



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

ETIOLOGIA Y PATOLOGIA PULPAR

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Enrique V. Olivares Fuentes

México, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION

CONCLUSION

BIBLIOGRAFIA.

I N D I C E.

I.- HISTOLOGIA PULPAR

II.- CAUSAS DE PATOLOGIA:

a).- Causas Exógenas

- 1.- Físicas
- 2.- Químicas
- 3.- Biológicas

b).- Causas Endógenas

- 1.- Edad
- 2.- Proceso regresivo
- 3.- Enfermedades Generales.

III.- PATOGENIA PULPAR

- 1.- Hiperemia pulpar
- 2.- Pulpitis infiltrativa
- 3.- Pulpitis abscedosa
- 4.- Pulpitis ulcerosa traumática
- 5.- Pulpitis ulcerosa no traumática
- 6.- Pulpitis hiperplásica

- 7.- Reabsorción dentaria externa
- 8.- Reabsorción cementodentinaria externa
- 9.- Necrosis pulpar
- 10.- Gangrena pulpar
- 11.- Degeneración pulpar
- 12.- Atrofia pulpar

IV.- PATOLOGIA PERIAPICAL

- 1.- Absceso alveolar agudo
- 2.- Absceso alveolar crónico
- 3.- Granuloma
- 4.- Quiste radicular

V.- CONCLUSION.

VI.- BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.-

LA TESIS QUE AQUI PRESENTO, TIENE POR PRINCIPAL -
OBJETO, EXPONER, DE UNA MANERA MUY SIMPLIFICADA, LO QUE
ES LA PULPA DENTAL, SU COMPOSICION, FISIOLOGIA, PATOLO-
GIA Y TRATAMIENTO.

CONSIDERANDO A LA PULPA COMO LA ESENCIA DE LA VIDA
DEL ORGANO DENTAL, Y TOMANDO EN CUENTA QUE DEBEMOS --
EMPLEAR TODOS LOS RECURSOS EXISTENTES Y HASTA DONDE SEA-
POSIBLE, POR CONSERVAR LAS ESTRUCTURAS DENTARIAS, EN OP
TIMO ESTADO, Y ASI PODER CONSERVAR EL SISTEMA MASTICATO-
RIO EN BUEN FUNCIONAMIENTO Y EQUILIBRIO.

CREO SINCERAMENTE QUE SI DIAGNOSTICAMOS CORRECTAMENU
TE, LA ETIOLOGIA Y PATOLOGIA PULPAR, TENDREMOS LA POSIBII
LIDAD, DE HACER UN BUEN PLAN DE TRATAMIENTO PARA LA RES-
TAURACION DEL ORGANO DENTARIO Y ASI MISMO PRESTAR UN SERS
VICIO HONESTO Y PROFESIONAL, QUE ES LA FINALIDAD DE NUESS
TRA VOCACION.-

HISTOLOGIA. PULPA DENTARIA

La pulpa dentaria ocupa la cavidad pulpar, delimitada casi totalmente por dentina, la única porción donde falta dentina es a nivel del ápice, en el que la pared del conducto está dada por el cemento; la pulpa ocupa el centro geométrico del diente y se divide en pulpa coronaria o cámara pulpar y en pulpa radicular o conductos radiculares. Las extensiones de la cámara pulpar hacia las cúspides del diente reciben el nombre de astas pulpares. (Fig. #1)

Su composición química básicamente es de material orgánica e histológicamente, es una variedad de tejido conjuntivo laxo mesodérmico, bastante diferenciado, que se deriva de la papila dentaria del diente en desarrollo y está a su vez formado por sustancias intercelulares y celulares.

Entre las substancias intercelulares se encuentra una substancia amorfa fundamental blanda, que se caracteriza por ser abundante, gelatinosa y basófila, también encontramos elementos fibrosos tales como fibras colágenas, fibras reticulares o argirófilas y de Korff.

Las fibras de Von Korff son estructuras onduladas en forma de tirabuzón, que se localizan entre los odontoblastos y son originadas por una condensación de la substancia fibrilar colágena pulpar, inmediatamente por debajo de la capa de odontoblastos. Juegan un papel importante en la formación de la matriz de la dentina y al penetrar en la zona de la preentina, se extienden en forma de abanico, dando así origen a las fibras colágenas de la matriz dentinaria (Fig. #2).

Los elementos celulares se encuentran distribuidos entre las substancias intercelulares y comprenden células propias del tejido conjuntivo laxo en general y son: fibroblastos, histiocitos, células parenquimatosas indiferenciadas, células linfoides errantes y células pulpares especiales conocidas como odontoblastos.

1.- LOS FIBROBLASTOS representan las células más abundantes y su función es la de formar elementos fibrosos intercelulares (fibras colágenas).

2.- LOS HISTIOCITOS se encuentran en reposo en condiciones fisiológicas y durante los procesos inflamatorios de la pulpa se movilizan transformándose en macrófagos errantes que tienen gran actividad fagocítica ante los agentes extraños que penetran al tejido pulpar, pertenecen también al sistema retículo endotelial.

3.- LAS CELULAS MESENQUIMATOSAS Indiferenciadas se localizan sobre las paredes de los capilares sanguíneos. Son células de reserva de gran potencialidad, son capaces de transformarse en cualquier elemento de tejido laxo cuando sea necesario.

4.- LAS CELULAS LINFOIDEAS errantes son con toda probabilidad linfocitos que se han escapado de la corriente sanguínea y que en las reacciones inflamatorias emigran hacia la región lesionada, y su papel principal es de elaboración de anticuerpos.

