecuencia en la corona, bajo la capa superficial de dentina. En la raíz se localiza bajo la capa granulosa de Tomes. Se cree que las regiones en que hay dentina interglobular están asociadas con las líneas de contorno de Owen. La dentina peritubular no pueden presentarse junto con la dentina interglobular ya que ésta última representa condiciones de calcificación defectuosa.

El efecto de manchas en la dentina interglobular se revela mejor en cortes de tejido descalcificado. Cuando tales cortes se tiñen con hematoxilina y eosina, las calcoesferi-

tas y las laminillas se tiñen de color azul y las áreas intermedias de color rosado. En cortes de tejido sin descalcificar la dentina interglobular tiene un aspecto completamente distinto. Se pierde gran parte de la humedad del diente en los procesos de seccionar, amolar y pulir implicados en la preparación de tales cortes de tejido. Las áreas de dentina interglobular se afectan tan gravemente que la disminución de la dentina produce numerosas grietas. Estas se ven oscuras porque están llenas de aire y desechos.

Capa granulosa de Tomes. Los primeros depósitos de dentina radicular tienen un aspecto muy distinto de sus homólogos en la corona (capa superficial de dentina). Esta dentina, localizada cerca del cemento, es irregularmente granulosa y se coloca como capa granulosa de Tomes. Generalmente se restringe a la raíz aunque se ha observado bajo el esmalte cervical que está deficientemente mineralizado. En realidad, se sabe muy poco acerca de la naturaleza de la capa granulosa de Tomes o la razón de su producción. Algunos investigadores opinan que este tipo de dentina se forma por incorporación de esferillas aisladas de dentina calcificada completamente en una matriz parecida a la predentina que funciona como substancia fundamental cementosa; cuando esta matriz también se calcifica se produce la textura granulosa.

En la superficie externa de la dentina radicular se encuentra una capa vidriosa (aspecto hialino). Esta capa hialina queda entre el cemento y la capa granulosa de Tomes. Como en el caso de la capa granulosa, suele estar restringi

do a la mitad de la raíz y es mucho más conspicua en casos de dientes definitivamente calcificados.

El origen exacto de la capa hialina no se ha determinado. Debido que es el primer tejido que aparece en la futura unión de dentina y cemento, muchos histólogos bucales consideran que es un producto de los odontoblastos. Si tal fuera el caso es que una clase especial de dentina porque, aunque las prolongaciones odontoblasticas y sus túbulos, no se han observado en la capa hialina.

Dentina primaria y secundaria. La dentina de la corona y raíz producida durante las etapas de formación y de erupción se llama dentina en desarrollo. Una vez que el diente encuentra a su antagonista del arco opuesto o adquiere posición funcional en la cavidad bucal, los odontoblastos cesan de depositar dentina. Las células que producen dentina se encuentran presentes en estado de reposo en la vida adulta del diente. Al igual que los osteoblastos en hueso, los odontoblastos pueden estimularse para volver a estar activos de modo que se deposita dentina otra vez. La dentina producida después de que el diente adquiere su posición funcional en la cavidad bucal se llama dentina primaria y la que se produce durante períodos de estimulación aguda es la dentina secundaria.

La dentina primaria continúa siendo producida por los odontoblastos entre períodos de reposo en la vida del diente. Con el desgaste de las superficies con que se muerde y mastica, se agrega dentina a la superficie pulpar. Normalmente ocurre ésto en forma muy lenta, de modo que la cámara pulpar

se hace gradualmente más pequeña. No se han observado diferencias conspicuas entre la dentina en desarrollo y la dentina primaria, de modo que los dos aparecen sin notarse. -- por otra parte, las dentinas primarias y secundarias están separadas por una línea hipercalcificada de dentina.

Dentina secundaria, ya sea porque los odontoblastos se acumulan en un espacio más pequeño por reducción de tamaño de la Cámara pulpar o porque el estímulo aplicado es rudo, los cuerpos celulares de los odontoblastos se desplazan ligeramente. Este cambio en la orientación de las células se recuerda permanentemente mediante la línea de demarcación formada por los túbulos de dentina que entonces aparecen un tanto inclinados respecto al curso anterior. pueden producirse dos tipos de dentina secundaria: regular (funcional) o irregular (reparativa).

La dentina secundaria regular se conoce también como dentina funcional porque se produce como resultados de estímulos funcionales más intensos. La cantidad de dentina secundaria que se produce depende del grado de intensidad del estímulo. Además, esta dentina no se distribuye regularmente sobre la superficie de la pulpa, sino que se produce en mayor cantidad sobre las superficies que responden a estímulos de desgaste más fuertes. La dentina secundaria puede -- por tanto encontrarse en el techo y en el piso de la cámara pulpar. La matriz de la dentina secundaria regular puede -- tener un contenido mineral igual al de la dentina primaria, pero frecuentemente es menor. La dentina secundaria irregu-

larmente está a menudo tan deficientemente calcificada que es casi imposible descubrirla mediante las técnicas corrientes.

Dentina secundaria irregular.- Los odontoblastos que reciben estímulos agudos como los proporcionados por ataque de caries o por la acción de buril y cincel en procedimiento quirúrgicos responden depositando dentina secundaria irregular o reparadora. Hay menos túbulos y estos toman un curso más encorvado. En algunos casos no hay túbulos, ya que los estímulos pueden ser tan intensos que se destruyen los odontoblastos y las células vecinas (fibroblastos) son los que se activan para producir la matriz. Debido a que estas células no tienen prolongaciones largas, no se encuentran túbulos. Los túbulos de los odontoblastos destruidos estarán entonces vacíos; la muerte del cuerpo celular produce la muerte de todas las prolongaciones.

Alteraciones de la dentina, los cambios en la dentina causados por edad avanzada o estímulos externos de intensidades variables incluyen formación de dentina secundaria cierre de túbulos, túbulos vacíos y dentina esclerótica (transparente).

El cierre de túbulos por dentina peritubular pueden presentarse naturalmente con la edad. Algunos científicos piensan que la dentina peritubular en dientes jóvenes forma una banda angosta alrededor del lumen del tubo. Con la edad, la anchura del anillo peritubular aumenta, disminuyendo progresivamente el diámetro interior del tubo hasta cerrarlo.

Es obvio que las prolongaciones odontoblásticas se obliteran con la formación de dentina peritubular. Los túbulos más pequeños en las uniones de esmalte y dentina o de dentina cemento son los primeros que se sellan. En dientes viejos puede extenderse este fenómeno hasta los túbulos más grandes -- localizados cerca de los cuerpos celulares.

Túbulos vacíos. En la exposición de dentina reparadora se indicó que con estímulos agudos, los odontoblastos pueden reaccionar en forma violenta. Por ejem: si el estímulo es excesivo, puede causar lamuerte del odontoblasto y sus prolongaciones. Los túbulos que no contienen prolongaciones odontoblásticas se llaman túbulos que no contienen prolongaciones odontoblásticas se llaman túbulos vacíos. No todos los túbulos vacíos son el resultado de odontoblastos destruidos. Algunos estímulos pueden no ser mortales, pero lo suficientemente fuertes para hacer que el odontoblasto retraiga sus -- prolongaciones. El segmento del túbulo en donde falta la prolongación se llama también túbulo vacío y suele ser más corto.

La muerte de los odontoblastos no se debe siempre a causas externas. Es muy posible que con el depósito de dentina primaria y secundaria y la disminución de tamaño de la cámara pulpar, los odontoblastos se acumulen tanto que los más viejos y débiles se destruyen. Esto también produce túbulos vacíos. En cortes de tejido no descalcificado los túbulos -- vacíos se ven oscuros bajo transmisión de luz debido a que están llenos de aire y desechos. Con refracción de luz se -- ven claros.

Dentina esclerótica. Los cortes de tejido no descalcificado de dientes pueden mostrar bandas anchas de dentina -- que se ven vidriosas bajo transmisión de luz. Estas son áreas de dentina esclerótica o transparente. Representan regiones en las que los túbulos vacíos han formado una barrera protectora de dentina hipermineralizada. Algunos investigadores creen que el material orgánico de las prolongaciones muertas actúan como sitio susceptible de depósito de cristales minerales. Ya que los grupos de túbulos están llenos de sustancias muy calcificadas, esta dentina esclerótica es -- semejante a la que se produce en la formación de dentina peritubular. La dentina esclerótica se encuentra con más frecuencia bajo esmalte muy delgado como en depresiones y fisuras. La dentina esclerótica es más resistente al ataque por caries, pero debido a su mineralización aumentada se vuelve muy quebradiza.

Pre dentina. La delgada capa entre la dentina calcificada y la superficie distal de los odontoblastos se llama pre dentina o dentinoide. Se encuentra en todo tiempo en el borde entre dentina y pulpa. La pre dentina está compuesta de -- fibrillas colágenas, bases de prolongaciones odontoblasticas, fibras nerviosas y substancia fundamental. La substancia fundamental oculta la identidad de los otros componentes. Además de proporcionar una fuente inmediata de producción de -- dentina, se cree que la pre dentina sirve también como barrera protectora contra la resorción de dentina.

La dentina está menos mineralizada que el esmalte, pero

su contenido mineral es más alta que el del hueso o el cemento, la fracción mineral de la dentina varía desde 68 a 79% en peso, aproximadamente, en contraste con el 97% en peso, aproximadamente, en el esmalte. El grueso aproximado es en promedio de 20 a 35 \AA y sus longitudes son de ordinario de 200 a 300 \AA , aunque se han medido cristalititos hasta de 1000 \AA . El volumen de un cristalitito de esmalte es aproximadamente 200 tantos mayor que el de un cristalitito de dentina. Como las reacciones químicas están confinadas en la superficie de los cristales de apatita, el menor tamaño del cristal de dentina, acompañado de un área de superficie correspondiente mayor, hace que la dentina sea menos estable que el esmalte. Se ha hallado que de ordinario, aunque no siempre, la razón Ca/P en dentina es más baja que en esmalte antes se mencionó, y se ha informado de la presencia de fosfato cálcico amorfo (FCA). Se halló que 35% de la fase mineral de dentina es FCA, aproximadamente la misma fracción que en el hueso compacto.

Estructura de la dentina. A diferencia del esmalte inerte, conserva la dentina un componente celular vital, el odontoblasto, cuando madura. Sin embargo la dentina, al igual que otros tejidos conectivos, consiste primariamente de sustancia extracelular con solo una pequeña cantidad de materia celular. El componente extracelular ocurre primariamente en la forma de una matriz colagenosa densamente mineralizada, que encierra estructuras tubulares. Esta matriz dentinal mineralizada forma el cuerpo del diente, protege la pulpa dental y proporciona unión y apoyo subyacente al esmalte protegido.

tor que recibe el diente y al cemento. En dentina madura es posible demostrar, en un corte transversal, las siguientes estructuras:

- 1o.- Dentina intertubular.
- 2o.- Capa hipomineralizada externa.
- 3o.- Capa hipomineralizada interna.
- 4o.- Dentina peritubular.
- 5o.- prolongación dentinal del odontoblasto.

En un solo corte no es fácil demostrar todas estas estructuras. Se observará que en este corte en particular no puede verse la capa hipomineralizada interna. La dentina intertubular consiste en un armazón colagenoso mineralizado que se extiende entre los túbulos dentinales. Las fibras colagenosas exhiben las bandas típicas transversales a 640 μ de distancia interbandas. La disposición y distribución de las fibrillas colagenosas pueden verse en un corte de la matriz de dentina desmineralizada. Esta fotografía muestra que las fibrillas colagenosas de la matriz están dispuestas en un armazón a modo de enrejado, mientras algunas de las fibras parecen correr tangencialmente a los túbulos dentinales. La presencia de vistas longitudinal oblicua y en sección transversal de las fibrillas indica que siguen un curso al azar en relación con los túbulos.

La porción tubular de la dentina madura consta de la prolongación odontoblastica interna, que está separada de la dentina peritubular por una capa hipomineralizada interna. La dentina peritubular está separada igualmente de la denti-

na intertubular por la capa hipomineralizada externa. La -- prolongación odontoblástica es la prolongación citoplásmica del odontoblasto a través del túbulo. Cerca de la vecindad del borde predentina-pulpa, se ha mostrado claramente que -- la prolongación odontoblástica es una prolongación del cito plasma del odontoblasto, con continuidad de la membrana de plasma, que se extiende dentro del túbulo dentinal. A este nivel, la prolongación odontoblástica, conserva todavía algunos orgánitos citoplásmicos, entre ellos el retículo endoplásmico y mitocondrias. Al progresar desde el borde predentina-dentina, para penetrar en la dentina más madura, ha resultado difícil el estudio de la prolongación del odontoblasto a causa del gran contenido mineral de la dentina madura. En la región de la predentina, el diámetro de la prolongación del odontoblasto es aproximadamente de cinco micras. En la dentina mineralizada, la prolongación odontoblastica se reduce a dos micras aproximadamente y no siempre puede mostrarse la continuidad del citoplasma. En estudios en que se empleo desmineralización y fijación de la -- dentina madura, algunos túbulos dentinales exhibían fibrillas colagenosas. Otros estaban vacíos o mostraban la presencia de agregados de materia granular en la luz del túbulo. La dentina peritubular es una materia hipermineralizada depositada entre la dentina intertubular y la prolongación del odontoblasto. Este tejido es depositado o secretado por el propio odontoblasto. Con la maduración del túbulo hay -- una reducción del diámetro de la prolongación del odontoblasto desde cinco micras a una o dos micras, aproximadamen

te, al nivel de dentina intermedia, con el aumento correspondiente en el grueso de la dentina peritubular. La dentina peritubular parece ser la fase de dentina más densamente mineralizada, pues tiene una densidad de 2.4 comparada con la densidad de 2.1 a 2.2 de la dentina total.

Las fibrillas colagenosas en la dentina peritubular son más estrechas que en las áreas dentinales tubulares internas. Las fibrillas peritubulares tienen diámetros en el intervalo de 250 a 500 Å, en comparación con la anchura de fibrillas de 600 a 700 Å halladas en la dentina intertubular. Se deposita continuamente materia en las paredes de los túbulos en la formación de la dentina peritubular hasta que la luz del túbulo está casi o completamente obliterada. Hasta que ocurre el cierre completo, la dentina peritubular muy mineralizada, está separada del resto de la prolongación del odontoblasto por la capa hipomineralizada. Como la dentina intertubular se forma antes que la dentina peritubular en un plano cualquiera dado, los dos tejidos están separados por una estrecha zona de tejido hipomineralizado. Esta zona se llama la capa hipomineralizadora externa.

C A P I T U L O I I I

HISTOLOGIA Y BIOQUIMICA DE LA PULPA DENTAL.

La pulpa dental es a menudo llamada erróneamente "nervio" del diente. La endodoncia es una rama importante de la odontología que se ocupa de causas, prevención, diagnóstico y tratamiento de enfermedades de la pulpa. La pulpa dental es uno de los tejidos conectivos blandos más primitivos del cuerpo. Forma la parte central de la corona (pulpa de la corona) y de la raíz (pulpa radicular). La pulpa está rodeada por la capa odontoblástica y la dentina.

Las funciones de la pulpa dental son cuatro: formativa, nutritiva, de sensibilidad y protectora.

Formación. La morfología de corona y raíz se establece por la formación de depósitos iniciales de dentina. En el caso de la corona, es la capa superficial de dentina y en el de la raíz, la capa granulosa de Tomes. Los odontoblastos continúan produciendo dentina tanto tiempo como hay pulpa.

Nutrición. Ya que la dentina no posee su propio aporte sanguíneo, depende de los vasos de la pulpa para su nutrición y sus necesidades metabólicas. Es por esta razón que la pulpa contiene numerosos vasos sanguíneos.

Sensibilidad. En la pulpa se encuentran nervios mielinizados y no mielinizados. Algunos de los nervios están asociados con vasos sanguíneos, otros cursan independientemente y terminan como redes (plexos) alrededor de los odontoblastos.

todos los estímulos (calor, frío y otros) recibidos por las terminaciones nerviosas de la pulpa se interpretan de la misma manera y, por tanto, producen la misma sensación-dolor.

protección. Las células protectoras de la pulpa son los odontoblastos que forman la dentina secundaria (reparadora) y los macrófagos, que combaten la inflamación. La formación de dentina secundaria, específicamente de dentina reparadora, es una medida de defensa de la pulpa para mantener una barrera protectora contra numerosas fuerzas externas. Estas fuerzas pueden ser desgaste natural, caries y otras. La extensión a que reacciona la pulpa a los estímulos depende, por supuesto, del tipo y la intensidad de la lesión. En forma semejante, al restaurar dientes, la pulpa reacciona a algunos procedimientos operatorios más que a otros y a algunos materiales que se utilizan en restauración en forma más intensa que a otros.

La forma y la microestructura de la pulpa cambia, ya sea en forma natural, con la edad, o anormalmente, debido a estímulos extremos. Los cambios producidos por estos últimos son conspicuos y rápidos. El tejido conectivo de la pulpa es gelatinoso. Debido a esta propiedad puede quitarse (extirparse) del diente sin perder su forma. La porción más grande de la pulpa está contenida en la corona. El perfil de la pulpa corresponde generalmente al de la superficie externa de la corona, incluso en cúspides y bordes incisivos. Las extensiones de la masa central de la pulpa dentro de las cúspides y en los bordes se llaman cuernos pulpares.

La pulpa de la corona tiene su volumen máximo y reproduce más fielmente la forma de la corona cuando el diente surge por primera vez en la cavidad bucal. Desde este punto, los depósitos de dentina primaria y secundaria reducen el tamaño de la cámara y alteran su contorno. Estructuras calcificadas, como denticulos, cambian también la forma de la cámara pulpar y menos rápidamente en el techo y por último a los lados. Por tanto la forma de la pulpa se altera más rápidamente en su eje vertical.

Las raíces suelen ser estructuras cónicas que están incluidas en los alveolos dentales mediante el ligamento periodóntico. A veces son rectas, pero más a menudo se curvan ligeramente cerca de la punta o ápex. Se encuentra con la corona en el cuello. La pared interna está compuesta de dentina y la superficie de cemento. La dentina y el cemento son continuos desde el cervix hasta la punta, excepto por algunos conductos a veces presentes que van desde el tejido periodóntico hasta la punta radicular. Estos pequeños conductos son llamados conductos laterales, conductos accesorios, conductos secundarios y ramificaciones apicales. El tejido contenido en los conductos accesorios es idéntico al de la pulpa radicular.

El volumen de la pulpa radicular es también mayor exactamente después de la erupción del diente y la pulpa radicular es asimismo gelatinosa. Difiere de la pulpa de la corona en que está compuesta principalmente por arterias, venas y nervios. Las células de tejido conectivo son mucho menores en número y excepto por la capa odontoblástica, las - -

Otras zonas no son conspicuas.

La abertura del conducto radicular se conoce como agujero apical. Es por esta abertura por donde entran al diente y salen de él arterias, venas y nervios. El tamaño y la localización de las aberturas no son siempre los mismos, -- pero son mayores inmediatamente sobre el extremo de la raíz. Ya que las raíces pueden crecer más durante toda la vida de diente, los agujeros apicales pueden hacerse más pequeños y desviarse según el nuevo crecimiento. En algunos dientes se encuentran los agujeros apicales en la punta de la raíz pero más a menudo se presentan hacia los lados de la raíz.

La Histología de la pulpa dental cambia desde sus etapas de desarrollo a través de la vida adulta. La pulpa se origina del mesénquima y en dientes jóvenes muestra muy pocos cambios excepto por el establecimiento de vasos sanguíneos y linfáticos e inervación.

Las papilas dentales o pulpas en desarrollo consisten en una capa periférica de odontoblastos, un centro de células mesenquimatosas y fibroblastos y una red de fibrillas precolágenas.

Los vasos sanguíneos se desarrollan en la papila dental a corta distancia de la capa odontoblástica en la etapa temprana de la campana. La cantidad de vasos sanguíneos aumenta rápidamente al iniciarse la formación de dentina. El periodo exacto en que aparecen nervios en ésta es hasta -- ahora desconocido.

Odontoblastos. La zona odontoblástica tiene de una a --

cinco capas celulares de grosor. Las células son de cuboides a cilíndricas. Ya que las células altas están a menudo asociadas a formación de dentina, muchos científicos consideran las células alargadas como activas y las cuboides como en reposo. Este concepto tiende a ser sostenido por el hecho de que los estudios con microscopio electrónico revelan que las células altas contienen organelos numerosos, particularmente aparatos de Golgi y retículo endoplásmico. Las células cuboides tienen pocos organelos y el núcleo ocupa la mayor parte del cuerpo celular.

zona de weil. La región de aproximadamente 40 u de anchura por debajo de los odontoblastos contiene relativamente pocas células. Esta área se conoce como zona de weil libre de células o, más adecuadamente, zona pobre en células. Las células que se encuentran en esta región, aunque disminuidas en número, incluyen fibroblastos y células mesenquimatosas. Los fibroblastos producen y mantienen fibrillas. Las células mesenquimatosas están generalmente cerca de los pilares. Ambas células pueden diferenciarse en odontoblastos si se presenta la necesidad. Hay macrófagos para protección. El área intercelular está ocupada por fibrillas reticulares y substancia fundamental. Nervios y vasos sanguíneos pasan a través de la zona weil para llegar a los odontoblastos y a la predentina.

zona rica en células. La región más hacia la pulpa de la zona de weil contiene numerosas células y se desconoce según esto, como zona rica en células. También se encuentra

en la pulpa radicular aunque ahí no es tan conspicua. La zona rica en células es especialmente prominente. La prominencia de esta capa no es uniforme a través de toda la pulpa -- sino que en sitios especiales como áreas de depósito de dentina o inflamación, la zona rica en células puede obscurecerse por el gran número de célula defensoras o productoras de fibrillas. Los componentes de las zonas ricas en células defensoras o productoras de fibrillas. Los componentes de las zonas ricas encélulas son semejantes a las de las regiones adyacentes. Las células de la pulpa propiamente dicha son en su mayor parte fibroblastos; las células mesenquimatosas son pocas y están siempre confinadas al lecho capilar. Las células de defensa, como histiocitos, células plasmáticas, linfocitos, poliblastos y eosinófilos son también escasas bajo condiciones normales.

Las fibrillas de la pulpa en desarrollo (papila dental) son principalmente reticulares (precolágenas). También hay fibrillas de oxilán en la pulpa del desarrollo, pero más tarde desaparecen. Las fibrillas reticulares estan presentes solo en las pulpas jóvenes.

Los vasos sanguíneos estan o entran al diente y salen de él por el agujero apical y el conducto radicular. Los vasos linfáticos no se distinguen microscópicamente de los vasos sanguíneos porque los capilares y las vénulas de la pulpa no son típicos morfológicamente. Algunos científicos creen que los vasos linfáticos no están presentes en la pulpa dental, pero la investigación empleando perfusión, con aplicación tópica e inyecciones sugiere fuertemente la presencia -

de conductos linfáticos en la pulpa.

Nervios. Cursos y ramificación de los nervios dentales son generalmente idénticos a los de las arteriolas que los acompañan. Frecuentemente, arterias y nervios se dividen varias veces antes de entrar al diente. Una de sus ramas se desvía lateralmente para abastecer al fondo del alveolo con vasos sanguíneos y nervios y las que quedan ascienden por el conducto radicular hasta la cámara pulpal. Los nervios y las arteriolas raramente se dividen en el conducto radicular.

Se encuentran en la pulpa dos unidades de organización de nervios. La primera es el haz típico o fascículo, que está compuesto por fibras nerviosas, fibrillas de tejido conectivo, células de Schwann y diminutos vasos sanguíneos. La segunda unidad de organización es aquella en que las fibras nerviosas forman una vaina a la arteria. Debido a su localización y su orientación, estos nervios son llamados neuroadventicia perivascular. Mientras que esta disposición de los nervios es frecuente en pulpas dentales, es extraño encontrarla en otros tejidos del cuerpo. En la pulpa se encuentran nervios mielinizados y no mielinizados. Estructuralmente estos elementos son los mismos que en otros tejidos. Las fibras no mielinizadas estimulan a los músculos de fibra lisa de los vasos sanguíneos para que se contraigan, y de este modo controlan el tamaño del conducto vascular. Los vasos contraídos, con su lumen más pequeño reducen el flujo sanguíneo. Las fibras no mielinizadas pueden separarse del haz nervioso o de la arteria para dirigirse a la - -

capa muscular de otro vaso sanguíneo al que van a inervar. - Estas fibras nerviosas terminan como prolongaciones muy pequeñas en forma de glóbulos o púas sobre la superficie de - las células de músculo liso.

Las fibras mielinizadas con las más numerosas en la -- pulpa. Su destino final es la periferia de la pulpa, para - llegar ahí, las fibras se ensanchan en forma de abanico a - partir de los grupos primitivos localizados en el centro de la pulpa. A medida de que se aproximan a la zona libre de - células, se desprende la vaina de mielina. Cada fibra da -- lugar entonces a una serie de ramificaciones que producen - una red densa conocida como plexo de Raschkow. Algunas de - las ramificaciones pasan entre los odontoblastos para en--- trar a la predentina; otras se extienden de los túbulos de- dentina con las prolongaciones odontoblásticas; pero la ma- yor parte rodea las bases las prolongaciones odontoblásti-- cas y regresa a la pulpa.

El tamaño de la cámara pulpar del diente maduro es más grande cuando este asume su posición funcional en la cavi-- dad bucal. La formación de dentina es un proceso continuo - y se acelera durante periodos de estímulo aumentado. Aunque la dentina se vuelve progresivamente más gruesa, la cámara- pulpar y su tejido conectivo disminuyen y esto puede conti- nuar hasta que la cámara se oblitera casi completamente. Se producen efectos profundos en el plexo periférico de vasos- sanguíneos y nervios como resultado del aumento del grosor- de la dentina y la disminución del tejido pulpar. Se ha vis

to que los nervios son menos numerosos en la dentina externa y más numerosos cerca de la pulpa. Esto se ha explicado por el hecho de que las fibras y las terminaciones del plexo de Raschkow se incorporan a la dentina cuando esta última se deposita en el área. Por otra parte, los vasos sanguíneos no persisten con la intrusión de dentina; más bien se ha visto que se "cierran" o colapsan y se establecen nuevos plexos capilares en el área odontoblástica repuesta.

Los cambios en la cantidad de odontoblastos que se producen naturalmente con la edad, afectan células y fibrillas intercelulares. Los odontoblastos disminuyen en número a medida que el tamaño de la cámara pulpar se reduce, debido a que los odontoblastos debilitados pueden morir por la acumulación de células en un espacio más pequeño.

Antes se creía que el número de células del centro de la pulpa disminuye con la edad. Más recientemente se ha sugerido que, aunque el número de células disminuye durante el desarrollo de la pulpa, con la madurez se estabiliza y permanece más o menos constante durante toda la vida del diente.

Las fibrillas muestran cambios definidos con la edad. Por ejemplo, mientras que pueden encontrarse fibrillas de oxitalán en la pulpa en desarrollo, no están presentes en la pulpa madura. Las fibrillas reticulares (precolágenas) aumentan su número con la edad, particularmente con la raíz. La membrana basal aumenta su grosor a medida que la pulpa envejece.

Atrofia pulpar. La estimulación intensa o aguda, así -- como la que se ocasiona por caries, preparación de cavidad, lesión, y otras causas puede producir cambios atróficos e -- incluso degenerativos en el tejido conectivo.

Los mineralización de la pulpa es de dos tipos: difusa y focal. La primera es más o menos sin límites y puede encontrarse ampliamente distribuida en toda la pulpa; también se le llama calcificación fibrilar. La mineralización focal se limita inicialmente a áreas específicas y más tarde se extiende. Estos depósitos de calcio se conocen como denticulos o calculos pulpares.

Calcificación fibrilar (difusa). Esta variedad se observa a menudo en pulpas envejecidas. Los sitios de mineralización son las fibrillas colágenas de vainas externas de grandes vasos sanguíneos y de nervios. La calcificación progresa a lo largo de los conductos, ya veces puede extenderse a las fibrillas del tejido conectivo externo y fundirse con otras áreas de calcificación. Debido a que las áreas mineralizadas se han visto en la pulpa radicular mientras que la pulpa de la corona está libre de ellas, se ha propuesto que la calcificación empieza en la raíz y más tarde se extiende a la corona.

Mineralización focal. La calcificación de este tipo incluye la formación de cuerpos de forma irregular llamados -- denticulos o calculos pulpares. Se reconocen dos variedades basándose en la estructura: denticulos verdaderos y denticulos falsos. Los denticulos verdaderos tienen matrices que --

contienen pequeños conductillos de curso irregular a través de ellos. Los conductillos son relativamente pocos y albergan prolongaciones de células asociadas al denticulo. Los denticulos verdaderos son semejantes en estructura a la dentina irregular.

Los denticulos libres son los que se encuentran en la cámara pulpar completamente rodeados de tejido conectivo blando. Con el depósito continuo de dentina, esta puede alcanzar un denticulo libre y fusionarse con él. Se dice entonces que es un denticulo adherente. Si los cálculos pulpares se incluyen en la dentina, se les llama denticulos intersticiales. Algunos investigadores opinan que la clasificación estructural de los denticulos (verdaderos y falsos) no tiene valor, debido a que ninguno de los cuerpos calcificados presenta conductillos en su periodo de desarrollo más temprano.

Se ha pensado que el dolor facial que sigue el curso del nervio trigémino y algunos dolores de la pulpa son debidos a denticulos, pero la mayoría de los patólogos bucales creen que los cálculos pulpares no tienen importancia clínica.

Desplazamiento de los odontoblastos. Existe un acuerdo general acerca de que los odontoblastos que han sufrido choque por estímulos intensos responde inmediatamente desviando su posición de modo que se producen espacios intercelulares de los odontoblastos sean arrastrados a los túbulos de dentina. Este fenómeno, conocido como desplazamiento celular, produce la muerte del odontoblasto. La lesión más grave a --

Los odontoblastos causa su muerte en un periodo muy corto.--
 Los insultos a membranas limitantes de los odontoblastos son
 lesiones mortales. En tales casos, se introducen líquidos a--
 las células de modo que esta se hincha, el núcleo es rechazado
 a un lado, los organelos se desorganizan y el enquilema --
 cambia de gel a líquido.

Una de las respuestas más comunes de la pulpa a la irri--
 tación es la inflamación o pulpitis. El grado de inflamación
 depende obviamente de la gravedad de la irritación y del de--
 terioro de la pulpa. La inflamación estimula la actividad --
 protectora de macrófagos, leucocitos y células conexas, si --
 la inflamación es grave, las células protectoras, principal--
 mente linfocitos, pasan apretadamente entre las células endo--
 teliales de los capilares y se reúnen alrededor del área de--
 inflamación. Algunos de los signos que indican inflamación --
 son calor local, enrojecimiento, hinchazón y dolor. Cuando --
 se inflama la pulpa, los vasos sanguíneos tienden a contra--
 erse y después a dilatarse. Estas actividades hacen que la --
 fluya más lentamente. Los glóbulos blancos pueden entonces --
 acumularse a lo largo de la pared del vaso sanguíneo y pasar --
 entre las células endoteliales acerca del área afectada. --
 Junto con los glóbulos blancos, sale líquido de los vasos --
 sanguíneos. La acumulación de estos materiales producen hin--
 chazón y aumento de presión en el área. pueden seguir pulsa--
 ción y dolor debido a compresión de los nervios.

La pulpa dental puede recibir estímulos que producen --
 lesiones por bacterias, fracturas dentales, rechinar de dien--
 tes (bruxismo), preparación de cavidad y sustancias quími--

micas.

Fuentes de bacterias. Las bacterias pueden tener acceso al diente a través de caries, fractura, ligamento periodontico y vasos sanguíneos. El proceso de la caries llega a la pulpa por descalcificación del componente mineral del esmalte (primer grado) y pasa entonces a la dentina donde se produce la digestión adicional del componente proteínico (caries de segundo grado). Si el proceso expone la pulpa, se dice que es caries de tercer grado. Cuando una lesión por caries alcanza solo una corta distancia dentro de la dentina, el efecto sobre la pulpa es muy ligero. Por otra parte, a medida que la lesión penetra más profundamente dentro de la dentina, la participación de la pulpa es mayor. La caries ocurre con menos frecuencia en la raíz y su pulpa que en el área de la corona. Su vía de entrada es a través de cemento o esmalte cervical.

La pulpa dental, aunque anatómicamente separada de los otros tejidos blandos de la cavidad bucal, está relacionada con ellos íntimamente por consideraciones de estructura, función composición, patología y terapéutica, y por ello su naturaleza bioquímica ha de examinarse a la luz de la relación. Histológicamente, la pulpa guarda notable semejanza con el tejido conectivo de las encías y esta similitud está conformada en todo, salvo en unas cuantas consideraciones bioquímicas. Ambos tejidos tienen a su cargo mantener la actividad odontoblastica y la nutrición del tejido conectivo mineralizado adyacente. La nutrición e inervación de la pul-

pa son por vía de canales que atraviesan el periodontio, -- lo cual brinda una fuente común inevitable de patogénesis. -- La permeabilidad de la dentina permite intercambio nutricional apreciable entre los tejidos y de este modo cierto grado de simbiosis y de mutua respuesta. De hecho, la terapéutica del canal de la raíz tiene que dirigirse, idealmente, -- hacia la estimulación del cierre periodontal (del cemento) -- del agujero de la cámara pulpar.

Aunque el estudio de la química de la pulpa se desarrolló como acercamiento a la odontogénesis, es poco dudoso -- que el interés actual se dirige a lograr una terapéutica -- más eficaz de la pulpa. La pulpa es notablemente sensible -- a su ambiente y, aunque parece estar bien aislada, es facilmente influida y dañada por una sucesión constante de factores físicos y químicos. Los extremos de calor y de presión -- son transmitidos fácilmente a ella y no sólo pueden causar -- daño traumático, sino también daños químicos por cambios -- iónicos y alteraciones en la configuración molecular de sus macromoléculas. puede producirse daño químico directo por -- materiales de empaste, o por acción como venenos de enzimas después de difundirse a la pulpa, o electroquímicamente al -- modificar su balance iónico. Otras drogas usadas en la pre -- paración de la cavidad y en la terapéutica de la pulpa (por ejemplo, AgNO_3 , NaF , ZnC -eugenol, $\text{Ca}(\text{OH})_2$) pueden actuar -- de manera análoga o como simples precipitantes de proteínas. Además, microorganismos pueden atacar la pulpa en todo su -- perimetro, creando daños bioquímicos de manera semejante a --

como lo hacen en otros tejidos conectivos (por ejemplo, por producción de toxinas, por hidrólisis de macromoléculas celulares, de fibras y de la sustancia fundamental, por modificación de sustancias orgánicas de bajo peso molecular con formación de sustancias nocivas, como aminas y por cambios en el pH). Así, el estudio de la bioquímica de la pulpa es un prerrequisito para el establecimiento de todo sistema de terapéutica dental o de la pulpa basada en "principios biológicos sanos".

Histológicamente, la pulpa ha sido descrita como "tejido conectivo primitivo". La mayoría de los pormenores químicos de su estructura pueden ser deducidos por examen de la bioquímica del tejido conectivo gingival, estrechamente relacionado con ella, por lo que no se repetirán en este capítulo. La pulpa es un tejido suelto o líquido en estado dinámico. Contiene relativamente pocas células: fibroblastos que tiene a su cargo la producción de fibras y la odontogénesis, células mesenquimatosas, que posiblemente estén encargadas de la producción de mucopolisacáridos e histiocitos que intervienen en mecanismos de defensa. Entre estas células están dispersos unos cuantos elementos vaculares, nervios y canales linfáticos. Entre las células hay una red de fibras, mayormente colágenas. Todos estos elementos formados están en suspensión en la sustancia fundamental compuesta de líquido de pulpa, de origen vascular, al cual se han agregado fundamental mucopolisacáridos primitivos de esta sustancia.