5.- LOS ODONTOBLASTOS se localizan en la periferia de la pulpa, sobre la pared pulpar y cerca de la predentina y son células dispuestas en empalizada, en una sola hilera ocupada por dos o tres células, tienen forma cilíndrica, prismática. Poseen un núcleo voluminoso ovoide, de límites bien definidos, carioplasma abundante situado en el extremo pulpar de la célula y provisto de un nucleolo. Su citoplasma es de estructura granular, puede presentar mitocondrias y gotitas lipóideas, así como una red de Golgi. En células jóvenes, la membrana citoplásmica es poco pronunciada, siendo más imprecisos sus límites a nivel de la extremidad pulpar o proximal, donde se esfuma dando origen a varias prolongaciones citoplasmáticas irregulares. La extremidad periférica o distal, está constituida por una prolongación de su citoplasma, que a veces se bifurca antes de penetrar al túbulo dentinario correspondiente y que recibe el nombre de fibra dentinaria o de Tomes.

6.- LOS VASOS SANGUINEOS son abundantes en la pulpa dentaria joven. Ramas anteriores de las arterias alveolares superior e inferior penetran a la pulpa a través del foramen apical, pasan por los conductos radiculares a la cámara pulpar, donde se dividen y se subdividen, formando una red capilar bastante extensa en la periferia. La sangre cargada de carboxihemoglobina es recogida por las venas que salen de la pulpa por el foramen apical. Los capilares sanguíneos forman asas cercanas a los odontoblastos pudiendo alcanzar la capa odontoblástica y situarse en -

forma próxima a la superficie pulpar. Se acepta que las arterias ocupan el centro de la cavidad pulpar y las venas se disponen en la periferia y que ambos se originan en la papila dentaria.

7.- VASOS LINFATICOS los vasos linfáticos de la pulpa dentaria forman una red colectora profusa que drena por vasos - eferentes a través del foramen apical, y en el maxilar superior este drenaje tiene lugar hacia el conducto infraorbitario, y en el maxilar inferior se hace hacia el conducto dentario inferior y agujero mentoniano.

8.- LA INERVACION el filete nervioso es una ramificación de las ramas de la segunda y tercera división del V par - craneal o nervio trigémino, que penetra a la pulpa a través del foramen apical; la mayor parte de los haces nerviosos que penetran a la pulpa son mielínicos sensitivos, solamente algunas fibras nerviosas amielínicas, que pertenecen al sistema nervioso-autónomo, inervan entre otros elementos, a los vasos sanguíneos regulando sus contracciones y dilataciones. Los haces de fibras nerviosas mielínicas siguen de cerca a las arterias dividiéndose en la periferia pulpar en ramas cada vez más pequeñas. Fibras individuales forman una capa subyacente a la zona de Weil, atraviesan dicha zona ramificándose y perdiendo su vaina de mielina; sus arborizaciones terminales se localizan sobre los cuerpos de los odontoblastos. La inervación puede llegar hasta la dentina.

Las funciones de la pulpa principalmente son 4:

- 1.- **Función formativa.** La pulpa forma dentina. Durante el desarrollo del diente las fibras de Korff dan origen a las fibras y fibrillas colágenas de la substancia intercelular fibrosa de la dentina.

- 2.- **Función sensitiva.** Es llevada a cabo por los nervios de la pulpa dental, que son bastantes abundantes y sensibles a la acción de los agentes externos. Como las terminaciones nerviosas son libres, cualquier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta dará como respuesta una sensación dolorosa. El individuo en este caso no es capaz de diferenciar entre calor, frío, presión o irritación química. La única respuesta a estos estímulos aplicados, sobre la pulpa, es la sensación de un dolor continuo, pul-sátil, agudo, más intenso durante la noche.

- 3.- **Función nutritiva.** Los elementos nutritivos circulan con la sangre los vasos sanguíneos se encargan de su distribución entre los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa.

- 4.- **Función de defensa.** Ante un proceso inflamatorio se movilizan las células del sistema retículo endotelial, encon-

tradas en reposo en el tejido conjuntivo pulpar, así, - se transforman en macrófagos errantes, esto ocurre sobretodo con los histiocitos y las células mesenquimatosas indiferenciadas. Si la inflamación se vuelve crónica, se escapa de la corriente sanguínea una gran cantidad de linfocitos, que se convierten en células linfoides errantes y éstas a su vez en macrófagos libres de gran actividad fagocítica.

La pulpa experimenta con la edad, cambios cronológicos, hay notables modificaciones, sobre todo por la transformación fibrillar que se lleva a cabo rápidamente al iniciarse la actividad masticatoria.

Este proceso es más notable en la pulpa radicular que incluso en el diente joven, posee mayor cantidad de elementos fibrozos que la pulpa cameral o coronaria. Se producen así mismo - alteraciones celulares, especialmente atrofia de los odontoblastos, sobre todo en la zona radicular. La irrigación sanguínea - también disminuye. Si hay cálculos pulpares y calcificaciones difusas aumentan de tamaño y cantidad. Estos cambios cronológicos de la pulpa se consideran universales y completamente normales.

CAUSAS DE PATOLOGIA PULPAR

1.- ETIOLOGIA PULPAR.

Es el conocimiento de las distintas causas que pueden ocasionar una lesión pulpar.

Patogénesis o patogenia pulpar. Es el conocimiento del mecanismo de producción y desarrollo de las enfermedades pulpares.

2.- ETIOLOGIA PULPAR.