Es de lo más notable que su tejido tan simple sirva tan

bien a las diversas funciones que tiene a su cargo. Estas -- pueden enumerarse convenientemente como sigue:

1.- Arquitectónica.- La elaboración de fibras colágenas y de dentina.

2.- Nutritiva.- Nutrición de las fibras nerviosas y den
tina.

3.- Sensorial.- Fuente de receptores de dolor.

4.- Protectora.- por inflamación y por formación secundaria de dentina.

Para lograr esta eficiencia, cada unidad estructural ha de servir por lo menos a una o más funciones vitales y éstas han de estar muy bien integradas. Por ello se ha propuesto - que la frecuentemente citada falta de defensa de la pulpa -- se basa en el hecho de que una perturbación en cualquiera -- de las funciones se refleja rápidamente en todo el órgano, - con la consiguiente falta visible de mecanismos de alivio -- en comparación con los otros tejidos.

Todas estas consideraciones nos llevan a un punto críti
co en lo que se refiere a la bioquímica de la pulpa dental.- Las funciones arquitectónicas, sensorial y protectora de la pulpa son ejecutadas por las células, cuyo número es escaso - en proporción con la gran masa de substancia fundamental. Su contribución al metabolismo de la pulpa es total. La función nutritiva de la pulpa y la preponderancia de su masa residen en su extenso material intercelular, que representa su comp
sición química, pero no su metabolismo. Esto es más cierto - en el caso de la pulpa que en el que se haya en cualquier -- otro tejido y nos habla de la necesidad de citar datos meta-

bólicos cuantativos a base de alguna función de la masa celular total, que varía mucho a través de las diversas zonas del órgano de la pulpa histológicamente distinguibles. Estas es la razón por la cual la exposición que sigue tratará de las células, las fibras y la substancia fundamental de la pulpa, con sus funciones integradas.

La bioquímica del fibroblasto y sus modificaciones han sido investigada tan extensamente que en este capítulo es esencial restringir la exposición a las facetas que pertenecen específicamente a la pulpa. Estas se refieren primariamente a su respiración y su actividad odontoblástica.

El metabolismo de carbohidratos peculiar de células de la pulpa es un metabolismo que favorece la síntesis de ácidos grasos, y en algunos fibrocitos más o menos aislados (por ejemplo, condrocitos) se ven inmensos glóbulos de grasa. El material podría funcionar como en forma de reserva de energía o en la síntesis de material neutro. Hodge halló que la pulpa humana contiene (a base de peso húmedo) 0.91 por 100 de lípidos, 0.70 por 100 de fosfolípidos y 0.11 por 100 de colesterol. Por comparación, halló que las encías humanas contienen 0.20 por 100 de colesterol. En la búsqueda de algún componente de la pulpa que pudiera mostrar cambios progresivos durante la maduración del diente, Fisher y Stickley estudiaron el contenido de colesterol de pulpa humana y bovina. En ambos casos hallaron aumentos con la edad, algo más altos en el material humano que en el bovino. Tiene cierto interés que en comparación con otros tejidos humanos y bovi-

nos, sólo el hígado y la glándula suprarrenal tienen valores más altos de colesterol.

Estos tejidos, al igual que la pulpa, son notables por su metabolismo de fosfoqluonato y por su síntesis de esteroides y actividad de secreción. Se desconoce aún la importancia del aumento del contenido de colesterol con la edad, al igual que ocurre en el plasma y otros tejidos.

Se ha demostrado que la pulpa contiene diversas enzimas capaces de hidrolizar, a fragmentos utilizables (aminoácidos) los restos que se acumulan constantemente de fibras de colágeno degeneradas y otros desechos celulares y de activar -- ciertos procesos celulares especiales. La presencia de estas proteasas en la pulpa ha sido demostrada por técnicas histológicas. Se ha hallado que preparaciones de odontoblastos -- de la pulpa contienen diversas proteasas y dipeptidasas capaces de digerir hemoglobina y de reducir colágeno a sus aminoácidos libres. Kroeger y colaboradores hallaron que la pulpa de ratón, rata y perro contiene una polipeptidasa que hidroliza e inactiva la substancia estimulante de músculo liso -- obtenida de la pulpa de dientes estimulados.

El glucógeno se encuentra en general, en altas concentraciones en las áreas son de existencia mecánica de calcificación, es de presumir que para ser utilizado como fuente de alcoholes glucolíticos que podrían formar ésteres fosfato y, así mantener altas las concentraciones de fosfato en solución. Se ha demostrado la presencia de gránulos de glucógeno en odontoblastos de la pulpa. Estos gránulos desaparecen durante la calcificación activa y vuelven a aparecer en-

el estado de reposo, como sería de esperar por su función.

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

Entre dichos fines sobresalen estos: 1) la provisión de materiales para la síntesis de los mucopolisacáridos que constituyen la porción mayor de este órgano; 2) la síntesis de esqueletos de carbono para las grandes cantidades de glicina, prolina e hidroxiprolina necesarias para la síntesis de colágeno, y 3) la provisión de alcoholes orgánicos para la formación de ésteres fosfato en el proceso de calcificación. Aunque no se ha demostrado que la síntesis de estos derivados de carbohidratos ocurra exclusivamente en la pulpa (parte ello podría ser suministrada por la sangre) es sumamente probable que una fracción mayor sea de naturaleza endógena. Además de las consideraciones anteriores, la rápida producción de tejido colágeno supone que la pulpa una gran demanda de pentosas usadas en la síntesis de RNA.

Estudios sobre la respiración de la pulpa contribuyen materialmente a explicar cómo se satisfacen estas múltiples. Los resultados pueden resumirse como sigue:

1.- La escasa población celular de la pulpa tiene a su cargo la respiración de toda su masa, por lo que, a base del peso, su consumo de oxígeno en reposo es bajo comparado con el de otros tejidos.

2.- Su cociente respiratorio (CR) (CO_2/O_2) es aproximadamente 0.90 en la mayoría de las especies estudiadas.

3.- El consumo de oxígeno es máxima durante la dentinogénesis ($\text{VO}_2 = 2.04$), y cae a valores más bajos (0.47) en el estado de reposo ulterior.

4.- El consumo de oxígeno es más alto en la pulpa bovina que en la pulpa humana, quizá a causa de odontogénesis -- continua.

Ciertas observaciones sugieren que el metabolismo de carbohidratos en la pulpa difiere del de la mayoría de los demás tejidos. En estudios *in vitro*, a pesar del hecho de que las reservas de carbohidratos podrían estar limitadas, y así agotarse rápidamente en la pulpa, el tejido sigue respirando durante ocho a 12 horas, sin necesidad de adición de glucosa y sin usar reservas celulares de lípidos o proteínas (aunque posiblemente usando reservas de la matriz). Se ha demostrado que alguna forma de glucólisis anaerobia es más importante en la pulpa que en la mayoría de los otros tejidos. Además, la pulpa produce gran cantidad de ácido en condiciones anaerobias, el cual podría actuar como factor regulador en su -- metabolismo. Estos diversos datos indican la existencia en la pulpa de un vigoroso metabolismo de carbohidratos del tipo de derivación de fosfogluconato (fosfato de pentosa), además del camino glucolítico usual y del ciclo de ácido cítrico. Este sistema de derivación procura la función relativamente anaerobia, suministra grandes cantidades de ribosa, conduce a acumulación de grasa y se ha mostrado guarda paralelismo con la síntesis de colágeno en la pulpa.

A causa de las múltiples funciones que desempeña la pul

pa, sería lógico esperar que la inhibición de su sistema respiratorio tuviera resultados notables. Fisher y colaboradores han mostrado que muchísimos de los materiales empleados en procedimientos clínicos dentales tienen la propiedad de deprimir la absorción de oxígeno de la pulpa. Los resultados reflejan en cierta medida la solubilidad en agua de los diversos agentes y la proximidad a la pulpa que podrían lograr. Observaciones similares diversas sugieren que los datos de esta podrían ser criterios valiosos en la evaluación experimental de varios nuevos agentes terapéuticos clínicos.

La mayoría de los hechos conocidos en lo que respecta a la red fibrosa de la pulpa dental indican que es similar a la del tejido conectivo gingival. Por ello sólo requerirán especial atención algunos puntos sobresalientes. Las fibras son sintetizadas por los odontólogos y son de dos tipos principales. En la matriz hay predominio de colágeno, y se encuentra predominantemente elastina en las paredes de los dehidroxiprolina en la materia viva y se caracterizan, además, por tener alta concentración de glicina y prolina. Difieren grandemente en las cantidades relativas de estos tres aminoácidos y de otros.

Las fibras colágenas representan una parte integral del contenido de nitrógeno de la pulpa. El contenido de nitrógeno no varía entre diferentes especies, pero puede aumentar algo con la edad. En general, la síntesis de colágeno (y por ende el contenido fibroso) no parece aumentar apreciablemente con la edad, sino sólo como una respuesta a la irritación. Estudios de síntesis de fibras colágenas por fibroblastos, -

medida por la absorción de aminoácidos marcados con ^{15}N , muestran que tanto la síntesis como la descomposición proceden -- a velocidad similar a la del hígado y menor que en la mucosa-gingival.

La substancia fundamental de la pulpa se asemeja en general, a la del tejido conectivo gingival. Está compuesta de líquido de pulpa dental (exudado) derivado del plasma sanguíneo y que contiene mucopolisacáridos coloidales agregados, -- que tienen su origen en los elementos celulares de la pulpa. -- Una porción líquida de la substancia fundamental abandona --- también la pulpa por su sistema linfático y, en menores cantidades, por vía de la dentina, el cemento y el esmalte. La -- substancia fundamental tiene mayor contenido de calcio y fosfato que el exudado de plasma, debido al enlace de estas substancias por los mucopolisacáridos. El contenido de calcio y fluoruro tiende a aumentar con la edad, y el contenido del -- fluoruro del agua potable. La administración de parathormona -- tiende a aumentar el contenido de citrato de la pulpa, lo -- cual pudiera explicar algo de la descalcificación que ocurre. También aumenta, sin embargo, el número de fagocitos presentes en la pulpa, lo cual podría ser causa del mismo resultado.

En general, la pulpa contiene las mismas cantidades de glucosa y otros metabolitos de peso molecular bajo que el -- plasma sanguíneo. Sólo contiene, sin embargo, aproximadamente la quinta parte del contenido de proteína del plasma, como es característico de otros filtrados. La proteína está compuesta

mayormente de albúmina y globulinas α_1 , α_2 , B y, en proporciones similares a las del plasma sanguíneo. El líquido pulpar difiere del líquido dentinal y del líquido del esmalte en que tiene un contenido de proteína mucho mayor que el de estos líquidos, que son ultrafiltrados.

Los mucopolisacáridos coloidales de la substancia fundamental aumentan su viscosidad, aunque permiten que por ellasigan difundiendo fáclmente los nutrientes. Estos mucopolisacáridos consisten en gran parte de los polímeros lineales de peso molecular alto.

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

2.- Sulfato de condroitina B, compuesto de unidades alternantes de ácido idurónico y sulfato de N-acetilgalactosamina. No se conoce con certeza la presencia de otros derivados de condroitina en la pulpa, aunque pudiera estar presente un derivado de condroitina en la pulpa, aunque pudiera estar presente un derivado del ácido siálico.

Estas sustancias son comunes a la substancia fundamental de todo tejido conectivo. todavía no se sabe con certeza si los fibroblastos desempeñan todo el papel en su síntesis y subsiguiente destrucción.

No todas las funciones exactas de los mucopolisacáridos en la pulpa se conocen con certeza, pero de algunas de ellas se tiene la seguridad. Parece, así, establecido que estabilizan fibrillas de colágeno en fibras, por enlazar transversalmente de manera química las moléculas de colágeno. En el-

latirismo, causado por consumo de cantidades excesivas de ciertas legumbres (almortas) o artificialmente por administración de aminoacetonitrilo, es deprimida la síntesis de mucopolisacáridos y el colágeno no se convierte en fibras de colágeno insolubles. Los mucopolisacáridos intervienen también en el enlace de calcio en áreas mineralizables y, de esta manera, participan en el mecanismo de calcificación. Finalmente, por ser coloides hidrofílicos intervienen en el enlace de agua y su retención, lo que permite interconversiones sol-gel. Se cree que este hecho está asociado con los efectos observados de ciertas sustancias endocrinas sobre el tejido conectivo.

La pulpa dental es un tejido único desde el punto de vista bioquímico, a causa de la notable adaptación de unos cuantos tipos de células para efectuar diversas funciones. Además de un sistema glucolítico normal, contiene un sistema respiratorio de derivación de fosfato de pentosa, lo que le permite funcionar en diversos grados de isquemia, para sintetizar esqueletos de carbono para la síntesis de mucopolisacáridos y colágeno, y contribuir también a la síntesis de RNA directamente con grandes cantidades de ribosa. La pulpa tiene una estructura muy organizada, pero conserva naturaleza permeable y líquida. Sus enzimas respiratorias y el estado de agregación de sus mucopolisacáridos son extraordinariamente sensibles e influencias ambientales.

C A P I T U L O I V

PATOLOGIA PULPAR.

A) HIPEREMIA PULPAR: Es una ingurgitación del lecho capilar con predisposición al edema y a la presión capilar incrementada, como resultado de una vasodilatación prolongada. -- Este aumento de volumen de la pulpa dental da como resultado un aumento de la presión intrapulpar en la zona afectada. La hiperemia no es un estado patológico, sino la respuesta inicial y potencialmente irreversible, que prepara la escena para la aparición del ciclo inflamatorio. La extensión de la hiperemia depende de la intensidad y duración del irritante-pulpodentario y puede estar limitada a un pequeño segmento de la cámara o conducto pulpar.

Etiología. La vasodilatación prolongada y la resultante ingurgitación vascular puede ser inducida por agentes microbianos, físicos, térmicos o químicos. Microbianos, los microorganismos deben estar presentes en cantidad o virulencia -- suficientes para iniciar una respuesta hiperémica. Las concentraciones bajas son destruidas inmediatamente y fagocitadas por las células defensivas locales, esta relación puede expresarse con esta fórmula básica:

$$\text{Estado} \quad \text{cantidad de microorganismos} \times \text{virulencia}$$
$$\text{enferm.} \quad \underline{\hspace{10em}}$$
$$\text{pulpar} \quad \text{resistencia de los tej.}$$

Los microorganismos pueden invadir por las exposiciones cariosas o traumáticas, o por túbulos dentinarios cuando se pierde el esmalte protector por fractura, abrasión, erosión, caries o anomalías como el dens in dente. La invasión pulpar por los microorganismos puede ser inducida por procedimientos odontológicos relacionados con presión, especialmente en cavidades profundas. El cementado y la condensación de materiales de restauración, la toma de impresiones por técnicas indirectas y el uso de instrumentos rotatorios son todos los procedimientos operatorios que ejercen presiones contra la dentina. Son capaces de impulsar microorganismos por los túbulos dentinarios, hacia la pulpa, si la resistencia de la pulpa es baja y la virulencia o concentración o ambas de los microorganismos dentinarios es alta, entonces puede generarse una hiperemia. Si la pulpa estuviera ya hiperémica o inflamada, entonces la sucedería un estado inflamatorio más grave (exacerbación). Las pulpas previamente inflamadas o parcialmente necróticas son susceptibles a la invasión microbiana cuando existe una bacteremia orgánica generalizada concomitante. Los microorganismos pueden escapar hacia la pulpa afectada por los vasos sanguíneos lesionados y filtrantes. Otra vía de contaminación o infección pulpar está en los conductos laterales, apicales o furcales que se comunican con bolsas periodontales.

físicos. La extensión de la vasodilatación pulpar como resultado de los irritantes físicos depende de la intensidad y duración de ellos. Los procedimientos de corte casi siem--

pre producen algún daño pulpar, pero está involucrado más de un factor: presión, velocidad, tamaño de la fresa, temperatura, profundidad cavitaria y protección aislante postoperatoria. Stanley demostró que las velocidades de 50,000 rpm o más eran biológicamente aceptables para la pulpa cuando el profesional controlaba: 1) la temperatura con refrigerantes adecuados, 2) la fuerza (presión), al usar instrumentos adecuados, 3) el espesor de la dentina remanente con una profundidad apropiada para la cavidad y 4) la protección postoperatoria de las cavidades profundas, con cementos sedantes como el óxido de zinc y engenol. El factor más crítico en la determinación del grado de respuesta pulpar es el espesor de la dentina remanente, que se mide desde el piso de la cavidad de tejido pulpar. Dada una velocidad y técnica constante de corte, la intensidad de la respuesta pulpar aumenta al reducirse la dentina remanente. Son mínimos los efectos sobre la pulpa cuando el espesor de dentina remanente es de 2mm. o más. Stanley halló que no se producían quemaduras en ninguna profundidad cavitaria siempre que un refrigerante adecuado acompañe el procedimiento. La refrigeración adecuada permitirá que el piso de las preparaciones con baja o alta (más de 200,000 rpm) velocidad sea llevado a 0.3 mm. de la pulpa con mínimo peligro de respuesta inflamatoria severa. Velocidades de entre 3,000 y 30,000 rpm. parecen ser más dañosas para la pulpa aun cuando se use refrigerante áqueo. La capacidad traumática de las técnicas de corte pueden ser reducidas por la producción de

dentina de irritación, que se generará antes y en mayores cantidades con las técnicas de baja que con las de alta velocidad, pese al espesor de dentina remanente. No obstante ha de tenerse que cuanto mayor la fuerza irritante y más profunda la preparación de la cavidad, es el mayor daño para los dentinoblastos, con lo cual se requiere un periodo de recuperación más prolongado para la zona dentinoblástica.

Hay otros factores irritantes físicos que son: 1) pérdida de esmalte coronario o cemento cervical por erosión, abrasión o fracturas que exponen a la dentina a repetidos ataques y a una posible respuesta hipersensible o hiperémica. 2) procedimientos de cementado e impresión que ejercen una presión contra el piso de dentina tubular y causen un desplazamiento dentario, imprudente uso del separador mecánico o un movimiento ortodóntico demasiado rápido, que pueden producir una respuesta pulpar secundaria como resultado de la presión pariepical o perirradicular.

Términos. El grado de calor por fricción generado por los instrumentos de corte depende del tamaño y tipo del instrumento cortante, la velocidad de rotación, la profundidad de la cavidad y la eficiencia de refrigerante. Las fresas grandes afectan más superficie dentinaria y los instrumentos de desgaste requieren más presión que los de corte. Sin embargo, los instrumentos empleados en la preparación de la cavidad no son la única fuente de irritación térmica. Las obscuraciones metálicas sin el debido aislamiento de recubrimientos y bases transmite la alteración térmica ambien-

tal inmediatamente a una pulpa ya irritada por la preparación de la cavidad. Lo mismo es válido para el calor generado por un cemento que fragua o para el pulido de una restauración. El pulido de restauraciones metálicas con polvos y ruedas de goma, tras cementado con cemento ácido, es causa frecuente de hiperemia.

Químicos. Los agentes químicos utilizados para esterilizar la superficie dentinaria son drogas altamente irritantes que producen una serie lesión dentinoblástica: fenos, alcohol, cloroformo, agua oxigenada y nitrato de plata. El fenol para ser eficaz, requiere un contacto prolongado con la pulpa, Seltzer demostró que son pocos los cambios evidentes en la pulpa cuando el espesor remanente de dentina es de 3 mm., pero en las cavidades profundas, donde sólo quedan 0.6 mm. de dentina, la lesión pulpar es seria. El alcohol y el cloroformo no sólo producen irritación térmica por la evaporación sino que también deshidratan los túbulos y permiten que el ácido del cemento de fosfato de zinc penetre a una mayor profundidad. Prout y Scheinin, en su filme "microcinematografía de la pulpa dental", demostraron que el agua oxigenada puede viajar por los túbulos dentinarios y hasta la pulpa, donde producen embolos y alteran así y quizá son los que aun impiden la circulación pulpar. El nitrato de plata no es tan autolimitante como alguna vez se pensó, en las cavidades profundas pueden penetrar fácilmente en la pulpa, aun cuando existan barreras de dentina esclerótica y de irritación. La irritación química a la pulpa

dental por los componentes líquidos ácidos de los cementos de silicato y fosfato de zinc y del monómero del acrílico - ha quedado bien establecida. Además, el potencial de contracción de estos materiales de obturación y su incapacidad - para sellar eficazmente dan por resultado una irritación -- pulpar ulterior como resultado de la percolación marginal.- El óxido de zinc y eugenol sigue siendo el agente sellador- más eficaz.

Histopatología y síntomas clínicos. El volumen hemáti- co incrementado de la hiperemia aumenta también la presión- intrapulpar en la zona afectada, que puede estar limitada a un cuerno pulpar o incluir la cámara coronaria íntegra. La- presión ejercida contra el dentinoblasto y los nervios li- bres que forman la cápsula sensorial periférica en la zona- afectada, es subliminal o no lo bastante grande para ini- -- ciar un impulso doloroso. El umbral dentinoblástico, empero baja para dejar a la dentina en un estado de hipersensibili- dad. Los irritantes leves externos, o primarios (calor, - - frío, dulce, ácido) aplicados a las prolongaciones dentino- blásticas ya irritadas dan por resultado la activación de - un impulso nervioso bajo la forma de una respuesta dolorosa exagerada. Si se elimina al irritante externo primario, el- dolor cesa inmediatamente. Aunque la hiperemia va acompaña- da por una dentina hipersensible, la presencia de ésta no - significa necesariamente que también halla hiperemia. puede significar sólo la ausencia del esmalte protector o del ce- mento cervical.

Diagnóstico. El dolor asociado a la hiperemia no se presenta espontáneamente. La hiperemia es un estado asintomático que requiere un estímulo externo (irritante primario) para suscitar una respuesta dolorosa. Los dolores son agudos y breves, cesan al retirar el estímulo. El dolor ha sido descrito como una sensación de "choque".

Examen visual e historia.- Observación de caries, restauraciones, fracturas, oclusión traumática. El paciente podría ser capaz de dar una cronología de restauración y pasado tratamiento, así como una historia de los síntomas subjetivos.

Radiografía. El espacio periodontal y la lamina dura aparecen normales. Las radiografías pueden mostrar la profundidad de la caries o la preparación de la cavidad. Percusión, habitualmente la respuesta es negativa. Puede haber una respuesta leve si hubo una severa y prolongada vasodilatación pulpar, particularmente después de la preparación de la cavidad. También es posible una hiperemia inversa generada como resultado del esfuerzo oclusal contra el periápice. El único tratamiento aquí es el alivio de la desarmonia oclusal.

Pruebas de vitalidad. En las pruebas térmicas, la pulpa responde más prontamente a los estímulos fríos que a los calientes. En las pruebas eléctricas, se requiere corriente eléctrica mínima.

¿Cuál es el mejor tratamiento para la hiperemia T. La respuesta será hallada en una revisión de los factores etiológicos: prevención. Son esenciales el control de los

procesos operatorios y una conciencia de los agentes causa--
 les. Si la preparación de la cavidad es extensa, evítese la
 colocación de una restauración permanente por varios sema--
 nas o más, si es necesario. Evite los irritantes múltiples--
 Un diente con caries extensa, sometido a la presión y el ca--
 lor por fricción de la preparación de la cavidad, seguida -
 por un lavado de alcohol o éter, cementos ácidos y después--
 continuos choques térmicos por una restauración metálica, -
 sera vulnerable a la vasodilatación prolongada de la hipera--
 mia y una pulpitis incipiente. Utilice siempre una base se--
 dante en las cavidades profundas. En algunos casos se puede
 usar soluciones desensibilizantes que contengan prednisolo--
 na, cesatina y paraclorofenos alcanforado esto sirve para -
 disminuir el malestar que pueda ocasionar el postoperatorio
 se recomiendan los barnices sólo para cavidades superficia--
 les.

muchas veces el dolor es espontaneo.

La radiografía muestra la relación pulpa-cavidad, pulpa
 contorno del muñon, pulpa-superficie de fractura, etc., así--
 como la presencia de bases protectoras o no en los dientes -
 obturados. La anamnesis complementará los datos necesarios--
 para llegar a su diagnóstico clínico.

El tratamiento es la pulpectomía.

El término pulpitis ha sido utilizado comunmente por --
 los profesionales para referirse a una (odontología) odontal--
 gia. En verdad el dolor dental puede ser causado por diver--
 sos factores y no es debido necesariamente a una inflamación
 de pulpa.

B) PULPITIS AGUDA INFILTRATIVA.- Originada a partir de la hiperemia, los signos característicos son el pasaje de -- glóbulos blancos y suero sanguíneo a través de las paredes -- de los capilares, avanzada defensiva de la pulpa en la zona de ataque. Tratándose de caries profundas micropenetrantes -- la infiltración se circunscribe al lugar de penetración toximicrobiana, generalmente un cuerno pulpar. Se trata de una -- pulpitis parcial cerrada de evolución aguda. Cuando la extensión del foco infiltrativo abarca la mayor parte de la -- pulpa coronaria antes de llegar a la abscedación, puede diagnosticarse microscópicamente una pulpitis infiltrativa cerrada total. Clínicamente, la diferenciación entre una pulpitis infiltrativa parcial o total es dudosa, porque no siempre el dolor aumenta proporcionalmente a la extensión de la infiltración. Si la pulpitis infiltrativa evoluciona hacia la abscedación y no existe comunicación con el medio bucal, el proceso de descombro debe producirse a través de las exiguas -- vías apicales. El infiltrado de hematies en el tejido pulpar y la formación de trombos en los vasos, es otra de las -- características de la pulpitis infiltrativa, que en esta fase se denomina hemorragia. Estos cuadros de defensa generalmente se forman frente a la zona de ataque.

Los síntomas de la pulpitis infiltrativa a diferencia -- de la hiperemia, el dolor es espontáneo y de mayor duración -- es decir, que aunque el irritante es retirado (frio, calor -- electricidad, etc). El dolor continúa varios minutos y a veces continúa hasta horas. Las pruebas al frío, al calor, y a

la electricidad, etc). el dolor continúa varios minutos y a veces continúa hasta horas. Las pruebas al frío, al calor, y a la electricidad, dan respuestas positivas generalmente. Especialmente el dolor aumenta en la noche, el dolor es sumamente fuerte, terebrante y continuo. Este es el tipo de dolor que hace que aun el paciente más agresivo vaya al consultorio odontológico en busca de alivio. Si bien en sus comienzos, el dolor no pasa de ser periódico, con el tiempo se torna continuo. Uno de los síntomas más comunes, es el dolor a la percusión.

Examen radiográfico.- Como puede darse el caso de que solamente la parte coronaria de la pulpa se encuentre en estado de inflamación y el tercio apical del conducto aún contenga tejido anormal, ningún cambio se notará en la zona periapical. sin embargo, la radiografía señalará el tamaño y la extensión de la caries, o la proximidad de una obstrucción a la pulpa. En las pruebas de vitalidad pulpar, el diente duele generalmente a la percusión. Las lecturas efectuadas en el citalometer confunden muy a menudo al operador. Estas pueden ser bajas o por completo negativas, según sea el estado de la pulpitis en ese momento determinado. Los test térmicos son más útiles en estos casos. Generalmente al dolor se inicia o se agrava con la aplicación del calor y se calma temporalmente con la aplicación del frío.

Tratamiento. conviene establecer un drenaje del absceso pulpar eliminando toda la dentina cariosa que lo cubre. puede ser necesaria la aplicación de anestesia infiltrativa

Ni bien se abre la cámara pulpar, sale un exudado compuesto de sangre y pus. En la mayoría de los casos debe realizarse en estos momentos una pulpectomia completa. Ahora bien, en los casos de emergencia, como ser de noche, puede calmarse temporalmente, al paciente poniendole una curación que consiste en una torunda de algodón e bebida de clorobutanol -- y aceite de clavo, tal curación deberá colocarse directamente sobre la pulpa, recién expuesta, y será cubierta con otra torunda de algodón humefecida con barniz de sandaraca. Después de transcurridas 24 o 48 hrs. la pulpa podrá ser -- extirpada administrando algún anestésico local y se hará la pulpectomia. Si la pulpa ha sido expuesta mientras se realizaba el tratamiento de emergencia, no valdrá la pena tomar un cultivo bacteriológico en el momento de la pulpectomia, pues de por sí la pulpa ya se ha encontrado expuesta a la flora bacteriana bucal.

C) PULPITIS AGUDA SEROSA.- La Etiología de esta pulpitis es muy parecida a la de la hiperemia. Factores bacterianos. Las caries profundas, son microorganismos salivares -- que han invadido los canalículos dentinarios, son la causa directa más frecuente de la pulpitis aguda serosa. Cuando la dentina está expuesta a la saliva durante un periodo prolongado de tiempo, como ocurre cuando cae alguna obturación constituye una de las causas de la pulpitis aguda serosa. - Factores térmicos. a) Fresas de alta velocidad que no son refrigeradas lo suficiente. b) calor generado en el acto -- de pulir una obturación. c) calor emanado de las comidas ca

lentes y transmitido por las obturaciones extensas. d) excesos de secar la dentina con alcohol y presión de aire. e) contacto con la fresa demasiado prolongado mientras se prepara una cavidad. El trauma oclusal resultante de obturaciones o prótesis que sobre-ocluyen puede causar una pulpitis aguda serosa. Un golpe suave puede ser causa de disturbios en la circulación pulpar y ocasionar una pulpitis serosa - - temporaria. La irritación ácida resultante de las obturaciones con cemento de silicato durante la primera semana, es -- causa suficiente para producir una pulpitis aguda serosa. - Las drogas altamente irritantes, como el trióxido de arsénico o el nitrato de plata, también pueden ser causa de una -- pulpitis aguda serosa. El shock galvánico, después de colocar una obturación de amalgama en contacto u ocluyendo con -- una obturación de oro, pueden originarse dolores agudos pasajeros que si se continúan, darán origen a una pulpitis.

Síntomas. Si bien son similares a los de la hiperemia-- pulpar, son más severos y más prolongados los de la pulpitis. La severidad y la prolongación o duración del dolor son proporcionales al grado en que ha sido interesada la pulpa. Generalmente, el dolor aparece y se va sin ninguna causa aparente. Después de un período prolongado, el dolor son proporcionales al grado en que ha sido interesada la pulpa. Generalmente, el dolor aparece y se va sin ninguna causa aparente. Después de un período prolongado, el dolor puede extenderse y el paciente puede encontrarse imposibilitado de referirlo a una determinada pieza dentaria.

Diagnóstico radiográfico. Puesto que solamente esta inflamada la porción coronaria de la pulpa, el resto puede ser normal, no hay razón para que exista ninguna complicación periapical. El periodonto y la lámina dura o cortical ósea son normales. La radiografía puede ser de utilidad, para determinar la extensión de la caries o la profundidad de la obturación en relación con la pulpa. Las pruebas de vitalidad pulpar nos indicarán que la pulpa será hipersensible y responderá a un estímulo menor del vitalometer. Las pruebas hechas con hielo provocarán una rápida respuesta, mientras que la aplicación de calor no será prácticamente notada.

Tratamiento.- Si la causa principal es una caries, hay que eliminar la caries superficial y es necesario efectuar una inmediata extirpación de la pulpa. Los vasos pulpares pueden haberse ingurgitado de sangre, como resultado del proceso inflamatorio, y dar lugar a una hemorragia no bien se penetre en la cámara pulpar. El tejido pulpar debe ser eliminado lo más cuidadosamente posible, evitando cualquier manipuleo de instrumentos en ese momento, puede forzar los microorganismos más allá de los confines del conducto. Para aliviar la congestión de la zona periapical y para que disminuyan los microorganismos presentes, es conveniente irrigar el conducto frecuentemente con una solución de hipoclorito de sodio, revolviéndole más que bombeandola dentro de él, con ayuda de una pequeña lima. Una vez que se ha terminado la limpieza biomécanica, deberá colocarse en el conducto una

curación que consiste en una punta de papel embebida en - - paraclorofenos alcanforado.

C) PULPITIS CRÓNICA.- Se produce pulpitis crónica como consecuencia de caries dental profunda, procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas y movimientos -- ortodónticos excesivos. Cuando no se trata de una caries -- profunda, la pulpa adquiere gradualmente una infiltración - crónica.

La infiltración está confirmada en una porción coronaria de la pulpa, en un comienzo (es decir, una pulpitis parcial crónica). Eventualmente, empero, toda la pulpa y los - tejidos periapicales-periodontales resultan afectados (es - decir pulpitis crónica total). En las personas más jóvenes - en quienes el aporte vascular a la pulpa es máximo, el te- - jido pulpar expuesto y con inflamación crónica y el tejido - de granulación proliferante puede protruir de la cámara pal - par. El tejido granulomatoso se asemeja entonces al tejido - gingival (pulpitis crónica hiperplástica). En las personas - mayores, no se produce una hiperplasia consecutiva a la ex - posición pulpar, la pulpitis crónica en estos adultos es co - nocida como pulpitis ulcerosa, porque el recubrimiento de - la pulpa (la dentina) ha sido eliminado por el proceso de - caries. En dientes con restauraciones se puede encontrar la pulpitis crónica que se ha desarrollado después de las ma - nipulaciones operatorias o como resultado de lesiones perio - odontales o movimientos ortodónticos o por su soma. Aunque - algunas restauraciones pudieron no haber sido perfectas, --

con frecuencia la calidad de la restauración no esta relacionada con la presencia de pulpitis. La pulpitis crónica es el resultado de una pulpitis crónicas de etiología operatoda, -- periodóntica u ortodóntica pueden ser parciales o totales, --- según la extensión de la lesión pulpar. Habitualmente, el tejido pulpar coronario subyacente a la región de los túbulos dentinarios abarcados está inflamada (es decir pulpitis crónica parcial). No obstante, la inflamación puede extenderse desde esa zona de lesión inicial hasta los túbulos dentinarios abarcados está inflamada (es decir pulpitis crónica parcial). No obstante, la inflamación puede extenderse desde esa zona de lesión inicial hasta los tejidos pulpares profundos -- en cierta medida. Con no poca frecuencia, se desarrolla una región de necrosis por liquefacción dentro del tejido pulpar inflamado (es decir pulpitis crónica parcial con necrosis -- parcial por liquefacción). No es necesario que existan síntomas dolorosos, pero pueden producirse al suceder esto. Pero con frecuencia de inflamación abarca el tejido pulpar radicular (es decir) pulpitis crónica total). Invariablemente, se encuentran regiones de necrosis por liquefacción en las pulpas totalmente inflamadas (es decir, pulpitis crónica total con necrosis parcial por liquefacción). Suelen existir síntomas dolorosos asociados a esta etapa de pulpitis.