Aplicando la clasificación más conocida de patología general a la etiología endodóncica, el conjunto de causas que producen lesión pulpar se pueden resumir en el siguiente cuadro:

CAUSAS EXOGENAS	Físicas	mecánicas térmicas eléctricas radiológicas
	Químicas	citocáusticas citotóxicas
	Biológicas	bacterianas micóticas

	Procesos regresivos
CAUSAS ENDOGENAS	Edad
	Enfermedades generales

CAUSAS EXOGENAS FISICAS:

1.- FISICO MECANICAS

A) Abrasión mecánica.- Cuando el diente se encuentra sometido a un trabajo masticatorio normal, que se manifiesta por la existencia de atriciones, el interior de la cavidad se modifica.- Esto ocurre porque la pulpa dentaria, cumpliendo una función de autodefensa, calcifica dentina en el sitio correspondiente a los canalículos dentinarios relacionados con la pérdida de substancia externa, en un intento de restituir el espesor primitivo de la pared.

B) Traumatismos del más variado origen.- Las lesiones dentarias pueden ser clasificadas según una gran variedad de factores tales como la etiología, la anatomía, la patología o la terapéutica.

I. Lesiones de los tejidos duros dentarios y de la pulpa como las fracturas.

II. Lesiones de los tejidos periodontales.
Lesión de las estructuras de sostén del diente sin movilidad o desplazamiento anormal del diente, pero con evidente reacción a la percusión.

EJEMPLOS:

1.- SUBLUXACION (Aflojamiento)

2.- LUXACION (Dislocación)

3.- EXARTICULACION (Avulsión completa)

III. Lesiones del hueso de sostén.

1.- Compresión de la cavidad alveolar

2.- Fractura de la pared alveolar

3.- Fractura del proceso alveolar

4.- Fractura de la mandíbula o del maxilar superior

C) El trabajo odontológico en lo que respecta al intrumental empleado.- Se han observado tres reacciones generales al ta-llado cavitario con fresas de acero: 1) producción de dentina secundaria, 2) alteraciones de odontoblastos relacionados con túbulos lesionados y 3) cambios generales en la pulpa.

La mayor parte de traumatismos intesos de la pulpa se relacionan con la irritación ocasionada por cavidades abiertas con exposición súbita de grandes cantidades de túbulos dentinales abiertos a los líquidos y bacterias bucales.

2.- FISICO TERMICAS

- A) El trabajo odontológico en lo que respecta al calor generado por la alta velocidad.
- B) La ingesta de alimentos a diferentes temperaturas.
- C) Caries y cambios térmicos.- Por el contrario cuando existen caries profundas, superficies de dentina fracturada, amplias obturaciones metálicas sin base o hiperestesia dentinal, los cambios térmicos producirán dolor y podrán ser considerados como causas secundarias.
- D) Materiales de obturación que general o conducen el calor.- Tales como el cemento de silicato, debido a que provoca una reacción inflamatoria intensa con hiperemia, destrucción de odontoblastos y hasta formación de abscesos pulpares en algunos casos.

El cemento de fosfato de zinc.

La amalgama.

Resinas acrílicas.

3.- FISICO ELECTRICAS

La corriente galvánica generada entre dos obturaciones metálicas o entre una obturación metálica y un prótesis fija o removible de la misma boca pueden producir reacción y lesión pulpar.

4.- FISICO RADIOLOGICAS

A) Los rayos Röntgen pueden causar necrosis de los odontoblastos y otras células pulpares en aquellos pacientes sometidos a röntgenoterapia por tumores malignos de la cavidad bucal.

B) Los rayos laser y las radiaciones con cobalto también producen graves degeneraciones en la pulpa.

CAUSAS EXOGENAS QUIMICAS

1.- QUIMICO CITOCAUSTICAS

A) La acción citocáustica de algunos fármacos antisépticos como el alcohol, cloroformo, fenol, nitrato de plata, crean comúnmente lesiones pulpares irreversibles.

B) La acción citocáustica de algunos materiales de obturación, tales como: los silicatos por el ácido fosfórico libre que deja durante su mezclado; las resinas acrílicas autopolimerizables por su monómero sumamente lesivo; el cemento de fosfato de zinc también por el ácido fosfórico.

2.- QUIMICO TOXICAS

El trióxido de arsénico es el fármaco más citotóxico conocido, ya que produce en pocos minutos una agresión irreversible que conduce a la necrosis pulpar química algunos días más tarde y esta acción toxicofarmacológica es la utilizada por algunos profesionales en la desvitalización pulpar.

CAUSAS EXOGENAS BIOLÓGICAS

1.- BACTERIANAS.

Entre los gérmenes patógenos que producen como más frecuencia infecciones pulpares se encuentran los estreptococos alfa y gamma y el estafilococo dorado.

2.- MICOTICAS

También se han encontrado hongos de los géneros Cándida y Actinomyces.

CAUSAS ENDOGENAS

1) La edad del diente.- Un diente joven tiene una cámara pulpar más grande y conductos más amplios que un diente adulto, siempre que éste no haya perdido su vitalidad prematuramente. Ello ocurre porque la pulpa mantiene su poder de calcificación y lo demuestra formando una dentina que no modifica en lo fundamental la forma de la cavidad, pero la reduce paulatinamente. El tamaño de la cámara y de los conductos experimenta una disminución brusca en los tres primeros años de vida intra-bucal (una cuarta parte del volumen del diente). En el diente-adulto puede llegar a constituir la décima parte.

2) Procesos regresivos o ideopáticos.

3) Enfermedades generales como diabetes e hipofosfatemia pueden ser causa de lesión pulpar.

PATOGENIA PULPAR

MECANISMO DE PRODUCCION DE LAS LESIONES PULPARES.

INFECCION POR INVASION
DE GERMENES VIVOS

- 1 Caries
- 2 Fracturas, fisuras y otros traumas
- 3 Fisuras distróficas
- 4 Vía apical y periapical
- 5 Anacoresis

TRAUMATISMOS con LESION
VASCULAR y posible INFECCION.

- 1 Fractura coronaria o radicular
- 2 Sufusión sin fractura Accidentes
- 3 Lesión vascular apical
- 4 Lesiones crónicas
- 5 Cambios barométricos

YATROGENIA

- 1 Extirpación intencional o terapéutica
- 2 Preparación de cavidades
- 3 Preparación de bases o muñones (coronas y puentes)
- 4 Restauraciones
- 5 Trabajo clínico de otras especialidades
- 6 Antisépticos y desensibilizantes
- 7 Materiales de obturación

GENERALES

- 1 Procesos regresivos
- 2 Procesos idiopáticos
- 3 Enfermedades generales

INFECCION POR INVASION DE GERMENES VIVOS

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

- A:
1. Por caries, las cuales pueden ser no penetrantes y penetrantes; en las primeras, la lesión se extiende al esmalte y a la dentina sin lesión inflamatoria pulpar; una capa de dentina sana cubre la pulpa que no ha sido alcanzada por la acción infecciosa del proceso carioso. En las caries penetrantes la pulpa inflamada o mortificada, a sido invadida por toxinas y bacterias a través de la dentina desorganizada, o bien la pulpa enferma - está en contacto directo con la cavidad de la caries.
 2. Por fracturas, fisuras y otros traumas, a través de una delgada capa de dentina prepulpar de fracturas coronarias o a través de una herida pulpar en fracturas-penetrantes.
 3. Por fisuras distróficas, defectos de formación de algunas distrofias dentales como dens in dente.
- B:
1. Por vía apical, a través de los conductos laterales - por la vía linfática periodontal.

2. Por vía periodontal, a través del delta y el foramen-apicales en paradenciopatías muy avanzadas como bolsas y abscesos periodontales.

C: 1. Por vía hematógica, aunque se considera excepcional - la infección pulpar por esta vía de la pulpa sana y - bien nutrida sin previa lesión del esmalte y dentina, se admite en teoría.

2. Por el fenómeno de anacoresis, hay invasión bacteria na en ausencia de caries, como fracturas dentales, - que exponen la pulpa a los líquidos y microorganismos bucales o como consecuencia de una bacteremia o cuando se prepara una cavidad moderadamente profunda, se produce una zona pequeña de inflamación en la pul pa inmediatamente por debajo de los túbulos dentinales seccionados. Se considera a esta zona como un lo cus minoris resistentiae o zona de menor resistencia. Cuando las bacterias de origen hematógico llegan a - esta región, se produce una pulpitis "infecciosa", - absceso o necrosis, pero en vista del gran número de restauraciones dentales satisfactorias logradas, no parece esta causa importante de lesión pulpar irre- versible.

TRAUMATISMOS CON LESION VASCULAR Y POSIBLE INFECCION.

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

1. Accidentes infantiles
2. Accidentes deportivos
3. Accidentes laborales o caseros
4. Accidentes de tránsito

B: Traumatismos crónicos.- La fisiología normal del dien te implica un esfuerzo masticatorio y una oclusión - equilibrada y, cuando ésta falla, pueden producirse - afecciones degenerativas, dentina reparativa y otras- dentificaciones o calcificaciones.

La falta de diente antagonista, no oclusión de un -- diente, puede motivar regresiones o degeneraciones.

El esfuerzo oclusal exagerado, abrasión, atrición y - bruxismo, en etapas progresivas produce no solamente-

dentina reparativa o terciaria, sino dentificaciones o calcificaciones masivas y con alguna frecuencia, - necrosis pulpar en la etapa final.

Los hábitos, como trauma repetido sobre un mismo lugar, pueden producir necrosis pulpares.

Clasificación de las enfermedades pulpares:

PULPITIS CERRADAS	<ol style="list-style-type: none">1. Hiperemia pulpar2. Pulpitis infiltrativa3. Pulpitis abscedosa
PULPITIS ABIERTAS	<ol style="list-style-type: none">1. Pulpitis ulcerosa traumática2. Pulpitis ulcerosa no traumática3. Pulpitis hiperplástica
CERRADA	Reabsorción dentinaria interna (R.D.I.)
ABIERTA	Reabsorción cementodentinaria externa (R.C.D.E.)
	Necrosis
	Gangrena
	Degeneración pulpar
	Atrofia pulpar

PATOLOGIA PULPAR

1.- HIPEREMIA PULPAR

1.- DIFINICION.-

También llamada pulpitis reversible focal. Es el estado inicial de la pulpitis, hay excesiva acumulación de sangre en pulpa por congestión vascular; es un síntoma prepulpítico.

2.- ETIOLOGIA.-

Traumatismos, problemas oclusales, preparación de cavidades sin refrigeración, excesiva deshidratación e irritación de la dentina por contacto con sustancias de obturación, invasión bacteriana, atrición, abrasión, restauraciones metálicas grandes o con márgenes defectuosos, fracturas coronarias invisibles.

3.- CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Dolor breve de mayor o menor intensidad, pulátil o continuo, provocado, que desaparece en término de segundos y en forma gradual; aumenta cuando el paciente se recuesta, con los cambios de temperatura, más al frío que calor y con alimentos, dulces salados o ácidos.

4.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.-

Edema, infiltración de neutrófilos y desorganización de la capa odontoblástica.

5.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

Retirar lo más pronto posible el irritante, recubrimiento pulpar o tratamiento del conducto. Pronóstico bueno por ser lesión reversible pulpar.