PULPITIS CRÓNICA ÚLCEROSA. - Es la ulceración de la pulpa expuesta. La pulpa ulcerosa presenta una zona de células redondas de infiltración, debajo de la cual existe otra de degeneración cálcica, ofreciendo un verdadero muro al exterior y

aislado al resto de la pulpa. con el tiempo, la inflamación termina por extenderse. Existe además baja virulencia en la infección termina y la evolución es lenta al quedar bloqueada la comunicación caries-pulpa por tejido de granulación.-- Una pulpitis supurada, si no es suprimida mediante una pulpectomía, puede pasar el estado crónico, con la formación de úlceras dentro de la pulpa misma. Sin embargo, las células de defensa que posee la pulpa y que ya habían sido puestas en movimiento durante los primeros estadios de la pulpitis, pueden haber establecido una zona bien organizada de células inflamatorias. Si bien la pulpa puede haber quedado expuesta a la saliva durante un tiempo en la porción más cercana a la exposición, todavía está en condiciones de llevar a cabo un funcionalismo parcial. Ross ha mostrado esquemáticamente los tres estadios que, según él, corresponden a la respuesta tisular provocada por los microorganismos de la caries. En el primer estadio la barrera calcificada y la formación de dentina secundaria, son pruebas evidentes de la acción retardante y la defensa que desempeña esa parte de la pulpa.

Síntomas.- Los dientes con pulpitis crónica ulcerosa -- son la mayoría de las veces, asintomáticos, excepto alguna exacerbación dolorosa provocada, cuando la comida es accidentalmente empaquetada dentro de la cavidad. Si la exposición-pulpar llega a obstruirse por cualquier causa y de manera tal que esté imposibilitado el drenaje de pus, tendrán lugar dolores más severos. La radiografía es aquí de poco valor, -- pues no nos muestra nada que no hallamos ya observado clíni-

camente. Como la mayoría de las veces la porción apical de la pulpa conserva su vitalidad, no habrá cambios radiográficos apreciables en el pariapice, estos cambios tienen lugar en casos aislados. El tejido pulpar del conducto debe su vitalidad a la eficacia de las células defensoras, que forman la barrera de leucocitos polimorfonucleares y que aíslan la porción ulcerada de la pulpa. Las pruebas de calor y con frío provocan respuestas muy débiles. El paciente puede sentir una exacerbación dolorosa cuando las comidas frías o calientes se ponen en contacto con la pulpa expuesta.

Tratamiento. El único tratamiento posible para un diente cuya pulpa se halla tan deteriorada como para haber llegado al estado de pulpitis crónica ulcerosa, es sin duda la pulpectomía total. Como la porción coronaria de la pulpa se encuentra aumamente infectado con los microorganismos salivales, es sumamente eliminar la infección de esta zona, antes de intentar penetrar al conducto propiamente dicho con las limas a los escariadores, tal como lo hacíamos con la pulpitis aguda supurada. Una vez eliminada la porción coronaria de la pulpa con fresas redondas, deberá inundarse la cámara pulpar con una solución de hipoclorito de sodio antes de llevar ningún instrumento al conducto. Este ayudará a disminuir la entrada de microorganismos infecciosos a la roca o zona perispical.

Pulpitis crónica hiperplástica.- Esta pulpitis es una variedad de la anterior (pulpitis crónica ulcerosa), en la

que, al aumentar el tejido de granulación de la pulpa expuesta, se forma un polipo que puede llegar a ocupar parte de la cavidad. El tejido epitelial gingival o lingual puede cubrir esta formación hiperplásica o poliposa, que poco a poco puede crecer con el estímulo de la masticación. Al igual que la anterior se presenta en dientes jóvenes y con baja infección bacteriana. El dolor es nulo o leve por la presión alimentaria sobre el polipo. El diagnóstico es sencillo por el típico aspecto del pólipo pulpar, pero pueden existir a veces dudas de si el pólipo es pulpar, periodóntico, gingival o mixto, como en que bastará con rodearlo o disinsertarlo para observar la acción nutricia del pedículo. En los casos de posible comunicación cavonaulopodenodóntica habrá que recurrir a un examen roentgenográfico, previa colocación de puntas de gutapercha o plata en el fondo de la cavidad.

Vivaldi y Spuler, han estudiado 40 casos, demostrando la gran capacidad reparadora pulpar, que llega a formar una barrera de neodentina que se interpone entre el pólipo y la pulpa cameral, generalmente en buenas condiciones de vitalidad y han citado casos de recuperación total espontánea, que se produce en un 25% de los casos. El pronóstico es favorable el diente y aunque se acostumbra la pulpectomía total, muchos autores entre ellos Grossman, Soler y Shocrón, recomiendan la pulpectomía, logrando la conservación de la pulpa radicular, con formación de puente de neodentina, reparación de la resorción dentinaria si la hubiere y un ritmo normal del desarrollo apical, con un 100% de éxitos. La-

pulpitis crónica hiperplástica o pólipo pulpar presenta al exámen clínico, características que lo hacen inconfudible.-- Debe realizarse el diagnóstico diferencial con el pólipo gingival, separando nuevamente con un instrumento adecuado la masa del tejido de las paredes de la cavidad y observado dónde se origina. Tanto la pulpitis ulcerosa secundaria como las hiperplásticas son enfermedades irreversibles de la pulpa, salvo casos de excepción. Resulta necesario realizar la pulpectomía total.

C A P I T U L O V

PATOCLOGIA PERIAPICAL.

Una periodontitis aguda implica que se ha desarrollado una lesión e inflamación fisular en el ligamento periodon-- tisco pero que ella no ha sido acompañada por una muerte fi sular y que las bacterias se hallan aun restringidas a los canales apicales.

Etiología y patogenia.- La causa más frecuente de in-- flamación apical aguda es la disminución de una pulpitis -- persistente por caries. Se establece una diferenciación en-- tre una pulpitis y una periodontitis principalmente debido a la tan contrastante sintomatología aún cuando el proceso patológico sea esencialmente el mismo. En muy raras ocasio-- nes, sin embargo una inflamación apical aguda puede ser el resultado de causas físicas tales como un golpe en un dien-- te, la periodontitis aguda puede también ser causada por el tratamiento del conducto radicular, por medicación ó por -- infección.

Histopatología.- Los cambios de infoamación apical agu-- da pueden ser simplificados agrupándolos y considerando, a-- su vez, los efectos producidos en los tres tejidos componen-- tes del periodontio, el tejido conectivo fibroso del liga-- mento periodóntico, el hueso alveolar circundante y los te-- jidos dentinarios calcificados. El ligamento periodóntico - muestra la imagen convencional de inflamación aguda que - puede observarse en cualquiera de los tejidos blandos del - resto del cuerpo. La diferencia principal entre la periodon

titis aguda y un absceso periapical aguda, radica en que la primera el foco central de la muerte tisular se halla aun -- restringido a los canales apicales, de modo que puede observarse una forma más leve de compromiso en el ligamento perió dontico adyacente.

En ambos casos esta zona central de tejido mortificado-- se halla rodeada por una región que inicialmente contiene -- una concentración de polimorfanucleares fagocíticos, capilares dilatados y exudado de fibrina, directamente alrededor -- de los canales apicales en el caso de la periodontitis aguda con el transcurso del tiempo (alrededor de una semana) esta-- infiltración de polimorfonucleares resulta reemplazada, cada vez en mayor grado por células redondas, incluyendo linfocitos, grandes mononucleares y números variables de células --- plasmáticas.

Signos y Síntomas.-- El ligamento periodóntico es la rea lidad, una forma modificada de periostio y se halla ricamente dotado de terminaciones nerviosas sensoriales. Esto queda reflejado por el neto contraste de características clínicas-- entre el dolor proveniente de inflamación periodontica y origen puramente pulpar. El dolor de la periodontitis aguda no es ni referido ni regional y el paciente puede localizar con exactitud el diente afectado.

La ingestión de cosas calientes, frías o dulces ya no -- produce un efecto significativo por cuanto la pulpa se en--- cuentra muerta y el dolor de una periodontitis aguda frecuen-- temente surge espontáneamente. Una congestión inflamatoria -

aguda y edema en el área apical del periodontio hace que el diente se eleve en su alveólo y el paciente lo sienta alto.- En las etapas tempranas la leve pasión de la mordida puede producir un transitorio alivio del dolor, probablemente debido a la congestión pasiva en el periodonto apical no se halla finalmente establecida y resulta aun posible exprimir sangre fuera del área hipéremica.

Los otros signos y síntomas cardinales de inflamación aguda también pueden acompañar al dolor de la periodontitis aguda, pero el rubor, el calor y la hinchazón solo se tornan aparentes clínicamente si la condición inflamatoria ayuda se aproxima lo suficientemente cerca para que la superficie de la mucosa se vea directamente comprometida, por lo general como resultado de un absceso dentoalveolar.

Tal como se ha manifestado previamente, las alteraciones radiológicas a causa de la inflamación aguda no resultan detectables hasta que la afección haya permanecido activa durante unos 10 días. por esta razón la ausencia de alteraciones radiológicas no pueden excluir un diagnóstico de periodontitis aguda en las primeras etapas de su manifestación. Sin embargo existe cierto grado de falso concepto por cuanto en la práctica es demostrable una refracción apical en muchas radiógrafías de dientes afectados por periodontitis aguda.

El tratamiento sigue los mismos principios quirúrgicos que el tratamiento de condiciones inflamatorias aguda en cualquier parte del cuerpo. Si ha tenido un grado significa-

tivo de muerte tisular y ya hay formación de pus, entonces - en primer término, la promoción de un drenaje ayudando así - al cuerpo a eliminar el foco de infección. La reducción en la severidad del estado inflamatorio agudo es una consecuencia usual de la liberación del pus.

El ápice del diente la inflamación no se resolverá del todo por el simple drenaje del pus, solamente no permitirá - al cuerpo eliminar el foco infeccioso original, que se encuentra en el interior del canal radicular. Por lo tanto, -- una completa resolución exige la eliminación adicional de -- este nido bacteriano, ya que sea mediante tratamiento del canal de la raíz o la extracción del diente. Se utilizan antibióticos para una mayor diseminación del proceso infeccioso. Los antibióticos constituyen poderosos coadyuvantes y pueden provocar el aborto de una sencilla periodontitis aguda.

B) PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA.

La histopatología difiere de la del absceso apical crónico solamente en la falta de una franca invasión bacteriana del periodónto apical así como la ausencia de un foco de ne^urosis tisular y formación de pus en los tejidos blandos del ligamento periodontico. Un foco central del tejido muerto e infección bacteriana se hallan realmente presentes pero contrastando con el absceso crónico, se halla confinado al canal apical. El daño tisular en el ligamento periodontico es el resultado de la difusión de irritantes a través del foramen apical de modo que las zonas de infiltración celular crónica, tejido de granulación y la formación de un saco de - -

absceso se hallan todavía presentes pero centralizadas alrededor del foramen apical y el foco de infección necrótica -- que el mismo contiene todas las demás características asociadas de una inflamación de restos de mazales, hemorragia anterior y actual. Aun cuando estas alteraciones son usualmente mínimas, aparte de cierto grado de reabsorción que trae como resultado un moderado ensanchamiento del ligamento periodántico apical.

Principios de tratamiento. En la periodontitis apical crónica los organismos se hallan confinados, casi exclusivamente en los canales apicales, su eliminación ya sea por vía de tratamiento del canal radicular o una simple extracción -- permite, por lo tanto, que ceda la inflamación permitiendo -- una completa cicatrización de la región apical.

C) ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.

Etiología.- La filtración de proteína tóxica o de bacterias infectivas del tejido necrótico o gangrenoso de la pulpa, a través del agujero apical, activará la formación de -- una zona inflamatoria defensiva por parte de los tejidos --- periapicales, que son invadidos por abundantes leucocitos -- polimorfonucleares.

Los síntomas semejan una periodontitis aguda con cierto extensión del diente. Al progresar la inflamación, la formación de pus origina un aumento del dolor debido a la compresión de los tejidos del área. El pus se abre camino a través del hueso alveolar buscando los puntos de menor resistencia. Mientras el pus intenta hallar una vía de salida, au---

menta mucho con la presión sobre el diente y su membrana periodontal. Al poco tiempo la presión sobre el diente ya en extrusión provoca un dolor muy agudo, que se acentúa especialmente cuando el paciente adopta la posición de decúbito-prono. Finalmente tras perforar la placa ósea cortical vestibular o lingual, el pus se colecciona bajo el periostio formando un absceso subperióstico. Si no se establece un drenaje mediante una fistula se puede producir una celulitis grave.

Diagnóstico radiográfico.- Como el tiempo que transurre entre la necrosis total de la pulpa y la formación de un absceso alveolar agudo es relativamente corto, no hay oportunidad para que se produzca una resorción ósea extensa. En consecuencia, la reorograma puede mostrar solamente un engrosamiento o la pérdida de la membrana periodontal en el ápice del diente. En algunos casos incluso puede haber una ligera resorción alveolar difusa que se revela por una mayor radiolucidez en el hueso periapical.

La prueba de vitalidad más concluyente en el absceso agudo es una intensa respuesta al calor que desencadena una reacción dolorosa violenta con la aplicación del frío el dolor cede temporalmente, sólo para residivar cuando el diente va calentándose las pruebas eléctricas de vitalidad carecen de todo valor.

Tratamiento.- En los casos benignos de absceso alveolar agudo, la simple abertura de la cámara pulpar para permitir la salida del pus es suficiente para aliviar al paciente. Se

debe de dejar el diente abierto hasta que hayan desaparecido todos los síntomas, después de los cuales se puede continuar el tratamiento endodóntico. Sin embargo el tratamiento de -- los casos de absceso alveolar agudo severo con tumefacción, -- intraoral, celulitis y temprana no plantea un problema tan -- simple por las siguientes razones:

1) El paciente puede estar muy debilitado por la falta de sueño, el dolor prolongado y la absorción de productos -- terminales tóxicos procedentes del mismo absceso.

2) El paciente presenta una elevación de temperatura de 37.1 C a 39.5 C.

3) La incapacidad del paciente para mantener la higiene oral debido a los prolongados episodios de dolor hace que la boca este muy sucia, y aparesca tumefacción en el labio y -- la mejilla, así como sobre el diente. En los casos severos, -- el diente afectado puede ser solo visible en parte por la -- extensa tumefacción de los tejidos gingivales.

D) ABSCESO ALVEOLAR CRÓNICO.

DEFINICION.- Es una infección de poca virulencia y larga duración, localizada en el hueso alveolar periapical y originada en el conducto radicular.

ETIOLOGIA.- Es una etapa evolutiva de una muerte pulpar extendiéndose la infección hasta el periápice. puede constituir un estado 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 sea una mejoría en la respuesta general del paciente)

o puede surgir por transformación de un granuloma o incluso de un quiste, probablemente, a causa de un incremento de la invasión bacteriana.

Tratamientos de conductos mal realizados, obturaciones que sobrepasen el ápice radicular, pueden ser también causa de una irritación continua en los tejidos periapicales, con la consiguiente formación de un absceso crónico.

Aunque hablamos de que la causa principal es una invasión bacteriana, pueden existir también abscesos estériles, debidos a traumatismos o sustancias irritantes aplicadas dentro del conducto.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Generalmente es asintomático su descubrimiento se hará unas veces durante el examen radiográfico de rutina; y otras por la presencia de una fístula.

El paciente puede quejarse de dolor ligero, pero con frecuencia se encuentran grandes abscesos crónicos sin molestias. En tales casos es importante la anamnesis, porque nos revela muchas veces ataques previos de dolor e hinchazón. Cuando hay dolor, suele ser difuso y mal localizado. Algunas veces puede estar proyectado en otros dientes del mismo lado de la boca. El diente mismo es generalmente sensible a la percusión, aunque esta sensibilidad quizá sea sólo una ligera molestia o sensación algo anormal.

Los ganglios linfáticos regionales suelen estar algo agrandados. Las reacciones generales del paciente son muy ligeras. La temperatura y pulso son muchas veces normales a pesar de la presencia de abscesos apicales crónicos grandes. puede haber algún malestar general, pero no es frecuente.

El exámen clínico puede revelar la presencia de una cavidad, una obturación o cualquier tipo de restauración, bajo la cual puede haberse mortificado la pulpa sin sintomatología. Es posible confirmar el diagnóstico de presunción de un absceso crónico, abriendo el diente y explorando el conducto con sonda lisa y estéril.

Como mencionamos el absceso crónico periapical, puede permanecer en estado asintomático durante largo tiempo. Pero en un momento dado, una exacerbación dolorosa puede tomarlos agudos. Uno de los casos más frecuentes, de estas reexacerbaciones es la acumulación de pus provocada por el cierre de una fístula que impide el drenaje correcto.

Por la fístula, el material purulento drena sobre la superficie de la encía y, puede hacerlo en forma continua o discontinua; en este último caso la descarga de pus es precedida por la tumefacción de la zona, debido al cierre de la abertura fístula. Cuando la presión del pus encerrado es suficiente como para romper las finas paredes de los tejidos gingivales, la colección purulenta drena en la boca a través de una pequeña abertura que puede cicatrizar y abrirse nuevamente cuando la presión vence la resistencia de los tejidos gingivales subyacentes. Esta pequeña prominencia se localiza a nivel del ápice radicular, en algunos casos puede hacerlo a distancia del diente afectado. Cuando el diente presenta una cavidad abierta el drenaje puede hacerse a través del conducto radicular. La fístula puede formarse tanto en la mucosa labial como lingual, siendo los incisivos laterales superiores y las raíces palatinas de los pri-

meros molares superiores, los que se fistulizan más por el paladar.

En casos excepcionales; en vez de abrirse en mucosa, -- la fistula se extiende por los planos faciales, abriéndose -- en la superficie de la piel, constituyendo así una fistula -- cutánea.

MANIFESTACIONES RADICLOGICAS.- Como el absceso apical -- crónico, casi siempre tiene una anamnesis de algunas semanas o incluso de años, existe a menudo una zona evidente de re-- sorción osea alrededor del vértice de la raíz, y reabsorción del extremo radicular. El contorno de la cavidad osea es en general algo circular aunque bastante irregular. Esta área -- radiolúcida puede ser tan difusa, hasta llegar a confundirse con el hueso normal, sin ningún límite de demarcación lige-- ra, no suele haber signos de un m^oargen esclerótico con el -- hueso , aunque esto puede ocurrir.