6.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Al frío	Generalmente
Al calor.	Frecuentemente
Al dulce	Generalmente
Al ácido.	Generalmente
Agudo	Sí
Fugaz	Sí
Persistente	-----
Pulsátil.	Ocasionalmente
Localizado	Sí

6.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Irradiado. Ocasionalmente
Provocado. Sí
Espont. Noct -----
A explor Sí
A perc. H. -----
A perc. V. -----
A palp. periap -----
A masticación Ocasionalmente
Corrient. Farad Sí

CAMBIO DE COLOR. Localizado...Ocasionalmente PISO DE CAVIDAD. Duro...Sí
Difuso.----- Blando.Sí

PULPA EXPUESTA. Integra -----
Parcialmente destruída -----
Totalmente destruída -----
Hipertrofiada -----

2.- PULPITIS INFILTRATIVA

1.- DEFINICION.-

También llamada pulpitis aguda; es una hiperemia avanzada o congestión intensa de evolución aguda; exacerbación aguda de un problema crónico.

2.- ETIOLOGIA.-

A partir de una hiperemia pulpar con persistencia delirritante, por trabajo operatorio, administración de fármacos o materiales de obturación.

3.- CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Dolor espontáneo, tipo lancinante, continuo sordo o pulsátil, de mayor duración pues retirado el irritante continúa por varios min. u hrs.; aumenta al acostarse el paciente; pruebas - al calor, frío y electricidad positivas, igualmente a la percusión cuando la inflamación pasa más allá del ápice radicular.

4.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.-

Infiltración de glóbulos blancos, suero sanguíneo a través de paredes capilares al tejido pulpar; formación de trombos en los vasos; dilatación vascular con edema; pavimentación de leucocitos polimorfonucleares; destrucción de odontoblastos; formación de absceso pulpar (pus) licuefacción y necrosis.

5.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

Pulpotomía y protección con hidróxido de calcio, eugenato de zinc y coronas prefabricadas; o pulpectomía; corticoesteroides para facilitar la alimentación del paciente sin dolor.

Pronóstico, bueno.

6.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Al frío	Generalmente
Al calor.	Frecuentemente
Al dulce.	Generalmente
Al ácido.	Generalmente
Agudo	Sí
Fugaz	Sí
Persistente	Frecuentemente
Pulsátil	Ocasionalmente
Localizado	Sí

6.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Irradiado.Ocasionalmente
Provocado.Sí
Espont. Noct. . . .Frecuentemente
A explor. Sí
A perc. H.Ocasionalmente
A perc. V.-----
A palp. periap . . .-----
A masticación . . .Ocasionalmente
A corrient. Farad . Sí

CAMBIO DE COLOR. Localizado...Ocasionalmente PISO DE CAVIDAD. Duro..Ocasional
Difuso.....----- Blando.Frecuent.

PULPA EXPUESTA. Integra-----
Parcialmente destruída. . .-----
Totalmente destruída-----
Hipertrofiada.-----

3.- PULPITIS ABSCEDOSA.

1.- DEFINICION.-

También llamada pulpitis purulenta o supurada; es un estado avanzado de pulpitis infiltrativa, con formación de absceso o varios abscesos en la pulpa; por los fenómenos de expansión y presión en el tejido pulpar.

2.- ETIOLOGIA.-

Avance de una pulpitis infiltrativa, presencia de infección.

3.- CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Dolor espontáneo y violento, severo, tipo pulsátil, lancinante, terebrante y angustioso, de larga duración nocturno; -- aumenta con el calor por dilatación interna del exudado y disminuye con el frío por la contracción del volumen seropurulento intrapulpar; ligera sensibilidad a la percusión y palpación; pruebas vitaloméricas positivas; ligera movilidad dental; durante exploración o tratamiento se obtiene comunicación, mana sangre, lográndose el alivio del dolor.

4.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.-

Licuefacción del tejido pulpar y consecuente acúmulo de pus y exudado; zona odontoblástica subyacente a la caries destruida; hay uno o varios abscesos con porciones centrales necróticas y rodeadas de zona de infiltración de linfocitos y plasmocitos; actividad fibroblástica evidente; fibras colágenas en haces.

5.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

Abrir la cámara pulpar para aliviar la presión (drenado) curación antiséptica y sedante como cresofheneclorofenol al canforado; tratamiento de conductos; corticoesteroides asociados a antibióticos; extracción en último caso. El pronóstico es desfavorable para la pulpa y favorable para el diente.

6.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Al frío . . . Disminuye
Al calorGeneralmente
Al dulce-----
Al ácido-----
Agudo Sí
Fugaz Ocasionalmente
Persistente . . . Frecuentemente
PulsátilOcasionalmente
Localizado . . .Ocasionalmente

6.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Irradiado. Generalmente
Provocado Frecuentemente
Espont. Noct Generalmente
A explor. Ocasionalmente
A perc. H. Frecuentemente
A perc. V. -----
A palp. periap. -----
A masticación Ocasionalmente
A corriente. Farad. . Sí

CAMBIO DE COLOR. Localizado...frecuent. PISO DE CAVIDAD. Duro..ocasional
Difuso. . . .----- Blando.frecuent.

PULPA EXPUESTA. Intgra -----
Parcialmente destruída. . -----
Totalmente destruída . . -----
Hipertrofiada. -----

4.- PULPITIS ULCEROSA TRAUMATICA

1.- DEFINICION.-

Exposición violenta de la pulpa accidental o intencio
nalmente; ulceración de la pulpa expuesta.

2.- ETIOLOGIA.-

Accidentes automovilísticos o de tipo penal; caries -
de recidiva; obturaciones fracturadas o despegadas.