HISTOPATOLOGIA.- 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 cé-- lulas que contiene incluyendo algunos leucocitos polimorfo-- nucleares neutrófilos, pero casi siempre hay un número mucho mayor de linfocitos, células plasmáticas y grandes células-- mononucleares, junto con las bacterias. La cavidad está cen-- trada en el orificio apical de la raíz, donde los productos-- tóxicos se difunden, ocasionando la desinserción o pérdida -- de algunas fibras periodontales seguida por la destrucción -- del periodonto apical. El cemento apical también puede estar afectado.

Alrededor de la cavidad central se encuentra una capa 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 absorción 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 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.

Considerando el exudado purulento como el elemento básico de un absceso, lo analizaremos detalladamente.

La necrosis del exudado puede ser provocada por el agente infeccioso mismo, pero con mucha mayor frecuencia se trata de la digestión proteolítica del inflamado por la desintegración de un gran número de leucocitos polinucleares; el material más o menos líquido que resulta de la necrosis y digestión proteolíticas del exudado y que contiene abundantes leucocitos plinucleares en distintos grados de degeneración, se conoce como pus, que es un líquido de coloración gris o gris amarillento, a veces de tonos verdosos.

O sea, las enzimas liberadas por todas las células necrosadas, particularmente los polinucleares, terminaría eliminándolas por completo, es como si testimoniaran que no se convertirán en una carga para el resto del organismo. De esta manera se forma un absceso, pues las enzimas no solo - -

digieren los leucocitos, sino también los tejidos adyacentes destruidos. Sin embargo como ya anotamos al principio, no es necesario la presencia de microorganismos para que se forme un absceso, puede presentarse un absceso estéril, provocado por irritantes físicos y químicos.

Es de importancia hacer notar, que existe una antienzima que anula normalmente la acción de los fermentos proteolíticos. Esta antienzima se encuentra en el plasma sanguíneo y se piensa que es elaborada en el hígado; pero cuando los fermentos se acumulan en gran cantidad, como sucede en el pus, la antienzima desaparece y los tejidos mueren.

Escapa de pus desde el hueso en el absceso crónico periapical.- El pus procedente de un absceso parece elegir la vía de menor resistencia.- Algunas veces escapa a lo largo del ligamento periodontal, se acumula en el surco gingival o a través de la mucosa gingival y simula un absceso periodontal. En ocasiones el drenaje se realiza por el conducto radicular y cámara pulpar de la cavidad a través del orificio de la exposición cariosa. Sin embargo éstas vías son muy raras.

Generalmente la extensión se efectúa a través del hueso hacia la superficie más próxima del mismo, donde forma en primer lugar un absceso subperióstico y luego se ulcera por el periostio dentro de los tejidos blandos. En la mayoría de los casos esto ocurre en la cara bucal de unos de los maxilares y el pus llega si a situarse inmediatamente debajo de la mucosa del surco bucal o labial, sobre la raíz enferma. Ocasiona aquí, tumefacción localizada e inflamación

de la mucosa. Esta postemilla termina por madurar y ulcerar a través de la mucosa, para formar una fistula cuya periferia es rodeada de tejido fibroso y su orificio cubierto por epitelio.

Bacteriología.- Estreptococos del tipo hemolítico o -- viridians y estafilococos del tipo albus, aureus y citreus-- son los microorganismos encontrados con más frecuencia.

En el caso de abscesos superficiales incididos a tra-- vés de la piel se suele encontrar cultivos puros de estre-- tococos, o cultivos mixtos de estreptococos y estafilococos.

Otros microorganismos hallados han sido gaffika tetra-- gena y bacilos aerobios formadores de esporas.

En los casos en los cuales no hubo ningún crecimiento-- en los cultivos aerobios, la aplicación de cultivos anaerobios ha mostrado algunas veces la presencia de ramibacterium ra-- masus (fusiformis ramasus), clostridium perfringens, lacto-- bacillus bifidus y estreptococos anaerobios.

Es difícil llegar a una conclusión universalmente acep-- table para la bacteriología de las demás entidades patológi-- cas apicales y a que hay muchas contradicciones. Esto se de-- ba quizá a los métodos utilizados para obtener las muestras.

Se cree que algunos estreptococos producen una enzima -- abrinolítica que desintegra la fibrina, ayudando así a la -- propagación de la infección, mientras que se cree que los -- estafilococos producen una cuagulosa que favorece la forma-- ción de fibrina y localización de la lesión. Según otras teo-- rias, algunos estreptococos producen una hialuronidosa que--

desintegran la substancia fundamental del tejido, permitiendo una penetración más rápida de los microorganismos.

Los polinucleares liberan un compuesto que genera tromboplastina que contribuye a la formación de fibrina y al morir también liberan las enzimas proteolíticas que digieren la fibrina y las células muertas.

TRATAMIENTO.- Consiste en eliminar la infección radicular. Una vez logrado tal pronóstico y obstruido el conducto, generalmente se producen la reparación de los tejidos periapicales.

si existe una fístula, ella cerrará tan pronto como se logre la esterilidad del conducto, sin requerir ningún tratamiento especial.

En presencia de una zona de rarefacción extensa (5 mm. o más), Grassman prefiere efectuar una apicectomía y curetaje de la zona afectada y no confiar exclusivamente en el tratamiento de conductos.

pronóstico.- El pronóstico para el diente puede oscilar desde dudosa hasta favorable; ello depende del estado general del paciente, la accesibilidad de los conductos y extensión de la destrucción ósea presente.

Complicaciones.- se debe principalmente a la extensión directa de la infección y de sus productos secundarios, pero también su diseminación linfática y vascular. A veces surgen como resultado de un cambio en el carácter de la lesión, como cuando se ve en un absceso y se convierte en una forma más invasiva de infección.

Generalmente ocurren como complicaciones de un absceso agudo, aunque la infección local tal vez la causen infecciones agudas y crónicas.

Las complicaciones ocurren con mayor frecuencia a causa de la diseminación del pus a lo largo de vías inhabituales al escaparse del hueso. Estas vías están dadas por la anatomía local, especialmente la de los músculos y planos faciales que le impiden progresar convenientemente.

El carácter de la infección puede cambiar desde el tipo localizado envuelto por una membrana piógena, hasta el tipo que se disemina con más rapidez en el hueso por participación vascular como la osteomielitis, o en los tejidos blandos como la celulitis. Esto ocurre:

1.- A causa de trauma u otros factores que ocasionen una ruptura de la cápsula fibrosa limitante.

2.- A causa del tipo de microorganismos que vence las tentativas de localización.

3.- porque durante el tratamiento puede haber introducción de nuevos microorganismos que son más o menos virulentos o de tipo más invasivo.

4.- a causa de la disminución de la resistencia general del paciente.

La infección se puede extender hacia los ganglios linfáticos, también puede invadir los vasos causando una trombosis que produce una necrosis; o causando un tromboflebitis con efectos regionales o lesiones embólicas en pulmones y cerebro. Afortunadamente la mayoría de estas complicaciones son raras y están haciéndose más raras con el uso de los an

tibióticos.

Los microorganismos procedentes de los dientes infectados, pueden pasar dentro de la corriente circulatoria simplemente por el acto de la masticación y en un número mayor durante extracciones, para causar una bacteremia, aunque es -- probable que esta no sea responsable del gran número de complicaciones que le han sido atribuidas.

Una consecuencia trágica de un absceso crónico periapical sin tratamiento es como ya dijimos, la osteomielitis.

Dicha complicación ocurre cuando por diversas razones, el absceso se rompe dentro del hueso a través de su membrana plógena e infiltra el hueso circundante. Si la infección es suficientemente virulenta, quizá se propague hacia los espacios medulares. Si esto ocurre en el maxilar inferior puede alcanzar las ramas de la arteria dental inferior o incluso la arteria principal donde provoca trombosis. Como el maxilar inferior posee una circulación colateral exigua, se produce necrosis. Esto constituye la base para el desarrollo de una osteomielitis.

E) GRANULOMA PERIAPICAL.

DEFINICION.- El granuloma periapical se origina de tejido conjuntivo fibroso, celular o clágeno; es infiltrado por elementos inflamatorios crónicos o subagudos. Es consecuencia de la mortificación pulpar y consiste en la proliferación de tejido de granulación en continuidad con el periodonto, con difusión de los productos tóxicos de los microorganismos, o de los productos autolíticos, desde el conducto hasta la zo-

na del periápice.

La masa localizada de tejido de granulación organizado y encapsulado por tejido fibroso, es considerado como el -- granuloma periapical típico, que puede permanecer años sin -- provocar síntomas clínicos y sin variar el tamaño de su -- diametro que es generalmente de 3 a 10 mm.

El granuloma es una lesión crónica, aun cuando la respuesta inicial pudo haber sido aguda en forma de absceso.

Del 60 al 65% de los granulomas son dentales.

ETIOLOGIA.- Se consideran causantes de granuloma: la -- introducción de bacterias por medio de traumatismos, el tra -- tamiento radicular o caries profundas; así mismo la necro -- sis de la pulpa sin bacterias provocada por traumatismos -- agudos; el calor provocado por fresa dental y los aparatos -- ortodónticos. Los factores mencionados al actuar con poca -- intensidad y en tiempo prolongado y controlados por una de -- fensa bien organizada del tejido conectivo periapical pro -- vocan el establecimiento de la lesión.

La mayoría de los granulomas son estériles, en especial los de larga duración.

Cuando hay presencia de bacterias, la respuesta inflama -- toria provoca migración de los elementos correspondientes, -- además de estimular a los fibroblastos a que proliferen y -- limiten al granuloma, evitando su diseminación, la zona -- más cercana al foramen apical presenta mayor infiltración -- por lo general, porque se relaciona íntimamente con la zona -- de ataque microbiano.

La prolongación de la periodontitis aguda o subaguda -- puede considerarse también un factor etiológico.

El granuloma se formará sólo después de que haya tenido lugar la mortificación pulpar; en algunos casos, insistimos, es precedido por un absceso agudo o crónico.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y RADIOGRAFICAS.-- La historia-clínica proporciona un cuadro de dolor severo en un diente - que posteriormente disminuye y desaparece. por lo general no es vital y responde con deficiencia a la prueba de vitalidad pulpar.

En la formación de inspección no se observa perforación ni formación de fistula, a menos que la lesión halla sufrido exacerbación aguda. El diente es asintomático. A la percusión y masticación levemente dolorosa, así mismo puede existir reacción dolorosa a la exploración pulpar y aún dolores por la agudización de una pulpitis crónica preexistente.

Radiográficamente, el engrosamiento de la membrana paradontal a nivel del ápice es el cambio más temprano. A medida que el tejido de granulación y la resorción o sea aumentan, aparece la lesión como una superficie radiolúcida de tamaño variable alrededor del ápice; en ocasiones de esta superficie puede aparecer como una área radiolúcida difusa, que sugiere una fase más aguda.

Algunas veces se presentan pulpitis crónicas de larga duración con infiltración de periodonto apical; si dicha infiltración se acentúa y comienza la resorción de hueso, se hace visible radiográficamente la lesión a pesar de la vitalidad de la pulpa.

también algunas veces el periodonto apical sólo está infectado en una pequeña extensión por migración de los gérmenes o menor resistencia de los tejidos; el granuloma puede desarrollarse en una zona alejada del ápice radicular.

Si un tratamiento endodóntico permite la reparación del granuloma que es reemplazado por nuevo hueso, se observará radiográficamente la persistencia de la osteoesclerosis como zonas de mayor calcificación ósea alrededor del proceso sin consecuencias clínicas ni patológicas.

HISTOPATOLOGIA.- Muchos granulomas son estériles, aunque los microorganismos existentes en el conductor; a medida que éstos viven y se multiplican en los conductos infectados tienden atravesar el foramen apical para invadir los tejidos blandos del periápice; el organismo entonces constituye una barrera de granulación que se encarga de destruir los gérmenes que proliferan fuera del conducto, impidiendo su penetración a tejidos periapicales; cuando el mecanismo fallase encuentran granulomas con gran cantidad de microorganismos.

La reacción de defensa de los tejidos periapicales se presenta también, aún en ausencia de infección, después de una lesión traumática o química.

Aunque la infección puede ocasionar un granuloma, al ser eliminada, la lesión puede persistir.

El tejido de granulación de origen conectivo y función defensiva, reemplaza al periodonto y al hueso alveolar a medida que reabsorbe. Tiene color rojizo, debido a la presencia de numerosos capilares originados en los vasos sanguíneos por la proliferación de células endoteliales. Estos capilares

permiten la migración de las células de defensa a la zona de ataque y el contacto de ellas con las bacterias y sus toxinas.

Al finalizar el proceso agudo, los leucocitos polimorfonucleares degeneran, desaparecen y se reemplazan por linfocitos que predominan en este tejido; aparecen también macrófagos en forma de células espumosas, células gigantes y en algunos casos cristales de colesterol, provenientes de la destrucción epitelial. Al mismo tiempo, comienza la formación de tejido conectivo joven y fibrilar de reparación.

Los haces de colágena se condensan en la periferia del granuloma formando, la cápsula o barrera de colágena que separa a la lesión del hueso, la superficie ósea resorcionada presenta osteoclastos.

En un porcentaje de granulomas, se encuentran las proliferaciones epiteliales que provienen de los restos de mallas de la vaina de Hertwing remanente a partir de los cuales pueden desarrollarse cavidades quísticas.

Un granuloma que se supura o fistuliza puede injertarse por invaginación de epitelio de la mucosa, en la cavidad de un absceso crónico, el cual a la inversa puede originar un granuloma cuando las paredes de su cavidad tienden a cubrirse de epitelio.

Al destruirse la porción interna de un granuloma, puede originarse un absceso en el momento en que se rompe el equilibrio entre el irritante y la respuesta y se constituye entonces una cavidad con pus y restos necróticos, rodeada por-

una membrana plácena sin epitelio. por tanto la lesión la experimentan en exacerbación que puede variar su carácter - al tipo agudo, con presencia de pus.

Muchos autores mencionan el término de tejido granulomatoso en lugar de tejido de granulación; debe aclararse -- que el tejido granulomatoso, es un tejido de origen patológico, de naturaleza no específica, representante de reacciones inflamatorias no supuradas, en el que existen como componentes celulares plasmocitos, histiocitos y linfocitos.

El tejido de granulación movilizado para defender la - invasión bacteriana es un tejido joven no patológico que - se infecta difícilmente.

Los granulomas jóvenes tienen mayor actividad celular y son menos densos, mientras que los viejos contienen más - tejido fibroso y tienden a presentar mayor consistencia. El granuloma de larga duración que crece a expensas de hueso - presenta osteoesclerosis circundante.

TRATAMIENTO.- Se coincide actualmente en dejar como último recurso disponible a la intervención de tipo quirúrgico en el tratamiento del granuloma. muchos autores sostienen que no importando el tamaño de la lesión, sino la evolución postoperatoria, el tratamiento de conductos radiculares es suficiente. El Dr. Maistro con su técnica de sobre-obturación, ha observado con posterioridad que el tejido de granulación se absorbe y se forma nuevo hueso bien trabeculado.

sin embargo recordemos que el peligro latente son los-

restos epiteliales que en el 95% de los granulomas existen; mientras dichos restos no son estimulados la lesión permanece estable, pero si sucede lo contrario proviene como consecuencia la formación de quistes. Cuando un tratamiento -- de conductos no logra su finalidad primordial de provocar -- involución del granuloma y reemplazo de este por nuevo hueso y por el contrario se estimula la formación quística, se recurrirá a la apicectomía o al curetaje apical, con el fin de eliminar el tejido epitelial remanente por métodos quirúrgicos.

F) QUISTE PERIAPICAL.

1.- DEFINICION.- El quiste es una cavidad que se presenta en tejidos blandos o duros con un contenido líquido, semilíquido o gaseosos y que está rodeado por una membrana o cápsula que generalmente se encuentra con revestimiento epitelial.

El quiste periapical es llamado también: radicular, periodontal o apical, es el más frecuente de los quistes bucales.

Es un saco formado en el ápice de una raíz, constituido por una membrana epitelial que rodea un espacio central lleno de células en estado de licuefacción y que primitivamente formaron un granuloma.

2.- ETIOLOGIA.- El quiste periapical es una lesión que representa un proceso inflamatorio crónico y se genera sólo a lo largo de un prolongado período. presupone la existencia de una irritación física, química o bacteriana, que ha cau-

sado una mortificación pulpar. Al propagarse el proceso inflamatorio desde la pulpa hacia la zona periapical del diente, se forma una masa de tejido inflamatorio crónico llamado granuloma apical. Dentro de ésta encontramos células - - epiteliales que son restos de Malassez, remanentes de la -- vaina de Hertwing, generalmente localizados en la porción - apical del periodonto, formando islote. Aunque en los granulomas o quistes supurados y fistulizados, pueden injertarse restos por invaginación del epitelio de la mucosa.

Aun cuando con frecuencia estos restos permanecen inactivos, pueden ser estimulados por la intensidad de la rea--cción inflamatoria en esta área y crecen; muchos granulomas poseen restos epiteliales pero no todos originan quistes.

La proliferación epitelial sigue un patrón de creci---miento irregular, a veces ofrece un aspecto atemorizante a-- causa del carácter pseudoinvasor de las células. Al conti---nuar la proliferación, con aumento de tamaño de la masa epi--telial por división celular periférica, que corresponde a -- la capa basal de un epitelio superficial, la porción cen---tral queda cada vez más alejada de sus fuentes nutritivas -- las capilares y el líquido intercelular del conjuntivo. Al--dejar de obtener dichas células el sustento, degeran, se --necrosan y entran en licuefacción. Esto crea una cavidad --tapizada por epitelio y ocupada por un líquido.

3.- MANIFESTACIONES CLINICAS Y RADIOGRAFICAS.- Algunos autores la mencionan como mandíbula como el sitio más fre--cuente en que aparecen los quistes periapicales; en cambio--otros suponen que la mayoría de los quistes radiculares se-

observan en los maxilares superiores. En realidad afectan por igual ambos maxilares. Los quistes se presentan en cualquier edad y no muestran preferencia por ningún sexo.

A la inspección el quiste periapical es muchas veces asintomático. Se encontrará siempre un diente con pulpa necrótica con su típica sintomatología.

El diente asociado en el quiste no es vital y casi siempre presenta caries dental. En algunos casos hay una amnesia de trauma en la región correspondiente y en ocasiones se observará un diente tratado endodóncicamente de manera incorrecta.

Debido a que carece lentamente a expensas del hueso, la palpación puede ser negativa. El quiste periapical suele quedar pequeño y no procede dilatación maxilar, pero algunas veces se nota abombamiento de la tabla osea e incluso puede percibirse una precipitación. Su tamaño puede variar desde varios mm. de diámetro, hasta un cm. o más, generalmente no tiene un diámetro mayor de 0.5 cm.

La superficie mural del quiste puede ser gugosa o lisa según estado de desarrollo. El contenido es grumoso de consistencia viscosa y color pardo conteniendo gran cantidad de cristales de colesterol resplandecientes en forma romboidal; estos cristales son originados especialmente por la destrucción epitelial y por eso es que se encuentran más frecuentemente en los quistes viejos.

Los quistes periapicales muy frecuentemente están libres de gérmenes, son estériles, pero este proceso inflamatorio crónico defensivo puede agudizarse por el aumento de

virulencia de los gérmenes del conducto y disminución de la resistencia tisular, entonces el quiste se reinfecta. El procedimiento inflamatorio a menudo causa degeneración y ulceración del revestimiento epitelial. Radiográficamente se ven como áreas radiolúcidas situadas con más frecuencia en el ápice de los dientes, aunque también se puede apreciar en la superficie lateral de la raíz del diente. Este último se forma cuando está implicando un conducto accesorio. Estas áreas radiolúcidas, son uniloculares más o menos esféricas uavales, ordinariamente se forma una capa delgada de hueso cortical alrededor del quiste, esto le presta el aspecto de un borde radiopaco delimitado.

El diente del que se ha desarrollado el quiste muestra destrucción de la lámina dura.

Todos los autores modernos coinciden en que es prácticamente imposible realizar un diagnóstico clínico entre granuloma y quiste periapical.

4.- HISTOPATOLOGIA.- Microscópicamente es posible observar los estadios, desde un cambio quístico mínimo dentro de un granuloma apical, hasta una estructura quística bien definida y grande, libre en gran parte de exudado inflamatorio. Alrededor de los cordones anastomáticos o islas de células epiteliales proliferantes en el quiste periapical joven, se observan histocitos, linfocitos, células plasmáticas, cuerpos de Russel algunas células gigantes de cuerpo extraño y en los casos en que había colesterol se observarán numerosas hendiduras acticulares (en forma de aguja). Contiene también en algunos casos siempre, pigmentando hemático y-

pus.

En los quistes periapicales puede haber fibras de oxitalano, un componente normal del ligamento periodontal las fibras de colágeno se depositan circunferencialmente.

El epitelio suele ser de tipo escamoso estratificado y relativamente grueso, muchas veces en parte acantamoso y ulcerado. El epitelio puede ser de otro tipo de raras excepciones, por ejemplo en dientes superiores en relación con el seno maxilar, el epitelio es cilíndrico seudo estratificado.

El epitelio escamoso forma queratina.

El tejido conjuntivo que recubre el epitelio está constituido por haces paralelos de fibras colágenas que a menudo se muestran comprimidas. Hay cantidad variable de fibroblastos y pequeños vasos sanguíneos. Hay infiltración inflamatoria en el tejido conjuntivo adyacente al epitelio. Según Cahh "los pequeños quistes que generalmente se presentan inflamados y el exudado inflamatorio no solo actúa como defensa contra la infección sino que tiene una acción inhibitoria sobre la potencialidad proliferativa del epitelio".

Se conocen pocos estudios histioquímicos que son de quistes perianicales: Lutz y colaboradores encontraron grandes cantidades de enzima (lisosomal hidrolítica y fosfatasa ácida en células epiteliales, exfoliantes, mientras que en la capa basal del quiste era rica en deshidrogenasa succínica, indicando una acción anabólica. Tallier y Halborow estudiaron las fracciones inmoglobulínicas de quistes perianicales y encontraron que eran más elevados en los sueros de los

mismos pacientes.

Los cuerpos hialinos en el epitelio los observó por primera vez Reney en 1918. Rushton comprobó que existían en el 4% de los quistes periapicales. Shear los encontró en el 10% de su serie. Estas masas tienen una longitud de menos de 0.1 mm. y parecen estar compuestos de un núcleo granular interior y una zona clara exterior. Basando sus evaluaciones en varias colaboraciones histioquímicas se sugirió que los cuerpos hialinos eran de origen hematógeno.

5.- TRATAMIENTO.- Hay muchas opiniones al respecto; algunos autores recomiendan como única solución la extirpación y total del quiste por medio de u la apicectomía o legrado periapical.

Módica sugirió inyectar un agente esclerosante como el ácido triclorocético, sostenía que en 24 horas se perdía el epitelio. En los últimos años he cambiado la planificación de la terapéutica de los quistes periapicales en sentido conservador, con tendencia no sólo a tratar endodómicamente a los dientes involucrados, sino de evitar la cirugía hasta donde sea posible. La única contraindicación al tratamiento de conductos es cuando existe absorción cemento dentinaria externa.

Una vez eliminado el factor irritativo que supone una pulpa necrótica, mediante un tratamiento correcto, el quiste puede involucrar y desaparecer lentamente. En todo caso si seis meses o un año después continua igual, se podrá recurrir a la cirugía complementaria, Ingles y Blaskar y --

Lasala entre otros autores son de la misma opinión.

Hay dos mecanismos que facilitan la eliminación no quirúrgica de la lesión quística epitelial. Uno consistiría en obturar más allá del ápice durante la preparación de los conductos, provocando una inflamación aguda, ligera y temporal que a su vez lograría la infiltración y lisis de la capa epitelial por los leucocitos polimorfonucleares. El segundo, menos frecuente, la sobreobturación provocaría una hemorragia en los tejidos periapicales, proceso que quizás destruyese la capa epitelial.

Cuando se obtura bien y un ápice queda correctamente sellado, la reparación comienza a los cuatro días. pero al ser hueso inmaduro no es visible por los ex., hasta seis meses después y si el diente sigue asintomático, no hay trayecto fistuloso y la lesión no ha aumentado de tamaño, no hay necesidad de intervención quirúrgica.

De preferir la intervención quirúrgica se podrá hacer la fenestración o cistotomía que consiste en la abertura quirúrgica de un quiste, dejando una comunicación o canalización con la cavidad bucal.

La disminución de la presión intraquística durante algún tiempo, unida al tratamiento endodóntico del diente comprometido a los eventuales lavados intraquísticos, que pueden hacerse a través de la comunicación quirúrgica, logran que paulatinamente vaya disminuyendo el tamaño del quiste y acaba finalmente por marsupializarse y desaparecer o en el peor de los casos al ser más pequeño será más fácil y menos cruen

ta enucleación.

La marsuapialización u operación de partsh, sería en -- realidad la forma más drástica de la cistotomía, esta técnica podría estar indicada en grandes quistes involucrando fosas nasales o seno maxilar y evitaría la injuria de los - - dientes vecinos.

En cualquier caso se hará lo posible por hacer trata-- miento endodónico en todos los dientes comprometidos y evi-- tar así la exodoncia, para que de esta manera facilitar la - reparación, mejorar la estética y lograr mejor y más rápida- rehabilitación oral.

C A P I T U L O V I

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

INTRODUCCION.- para analizar adecuadamente los problemas patológicos periapicales, y formular un diagnóstico diferencial, es indispensable aplicar todos los principios fundamentales del diagnóstico bucal en forma sistemática y minuciosa, además de poseer conocimientos básicos de todas las facetas de la biología humana.

Al aplicar estos conceptos en la elaboración de un diagnóstico, el dentista ha alcanzado un grado que lo capacita para el siguiente caso, que es el de formular y llevar a cabo un plan de tratamiento adecuado para el mantenimiento de la salud bucal.

Es de suma importancia llegar a un diagnóstico adecuado ya que si se instituyen procedimientos correctivos y restaurativos antes de formularlo, se malgasta el tiempo del paciente y la energía del operador, pudiendo perjudicar al estado de salud dental del paciente.

Debido a los grandes problemas que se presentan al tratar tejidos funcionales las infinitas variaciones que presentaba el factor humano, el clínico deberá basarse en el examen radiográfico, en las manifestaciones clínicas y en la histopatología de las lesiones como métodos inseparables para un buen diagnóstico diferencial que orientará a obtener una diferencia más o menos exacta entre las diversas anomalías periapicales crónicas que puedan presentar.

sin embargo el problema del diagnóstico diferencial entre el absceso crónico, el granuloma y el quiste no está resuelto y como cita Cattoni (1961) "Uno no puede establecer el diagnóstico de un quiste o un granuloma sin el examen microscópico del tejido". En un esfuerzo para facilitar el diagnóstico mediante el empleo de material de contraste, Forberg y Hagglund (1959), han empleado urogra final 60% inyectándola en el quiste a través del conducto por función directa, asegurando haber obtenido un diagnóstico diferencial exacto en todos los casos. No obstante el trabajo publicado últimamente por(N)Cunninghem y penick (1968) es bien concluyente, y en completa disención con la opinión de los autores suecos antes citados, ya que empleando como contraste solución acuosa de un derivado de diatrizoato de sodio, conteniendo un 59.87% de yodo inyectado en la correspondiente cavidad de 41 lesiones, obtuvieron en muchos casos imágenes semejantes en quistes, granulomas y abscesos crónicos y ninguna correlación entre el examen histopatológico y la imagen radio-opaca de las lesiones.

En general podemos decir que la acumulación de datos útiles obtenidos en el estudio de la sintomatología subjetiva (antecedentes del caso y manifestaciones de dolor), y en el examen clínico radiográfico del diente afectado, permite diferenciar más o menos con exactitud los distintos estados patológicos periapicales y orientar su tratamiento.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Las lesiones del tejido co--

nectivo periapical evolucionan en forma aguda o crónica, con características clínicas que frecuentemente responden a estados anatomopatológicos definidos.

Las afecciones periapicales crónicas pueden ser de etiología física, química o biológica. Los traumatismos son causas físicas como consecuencia de un golpe, una sobreobturación o una sobreinstrumentación y que van a causar una mortificación en el tejido periapical. Entre las causas químicas encontramos los medicamentos que de origen biológico o bacteriano son las más frecuentes y pueden desarrollarse a partir de una lesión cariosa muy avanzada, una infección accidental durante un tratamiento de conductos, o una lesión cariosa muy avanzada, una infección accidental durante un tratamiento de conductos, o una lesión periapical muy severa.

Las enfermedades periapicales se van a derivar por lo general de dientes con pulpa necrótica o que hallan sufrido una mortificación pulpar muy severa. Esto no quiere decir que no se pueda llegar a las lesiones periapicales crónicas directamente, por ejemplo cuando se presentan como consecuencia de un fuerte traumatismo.

Generalmente se observaron síntomas de las lesiones agudas como fuertes dolores pulsátiles, dolor a la masticación, palpación y percusión, así como reacción a las pruebas de vitalidad que gradualmente fueron desapareciendo hasta dar lugar a la formación de la lesión crónica.

En el absceso crónico el paciente presenta por lo gene-

ral de dientes con pulpa necrótica o que hallan sufrido una mortificación pulpar muy severa. Esto no quiere decir que no pueda llegar a las lesiones periapicales crónicas directamente, por un ejemplo cuando se presentan como consecuencia de un fuerte traumatismo.

Generalmente se observaron síntomas de las lesiones -- agudas como fuertes dolores pulsátiles, dolor a la masticación, palpación y percusión, así como reacción a las pruebas de vitalidad que gradualmente fueron desapareciendo -- hasta dar lugar a la formación de la lesión crónica.

En el absceso crónico el paciente presenta por lo general antecedentes de inflamación y dolor, al orden o igual -- que el quiste y el granuloma.

En los casos más comunes en que no ha precedido supuración, la reacción se produce tan lentamente que los síntomas, como la formación de la fistula (postemilla) y el -- abultamiento de la encía (porulis) de un color rojo azulado así como inflamación, con raras excepciones, faltan completamente para diagnosticar la presencia de un absceso crónico.

Sin embargo el diente puede estar sensible a la percusión a causa de un punto doloroso del alveolo en la región-apical del diente, síntoma que se intensifica cuando exagera la lesión, es decir que se adugiza, en tales casos el -- paciente experimenta un dolor sordo que puede presentar -- infarto y sensibilidad de los ganglios linfáticos y así observamos que si la infección se encuentra en los incisivos-

del maxilar inferior, los ganglios submentonianos estarán afectados; y si se trata de algún otro diente, los submaxilares manifestarán el daño.

A la palpación el quiste puede aparecer como abultamiento en la encía como resultado de la absorción interna y oposición externa del hueso; a medida que éste crece, hasta llegar a formarse una lámina delgada que al tocarse puede prepitir, esta cáscara ósea puede desaparecer quedando el quiste cubierto solo por la membrana bucal que se puede romper y como consecuencia salir el líquido quístico y aparecer una infección secundaria.

El granuloma es levemente sintomático a la percusión, no así a la palpación. El quiste en cambio es asintomático a la palpación y percusión, es decir no presenta dolor.

MANIFESTACIONES RADIOGRAFICAS.- por medio del examen radiográfico, es posible diferenciar el absceso alveolar crónico de un granuloma, ya que la zona de refracción en el absceso alveolar es difusa, mientras que en el segundo es mucho más de ilimitada la circunscrita. Se diferencia de un quiste, en que éste tiene una zona de refracción con límites aún más circunscritos, rodeada por una línea ininterrumpida de hueso compacto.

Como el absceso apical crónico, casi siempre tiene una anamnesis de algunas semanas o incluso de varios años, existe a menudo una zona evidente de resorción ósea alrededor del vértice de la raíz, y la misma raíz, quizá presente

alguna resorción. El contorno de la cavidad ósea es en general, algo circular aunque bastante irregular, a diferencia del quiste no infectado. No suele haber signos de un margen esclerótico con el hueso, aunque esto puede ocurrir.

Es necesario establecer una diferencia entre la zona de rarefacción de un granuloma y de un quiste. El quiste tiene su zona de rarefacción delimitada por una línea blanca y continua. Un elemento adicional de diferenciación es que el quiste comúnmente alcanza un tamaño adicional de diferenciación es que el quiste comúnmente alcanza y puede causar la separación de las raíces de los dientes adyacentes.

El granuloma puede aparecer en dos formas distintas: -- una área circunscrita y radiolúcida con una línea blanca en su periferia o bien una área bien definida circunscrita y radiolúcida sin línea blanca en su periferia.

por medio de la imagen radiográfica, no siempre es posible diferenciar un quiste radicular pequeño, de un granuloma sin embargo, la mayoría de los casos puede hacerse esta diferenciación ya que el contorno de un quiste es mejor definido y está rodeado por un borde claro, fino que indica la presencia de un hueso más denso. Como ya dijimos anteriormente la separación de los álces de los dientes causada por la presión del líquido quístico es un elemento de diagnóstico diferencial.

HISTOPATOLOGIA.- Para estudiar la histopatología de las lesiones periapicales crónicas, podemos considerar a la periodontitis crónica como la primera manifestación patológica, diferen----

ciándose del absceso crónico, quiste y granuloma en que no se va a encontrar ni formación de absceso ni encapsulamiento por membrana fibrosa, y que en la mayoría de los casos va a evolucionar en un granuloma.

El absceso crónico se va a caracterizar por no poseer epitelio y formarse pus, rodeado por una membrana piógena. Un quiste se diferencia porque va a entrar o estar rodeado de epitelio escamoso estratificado que proliferó por estimulación de una inflamación y que contiene en su interior un líquido que suele estar formado por tejido necrosado y productos de degeneración y de metabolismo normal, como cristales de colesterol. En contraste un granuloma está rodeado por tejido fibroso en continuidad con el periodonto y es una masa densa ampliamente vascularizada formada además por células mononucleares y restos epiteliales de Malassez en forma de islotes en el 95% de los casos.

podemos observar que a partir de un granuloma se puede formar un quiste o un absceso. El quiste se formará por los restos epiteliales de Malassez que al ser estimulados por la inflamación proliferan se extienden en forma de cadenas que se ramifican y con frecuencia rodean áreas de tejido de granulación hasta provocar la disolución central de granuloma por falta de irrigación, y la trasudación del líquido a través del epitelio dentro de la cavidad. El absceso a su vez se formará por la destrucción de la parte interna de granuloma por la infiltración bacteriana dando lugar a la formación del pus y se encontrará rodeado por una membrana pióge-

na sin epitelio.

por consiguiente del absceso se puede formar un quiste o un granuloma. El quiste se desarrollará en el interior de un absceso cuando por invaginación del epitelio proveniente de la mucosa proliferada y forma una capa epitelial que va -- a ocasionar la dismunición de los elementos infiltrativos -- hasta provocar la licuefacción del centro y por conclusión-- la formación del quiste. El granuloma procedera de un absceso cuando proliferan los fibroblastos hasta formar tejido -- conectivo denso y fibras de colágeno paralelas a la periferia y constituir la cápsula fibrosa que aislará el exudado-- purulento hasta formar el granuloma que contendrá en su interior numerosos capilares que van a la periferia, así como numerosos plasmocitos, histiocitos y linfocitos.