3.- CARACTERISTICAS CLINICAS.-

La pulpa está totalmente expuesta o cubierta por una -
delgada capa de dentina; se presenta en dientes jóvenes bien nutri
dos, con conductos de ancho volumen; el dolor no existe o es pe-
queño y debido a la presión alimentaria sobre la ulceración; res
puestas al calor, frío y electricidad son positivas; puede haber
movilidad.

4.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.-

La pulpa en contacto con el medio bucal, presenta zo-
na necrótica con tapón de fibrina y abundantes plocitos encerra
dos entre su mallashay reacción hística semejante a la forma--

ción de tejido de granulación; microorganismos en el tejido pul par; zona de células redondas de infiltración debajo de la cual hay zona de degeneración cálcica.

5.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

Dependiendo de la edad del diente, si el ápice está - inmaduro, biopulpectomía parcial o pulpotomía, de lo contrario pulpectomía total. El pronóstico es malo para la pulpa y bueno para el diente.

6.- SINTOMOLOGIA DOLOROSA.-

Al frío . . . -----
Al calor . . Levemente
Al dulce . . -----
Al ácido . . -----
Agudo . . . Ocasionalmente
Fugaz . . . Sí
Persistente.-----
Pulsátil. . Levemente
Localizado .Levemente

5.- PULPITIS ULCEROSA NO TRAUMATICA

1.- DEFINICION.-

Ulceración crónica de la pulpa expuesta.

2.- ETIOLOGIA.-

Continuación de pulpitis aguda cerrada que ha sido - abierta casual o intencionalmente o puede seguir la forma de -- pulpitis ulcerosa traumática no tratada endodónticamente a tiempo po.

3.- CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Duele solamente a la presión del instrumento durante la exploración clínica, o del alimento durante la masticación; al dolor moderado con las pruebas al calor, frío y electricidad.

4.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.-

Se presenta en dientes jóvenes con pulpa que ha establecido un medio de defensa que permite al tejido pulpar estar en contacto con el medio externo a través de zona de infiltración con predominio polinuclear, seguida de zona de degeneración cálcica que puede extenderse a la mayoría del tejido pulpar.

5.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

Pulpectomía total; pronóstico favorable al diente.

6.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

* Al frío -----
Al calor Levemente
Al dulce -----
Al ácido -----
Agudo -----
Fugaz Ocasionalmente
Persistente -----
Pulsátil -----
Localizado Ocasionalmente

6.- PULPITIS HIPERPLASTICA

1.- DEFINICION.-

También llamado pólipo pulpar inflamación crónica de la pulpa expuesta; lesión irreversible.

2.- ETIOLOGIA.-

Se produce en dientes jóvenes con pulpa de resistente vitalidad, en donde ha actuado un irritante continuo; es una - pulpitis ulcerosa con tejido de granulación en la parte pulpar-expuesta; también se origina de una úlcera primitiva o secundaria por proliferación de tejido conjuntivo que emerge de la cavidad cariosa o como fase crónica de pulpitis aguda crónica.

3.- CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Se presenta generalmente en niños, en molares temporales o primeros molares permanentes con destrucción coronaria - amplia, sobre todo interproximalmente; duele a la masticación - de alimentos duros y a la exploración con instrumentos agudos;- se puede confundir con pólipo de origen gingival; hay gran cavidad en cara oclusal y una masa roja y carnosa de tejido, yace - en la cavidad o se proyecta sobrepasando la superficie oclusal; no es dolorosa; el diente está vital la lesión puede o no san--grar fácilmente, según la irrigación del tejido; crece con el - estímulo de la masticación.

4.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.-

Cambios inflamatorios peculiares que terminan en pólipo pulpar; tejido pulpar vital con células de inflamación crónica (plasmocitos y linfocitos) y tejido conectivo vascularizado (tejido de granulación); la lesión está cubierta de epitelio escamoso estratificado; el tejido de granulación está compuesto por delicadas fibras conectivas intercaladas con cantidad variable de pequeños capilares; hay proloferación de fibroblastos y células endoteliales.

5.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

Pulpectomía total, escisión quirúrgica del pólipo - desde el piso de la cámara pulpar y recubrimiento pulpar; el pronóstico a veces es favorable a la pulpa y, por lo tanto, es favorable al diente.

6.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Al frío -----
Al calor Ocasionamente
Al dulce -----
Al ácido -----
Agudo -----
Fugaz Ocasionamente
Persistente -----
Pulsátil -----
Localizado. Ocasionamente

6.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Irradiado -----
Provocado Levemente
Espont. Noct. -----
A explor. Levemente
A perc. H. -----
A perc. V -----
A palp. periap. -----
A masticación. Frecuentemente
Corrient. Farad. Sí

CAMBIO DE COLOR. Localizado. . . Frecuentemente PISO DE CAVIDAD. Duro. . . Ocasional
Difuso. ----- Blando. Frecuent.

PULPA EXPUESTA. Integra -----
Parcialmente destruída . . . -----
Totalmente destruída. -----
Hipertrofiada Sí

7.- REABSORCION DENTINARIA EXTERNA (R.D.I.)

1.- DEFINICION.-

Reabsorción de la dentina producida por dentinoclastos y odontoclastos, con gradual invasión pulpar del área resorvida.

2.- ETIOLOGIA.-

No bien conocida; tiene diferentes denominaciones; - reabsorción ideopática, endodontoma, metaplasia pulpar, eburnitis, odontoclastoma, diente rosado, mancha rosada, pulpoma, granuloma interno de la pulpa, hiperplasia crónica perforante pulpar; odontolisis; se citan como posibles causas diferentes trastornos metabólicos, el pólipo pulpar, traumatismos, irritantes, la pulpotomía vital y la hiperplasia inflamatoria.

3.- CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Comienza en el centro del diente; síntoma de aparición tardía; aparece tanto en la cámara como en el conducto del diente; tiene forma de foco o bombilla eléctrica en el conducto; la corona tiene coloración rosada; a veces hay dolor; se descubre con rayos X como zona radiolúcida redonda u oval; pruebas -

vitalométricas descartan necrosis; a veces cesa espontáneamente.

4.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.-

Hay resorción interna en grado variable de superficie pulpar o dentina y proliferación del tejido pulpar que llena el defecto; es de tipo lacunar, irregular, con osteoclastos y odontoclastos; hay reacción inflamatoria crónica; hay zonas de reparación de zonas de reabsorción, por dentina atípica o hueso.

5.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

Pulpectomía total lo más pronto posible; para evitar el peligro de que la reabsorción perfora a periodonto, convirtiéndose en reabsorción mixta interna-externa; el pronóstico es favorable antes de la comunicación externa.

6.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Al frío -----
Al calor -----
Al dulce -----
Al ácido -----
Agudo -----
Fugaz Ocasionalmente
Persistente . . . -----
Pulsátil -----
Localizado . . . Ocasionalmente

6.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Irradiado -----
Provocado -----
Espont. Noct. Ocasionalmente
A explor. Generalmente
A perc. H. Generalmente
A. perc. V. Generalmente
A palp. periap. Ocasionalmente
A masticación Generalmente
Corrient. Farad. -----

CAMBIO DE COLOR. Localizado. . .----- PISO DE CAVIDAD. Duro. . . -----
Difuso.----- Blando. . .-----

PULPA EXPUESTA. Integra -----
Parcialmente destruída. . . -----
Totalmente destruída.-----
Hipertrofiada -----

8.- REABSORCIÓN CEMENTODENTINARIA EXTERNA

1.- DEFINICIÓN.-

Reabsorción que el periodonto hace del cemento y la dentina como medio de defensa o de reacción ante la presencia de diferentes estímulos.

2.- ETIOLOGÍA.-

Traumatismos no violentos, reimplantes dentarios, tratamientos ortodónticos mal planificados, una reabsorción dentinaria interna que comunicó con periodonto, infección de origen pulpar, tratamiento pulpar, tratamiento endodóntico, sobrecargas oclusales, presión ejercida por quistes, dientes retenidos granulomas.

3.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.-

En dientes temporales es fisiológica al producirse la rizoclasia, en permanentes es patológica, síntomas de acuerdo a la lesión establecida; avanza en sentido centripeto; puede haber dolor a la percusión; respuesta positiva al frío, y electricidad si hay infección, hay síntomas similares a absceso periodontal, se ve sobre todo en caras laterales de la raíz y zonas vascularizadas la raíz se puede seccionar y se reemplaza, en ausencia de infección por hueso.

4.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.-

El tejido conectivo periapical ante invasión tóxico-microbiana y el periodonto periapical inflamado, reemplazan al hueso alveolar, por tejidos de granulación de defensa; - hay reabsorción del cemento periapical y presencia de osteoclastos.

5.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

Es difícil el éxito en estos casos, pues se descubre muy avanzada la lesión, cuando el caso lo permita se aconseja el tratamiento de conductos, luego un colgajo, preparación de una cavidad y obturar con amalgama sin zinc; el pronóstico es sombrío para el diente.

6.- SINTOMATOLOGÍA DOLOROSA.-

Al frío	Frecuentemente
Al calor	Frecuentemente
Al dulce	-----
Al ácido	-----
Agudo	Ocasionalmente
Fugaz.	Generalmente
Persistente. . .	Ocasionalmente
Pulsátil.	-----
Localizado . . .	Ocasionalmente

6.-SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Irradiado
ProvocadoGeneralmente
Espont. Noct.Ocasionalmente
A explorGeneralmente
A perc. H.Generalmente
A perc. V.Generalmente
A palp periapGeneralmente
A masticaciónGeneralmente
Corrient. Farad. . . .Generalmente

CAMBIO DE COLOR. Ninguno

PISO DE CAVIDAD. Nada.

PULPA EXPUESTA. Nada.

9.- NECROSIS PULPAR

1.- DEFINICION.-

Muerte séptica de la pulpa y término de sus funciones vitales; proceso a trófito y degenerativo del tejido pulpar.

2.- ETIOLOGIA.-

Palpitis cerradas sin tratamiento; traumatismos no vi lentos a la pulpa; irritantes térmicos y químicos; caries profun das.

3.- CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Respuesta al frío y electricidad; al calor puede ser - positiva por dilatación de gases dentro del conducto; puede ha-- ber movilidad; puede o no haber dolor; hay necrosis que durante- asintomática durante años, otras son de violenta manifestación;- con rayos X se ve ligero engrosamiento de la línea periodontal;- el diente color oscuro de matriz color pardo verdoso o grisá- ceo.

4.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.-

Hay esterilidad microbiana.

5.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

Conductoterapia; pronóstico favorable siempre y cuando se establezca el tratamiento adecuado, inmediatamente.

6.- CAMBIO DE COLOR.-

Difuso.Sí

7.- PISO DE LA CAVIDAD.-

Duro.Ocasionalmente

BlandoGeneralmente

8.- PULPA EXPUESTA.-

IntegraOcasionalmente

Parcialmente destruída.Ocasionalmente

Totalmente destruídaFrecuentemente

Hipertrofiada- - - -

10.- GANGRENA PULPAR.

1.- DEFINICION.-

Necrosis de la pulpa con infección.