Un quiste o un granuloma puede llegar a infectarse y -- contener en su interior exudado purulento, incluso fistulizarse, sin olvidar que el proceso supurativo puede destruir los completamente hasta formarse un absceso crónico. El -- exudado purulento que se forma en las lesiones ya citadas-- se desarrolla a partir de la entrada de microorganismos piógenos y de la aparición de los leucocitos polimorfonucleares a través de los espacios intracelulares, transformándose en pus.

También puede suceder que la cápsula que rodea a un -- quiste o a un granuloma resista la supuración destructora, -- lo cual explica el llamado saco de pus adherido a un diente extraído. Esto quiere decir que se pueden encontrar en de--

terminados momentos estados de transición entre lesión y - -
otra.

En conclusión podemos decir que la patología periapical crónica es una sola y que recibe distintos nombres, dados -- cada uno de ellos para diferenciar un estado de evolución de otro. Ya que se puede considerar el granuloma como la base-- de las enfermedades periapicales crónicas y que recibe dis-- tintos nombres según el grado patológico en que se encuentre así tenemos que si se rodea de una capa de tejido epitelial-estratificado y se licúa su interior, se le llamó quiste, -- si dicho granuloma se infecta y se forma pus se le nombrará- absceso.

C A P I T U L O V I I

REPARACION APICAL Y PERIAPICAL POSTERIOR AL TRATAMIENTO

En el momento en que los tejidos periodontales cesan en su respuesta o lucha anti-infecciosa, se inicia de inmediato la reparación de las lesiones y secuelas producidas.

La reparación comienza por el descombro o retiro de -- los productos de la inflamación y de los tejidos necróticos. A continuación se inicia la regeneración, con una actividad específica de la membrana periodontal; los fibroblastos, -- los cementoblastos y los osteoblastos, que en conjunto lo-- gran poco a poco la total reparación de los tejidos lesio-- nados.

La reparación, es favorecida por:

- a) Un mínimo de lesión en tiempo y espacio.
- b) Gran capacidad regenerativa de los tejidos.
- c) Buen riesgo sanguíneo.
- d) Buen estado nutritivo del paciente.
- e) Ausencia de estado tóxico.
- f) Juventud.

REPARACION OSEA.- La formación de hueso se realiza por mecanismo de oposición. Esto exige existencia de células ma dres que presentan en las superficies ósea, para proporcionar células susceptibles de diferenciarse en osteoblastos y después en osteocitos. Estas células madres, suelen llamarse células osteógenas. Las células más internas que se for-

man como resultado de la mitosis, pueden diferenciarse enseguida en osteoblastos, que secretan sustancia intercelular alrededor de ellas. En esta forma se añade una nueva capa de hueso a una superficie, sin que disminuya el número de células madres que cubren la superficie.

El proceso de formación de huesos se denomina osteogénesis; para que este fenómeno ocurra es necesario la aparición de células especiales de origen mesenquimatoso, denominadas osteoblastos.

Al producir, los osteoblastos la sustancia intercelular orgánica rodea sus cuerpos celulares y sus prolongaciones más tarde los cuerpos celulares quedan en pequeños espacios de la sustancia intercelular llamados lagunas. Una vez ocurrido esto que comienza cuando la célula era un osteoblasto, en condiciones normales, continúa a medida que la célula se convierte en osteocito.

En un corte teñido se observa al osteoblasto con núcleos excéntricos y una gran cantidad de tipos o citoplasmas basófilo. (debido a que posee en su citoplasma muchas vesículas de superficie rugosa, encargadas de la síntesis de proteína, destinada a secreción) y una región de Golgi (relacionada con la secreción de la sustancia intercelular que está sintetizando).

Es importante señalar que la sustancia orgánica intercelular sintetizada por los osteoblastos, se calcifica a medida que se forma.

La sustancia elaborada por el osteoblasto tiene dos com

ponentes principales, colágena y mucopolisacáridos. Existe la periodicidad de las microfibrillas de colágeno que se polimerizan inmediatamente afuera de los osteoblastos. El segundo producto de secreción es un surtido de diversos mucopolisacáridos, la mayor parte de los cuáles son de los tipos sulfatados. El componente mucopolisacárido actúa como cemento en el que se incluyen las fibrillas colágenas.

En el proceso de la calcificación empiezan a depositarse en la sustancia minúsculos cristales de mineral. Se piensa que por alguna característica física de la colágena puede servir como núcleo para iniciar la formación de cristal. Tan pronto como ha sido depositadas fibrillas de colágena por las células, aparecen en las fibrillas puntitos de fosfato de calcio. Los puntos se funden finalmente y dan bandas de material electrónicamente denso. Los iones de la sal del hueso son principalmente Ca , PO_4 , OH y CO_3 . También hay en el mineral del hueso pequeñas cantidades de magnesio, sodio, hierro y iones de citrato. Se cree que la estructura cristalina del mineral del hueso, depende de la hidroxí-apatita.

Debido a que el hueso no maduro contiene más células, más colágena y menos cemento y mineral que el maduro, es menos fuerte y menos opaco a los rayos X.

La formación del hueso maduro se caracteriza por la adición de nuevas capas a superficies óseas en forma ordenada.

En los lugares donde los osteoblastos proliferan y se diferencian más rápidamente, pronto aparecen prolongaciones-

radiales de hueso neo-formado que reciben el nombre de espiculas o trabéculas. El hueso constituido por trabéculas, suele denominarse esponjoso.

Es una red esponjosa, los osteoblastos y las células osteógenas, subren los lados y los extremos libres de cada trabécula. La oposición en los extremos libres aumenta la longitud de éstas lo cual explica la difusión de la osteogénesis a partir de centros, de osificación. El hueso nuevo que se añade a los lados de las trabéculas suele depositarse en forma de laminillas bastante uniformes.

Aunque el hueso inicial que se forma por osificación intramembranosa es de tipo no maduro, el hueso subsiguiente es maduro, cuando ya se han formado redes de hueso esponjoso, el tipo de hueso que se constituye es sobretodo de la variedad madura. Si en una red esponjosa se añaden nuevas laminillas óseas a los lados de las trabéculas, los espacios que quedan entre ellas se estrechan. Por consiguiente el constante depósito de laminillas frescas de hueso en las trabéculas que circundan los espacios pronto modifican el carácter del hueso cambiándolo de una estructura de grandes espacios con poco hueso, a otra de espacios reducidos con mucho hueso.

REPARACION CEMENTARIA.- La infección por vía pulpar ocasiona la destrucción de tejidos periapicales, pero cuando el agente infeccioso desaparece, es factible observar la neoformación cementaria en el lugar de la lesión.

La causa mejor conocida y más común de absorción cementa

to dentinaria externa es el tejido inflamatorio crónico suppurativo, visualizado, en contacto con el cemento, estimulado por la acción toxicoinfecciosa. Destruye fibras periodontales en el ápice de la raíz produciendo necrosis del cemento, los fragmentos del cemento son secuestrados y absorbidos.

La absorción radicular se realiza con más frecuencia en granulomas apicales, ya que el ápice está en contacto directo con tejido de granulación, no así en absceso y quiste.

Los tratamientos endodónticos, los traumatismos y sobrecargas oclusales, la presión ejercida por los quistes o por los dientes retenidos, la aparatología en Ortodoncia y la reimplantación dentaria, son factores etiológicos conocidos de ésta lesión.

La absorción de los tejidos dentales calcificados por el tejido conectivo periapical se produce del mismo modo que la osea, excepto en cuanto al menor ritmo de remoción de los tejidos dentales.

En el caso de que la atrofia coexista con la infección sea ésta derivada de una extracción pulpar, o que ha motivado la absorción de cemento, la denudación de la dentina, la destrucción de las fibras periodontales y la atrofia de la cortical alveolar del tejido osteotrabeccular, puede esperarse la reparación de todos esos tejidos afectados. La reintegración tisular se realizará siempre que vencida la infección, los cementoblastos proliferen sobre la dentina y repongan el espacio con nuevo cemento.

Cuando la inflamación cede y se inicia la reconstrucción, los cementoblastos comienzan su trabajo reparan las

absorciones además de reducir paulatinamente la luz del con ducto y del foramen apical, con cemento secundario, la cual también cubre las absorciones del cemento preexistente y -- de la superficie de la raíz. El nuevo cemento aún puede depositarse sobre cemento necrótico que no halla sido absor-- bido siempre que no exista infección.

El mismo proceso de regeneración periapical se ha ob-- servado a raíz de la resección quirúrgica de ápices patoló-- gicos. Un nuevo cemento cubre la dentina expuesta quirurgi-- camente circundándose de fibras periodontales neoformadas - y limitándose de la cortical alveolar, en la cual se inser-- tan también dichas fibras.

El cemento en el tercio coronal y medio es acelular, - en el resto encontraremos células que se incluyeron en la - matriz orgánica durante su formación, estas células son ce-- mentoblastos y el cemento se denominará celular; los cemen-- toblastos están incluidos en pequeños espacios de la matriz calcificada denominados lagunas, comunicados, con su fuente de nutrición por canalículos.

El incremento de cemento se calcifica directamente des pués de que se han formado y calcificado las primeras capas de espesor uniforme, sólo se forman capas adicionales en -- regiones localizadas.

La inflamación crónica de tejidos periapicales, habi-- tualmente como resultado de una infección pulpar, estimula-- a veces el depósito excesivo de cemento, es decir, provoca hiper cementosis, ésta no se produce en el ápice radicular -

directamente adyacente a la zona de inflamación, ya que los cementoblastos han desaparecido en esa área como resultado del proceso inflamatorio crónico. En vez, el cemento se deposita en la superficie radicular a cierta distancia por sobre el ápice, inducido al parecer por la reacción inflamatoria.

REPARACION EN MEMBRANA PARADONTAL.- La raíz de un diente, está unida íntimamente a su alveólo, por medio de un tejido conjuntivo diferenciado, formado principalmente por fibras colágenas. Esta capa por su origen a partir del mesenquima y por la forma en que se diferencia, recuerda mucho el periostio que rodea al hueso en desarrollo.

Desde todo tipo de vista es una capa de tejido periostial, con sus células osteogénicas cercanas a la raíz del diente y su capa fibrosa uniéndose a la hoja periostial que reviste al alveolo.

A medida que se forma la raíz y se depositan cemento, se desarrolla entre el diente y el alveolo, llenando el espacio que queda la membrana paradontal, que interviene en la formación del cemento (cementoblastos) y del hueso alveolar (osteoblastos), así como de fibroblastos que dan origen a las fibras colágenas de ligamentos.

La membrana paradontal está constituida por fibras colágenas del tejido conjuntivo. Este tejido acaba formando por hoces gruesos de fibras colágenas dispuestas en forma de ligamentos suspensivos entre la raíz del diente y la pared ósea de su alveólo. Entre estas líneas, se localizan vasos --

sanguíneos, vasos linfáticos, nervios y algunas zonas de -- cordones de células epiteliales que se conocen con el nombre de Restos de Malasséz, además de estas estructuras se observan células diferenciadas localizadas en su periferia como los odontoblastos y los cementoblastos.

En el borde óseo, las células de la membrana producen fibras colágenas y elementos de la matriz ósea; éstos últimos se depositan alrededor de los haces de fibras colágenas que quedan incluidos en matriz ósea que luego se calcifica quedando unidas al hueso. Este mecanismo se efectúa gracias a los osteoblastos que se encuentran entre las fibras cerca del tejido óseo. El mismo fenómeno ocurre en el extremo dental de la membrana, aquí las células de la membrana periodóntica en desarrollo, producen fibras colágenas así como los demás componentes del cemento. Estos últimos materiales se depositan alrededor de las fibras, de manera que las incluyen en el material que se calcifica y fija firmemente a la dentina, constituyendo las fibras de Sharpey que es la porción de la fibra que queda incluida en el tejido duro; -- la porción intermedia entre dos fibras de Sharpey se le denomina plexo intermedio.

Importa tener presente que debe formarse cemento a las colágenas de la membrana han de fijarse firmemente al diente. Por lo tanto, si las fibras se separan del cemento, como ocurre en diversos tipos de enfermedades periodónticas, -- no pueden volver a fijarse firmemente a menos que se forme cemento nuevo. Esta destrucción de elementos fibrosos es -- debido a la hidrólisis enzimática microbiana o a la síntesis

sis defectuosa de colágena para el mantenimiento. Si la lesión no ha sido extensa y la causa de la absorción se ha removido, se formará nuevo cemento reemplazándose así tanto la pérdida del cemento como la inserción de nuevas fibras -- paradontales, fijándose nuevamente el diente en la zona de reparación.

Las fibras de la membrana periodóntica generalmente son algo más largas que la menor distancia entre el diente y la pared del alveólo. Esta disposición permite cierto grado de movimiento del diente dentro de su alveólo.

Las fibras apicales son las que nos van a interesar en éste caso, por encontrarse en el periápice. Tienen una dirección radiada, extendiéndose alrededor del ápice de la raíz del diente; pueden ser horizontales o verticales, las primeras van a ser del ápice al hueso alveolar y las segundas se extienden desde el extremo radicular apical, hasta el fondo del alveolo.

Es de suma importancia mencionar las fibras de Oxitalán que se encuentran en gran abundancia alrededor de abscesos, quistes y granulomas. Estas fibras sólo se encuentran insertados en hueso y cemento.

En estado de deficiencia las fibras del tejido paradontal del lado del diente son bastante estables, mientras que las del lado del hueso no lo son. Esta inestabilidad se puede deber a la presencia de mayor número sanguíneos portadores de microorganismos que se encuentran en el hueso, ya que en el cemento no se encuentran vasos sanguíneos.

En inflamaciones crónicas, la substancia fundamental está en disgregación y como consecuencia, las fibras paradontales se encuentran en el estado de sol. Para que se establezca la reparación debe de acumularse la substancia fundamental en el área, posteriormente se inicia la fibrogénesis que dará lugar al tejido conjuntivo diferenciado.

A causa de la naturaleza tan crítica de la membrana paradontal en la salud dental, ha de hacerse mención del papel -- de hueso alveolar en el mantenimiento y reparación de esta -- membrana. La regeneración de la membrana paradontal, supone -- la producción de un tejido muy evolucionado en donde las porciones más recientes aparecieran siempre menos desarrolladas -- y menos organizadas. Gran parte de la reparación deriva de las células indígenas de la propia membrana periodontal. Así pues desde este punto de vista la actividad metabólica en el hueso alveolar está en gran relación con la serie de eventos fisiológicos y patológicos que transpiran a regiones del periodonto que pudieran estar considerablemente alejadas de él y en -- las cuales no intervienen directamente.

C A P I T U L O VIII

CONCLUSIONES

Al aplicar los principios fundamentales del diagnóstico bucal en forma sistemática y minuciosa, además de poseer conocimientos básicos de histología y bioquímica de la dentina y pulpa junto con la radiología del diente se puede establecer un correcto diagnóstico de las lesiones que se pueden desencadenar.

Con la acumulación de datos obtenidos en el estudio de la sintomatología subjetiva, en el examen clínico radiográfico, se puede establecer un correcto diagnóstico.

Las infecciones del tejido periapical pueden evolucionar en forma aguda o crónica, con características clínicas que responden a estados anatomopatológicos definidos.

Las enfermedades periapicales se derivan por lo general de dientes con pulpa necrótica y también pueden ser lesiones crónicas directamente. Los síntomas observados en las lesiones agudas han sido dolores pulsátiles, dolor a la masticación, palpación y percusión así como también a las pruebas de vitalidad las cuales al ir desapareciendo dan lugar a la formación de la lesión crónica.

Por medio del exámen radiográfico se puede diferenciar el absceso alveolar crónico de un granuloma debido a -- que la zona de refracción en el absceso alveolar es difusa y en el granuloma es más delimitada; se diferencia del --- quiste en que tiene una zona de refracción con límites más circunscritos.

La diferencia de un granuloma y un quiste es que esté tiene una zona de refracción delimitada por una línea blanca y continua; el quiste también alcanza un tamaño adicional y por esto puede causar la separación de las raíces, - aunque por lo general es casi imposible diferenciarlos.

Se le considera a la periodontitis crónica como la -- primera manifestación patológica diferenciándose del quiste, granuloma y absceso en que no se encuentra ni formación de absceso ni encapsulamiento por membrana fibrosa.

El absceso crónico se caracteriza por no poseer epitelio y formarse pus, rodeado de una membrana biógena. En -- contraste con un granuloma está rodeado por tejido fibroso en continuidad con él periodonto, que es una masa densa, - vascularizada formada por células mononucleares y restos - epiteliales de Malassez.

De la formación de un granuloma se puede producir un quiste o un absceso; el quiste se forma por los restos epi

teliales de Malassez y el absceso se forma por la destrucción de la parte interna del granuloma.

C A P I T U L O I X

BIBLIOGRAFIA:

Gorlin R. J. y H.M. Goldman.

Thoma. "Patología Oral".

Editorial Salvat.

Barcelona 1973.

Luis I. Grossman.

"Práctica Endodóntica"

Editorial Progental.

Buenos Aires 1965.

Arthur W. Ham.

"Tratado de Histología"

Editorial Interamericana. 5a. Edición.

México. 1967.

Yury Kuttler.

"Endodoncia práctica".

Editorial A.L.P.H.A.

México. 1971.

Angel Lasala

"Endodoncia"

1971.

Eugene P. Lazzari.

"Bioquímica Dental"

Editorial Interamericana.

México. 1970.

Oscar A. Maisto.

"Endodoncia" 1a. Edición - 1963.

2a. Edición - 1973.

William G. Shafer.

"Patología Bucal".

Editorial mundi.

Buenos Aires. 1959.

R.F. Sommer.

"Endodoncia Clínica".

"Manual de Endodoncia Científica".

Editorial mundi.

Buenos Aires. 1958.

Kurt H. Thoma.

"Patología Bucal".

Editorial Uthea.

México 1959.