2.- ETIOLOGIA.-

Pulpitis abiertas, como pulpitis ulcerosas no tratadas a tiempo o en forma adecuada o por penetración de gérmenes por caries, por vía periodontal (absceso periodontal), por vía sanguínea, (anacoresis).

3.- CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Similares a las de la necrosis; dolor violento y más severo (coexiste una lesión apical) sobre todo a la masticación y percusión; gran movilidad.

4.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.-

Encontramos cualquier microorganismo saprófito que haya invadido el tejido pulpar; hay descomposición de proteínas y putrefacción (indol, escatol, cadaverina y putrescina, que son responsables del penetrante y desagradable olor.

5.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

En casos agudos con severa complicación apical establecer drenado de la pieza; librar al diente de la oclusión; - muchos autores prefieren dejar abierto el conducto, otros le-- sellan con curación antibiótica (pulpomixime) o una solución - sedante (pulperul) o uso de paramonoclorofenol alcanforado en- pequeña torunda de algodón sellada dentro de la cámara pulpar. La colocación de la cura antiséptica es posterior a una instru- mentación cuidadosa; uso racionalizado de fármacos, instrumen- tación meticulosa y de mayor ensanchado son requisitos estricta mente necesarios.

6.- CAMBIO DE COLOR.-

Localizado.-----
Difuso.Sí

7.- PISO DE CAVIDAD.-

DuroOcasionalmente
BlandoGeneralmente

8.- PULPA EXPUESTA.-

Integra.Ocasionalmente
Parcialmente destruída . . .Ocasionalmente
Totalmente destruídaFrecuentemente
Hipertrofiada.-----

11.- DEGENERACION PULPAR.

1.- DEFINICION.-

Cambio patológico progresivo del tejido pulpar hacia una disminución de su funcionalidad como resultado del deterioro del mismo tejido o por el depósito de un material anormal en el tejido o la combinación de ambos.

2.- ETIOLOGIA.-

Disminución de la circulación sanguínea a la pulpa - por traumatismos, edad, degeneración fibrosa, cálcica, adiposa o grasa, hialina o mucóide.

3.- CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Pruebas al frío, calor y electricidad, negativas; diente asintomático, de color amarillo.

4.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.-

Muy variables; neoproducción celular desordenada.

5.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

Dejar el diente tranquilo; no hay motivos para efectuar tratamientos radicales; el pronóstico es favorable.

6.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Al frío Ocasionalmente, leve
Al calor. Ocasionalmente, leve
Al dulce -----
Al ácido. -----
Agudo. -----
Fugaz Ocasionalmente
Persistente -----
Pulsátil -----
Localizado. -----

Irrradiado -----
Provocado Ocasionalmente, leve
Espont. Noct. -----
A explor. Ocasionalmente, leve
A perc. H. -----
A perc. V. -----
A palp periap -----
A masticación -----
Corrient. Farad. -----

7.- CAMBIO DE COLOR.-

LocalizadoOcasionalmente

Difuso Sí

8.- PISO DE CAVIDAD.-

Duro Sí

Blando. -----

9.- PULPA EXPUESTA.

Nada.

12.- ATROFIA PULPAR.

1.- DEFINICION.-

Proceso degenerativo caracterizado por disminución - de tamaño y forma de las células pulpares; empobrecimiento ce lular.

2.- ETIOLOGIA.-

Traumatismos recibidos hace tiempo.

3.- CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Pruebas al frío, calor y electricidad negativas; dien- te con ligera coloración amarillenta; dolor sólo los días subsi guientes al traumatismo; al abrir el diente la cámara pulpar y- el conducto, están vacíos, sólo en zona apical pueden extraerse restos pulpares con instrumentación.

4.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.-

Empobrecimiento celular; disminución de tamaño y forma de células pulpares.

5.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

Si la pieza dentaria tiene proceso carioso que no interesa la pulpa, proteger con recubrimiento indirecto y controlarla a distancia; en caso de pulpa atrófica expuesta accidentalmente realizar pulpectomía total. Pronóstico, reservado.

6.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Al fríoOcasionalmente, leve
Al calor.Ocasionalmente, leve
Al dulce-----
Al ácido-----
Agudo-----
FugazOcasionalmente
Persistente-----
PulsátilOcasionalmente
Localizado.-----

6.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Irrradiado	-----
Provocado	Ocasionalmente
Espon. Noct.	-----
A explor	Ocasionalmente
A perc. H.	-----
A perc. V.	-----
A palp periap	-----
A masticación	-----
Corrient. Farad.	Levemente

CAMBIO DE COLOR. Localizado Ocasionalmente
Difuso Sí

PISO DE CAVIDAD. Duro Sí
Blando -----

PULPA EXPUESTA. Nada.

PATOLOGIA PERIAPICAL.

La patología periapical y apical, comprende las enfermedades inflamatorias y degenerativas de los tejidos que rodean al diente principalmente en la región apical.

Las causas principales pueden ser: agentes físicos, - oclusión traumática; químicas; sustancias irritantes que llegan al periápice a través del foramen; biológicas, microorganismos y toxinas.

La enfermedad pulpar cuando no es atendida a tiempo o en forma adecuada, se extiende a lo largo del conducto y llega a los tejidos periapicales a través del foramen, enfermándolos también. Este proceso puede ser en forma violenta; proceso agudo; o en forma lenta y generalmente asintomática: proceso crónico.

Son muchas las enfermedades periapicales, pero las de mayor interés y las más comunes son las siguientes:

1. Absceso alveolar agudo
2. Absceso alveolar crónico
3. Granuloma
4. Quiste radicular.

PATOLOGIA PERIAPICAL.

1.- ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.

1.- DEFINICION.-

Formación de una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical.

2.- ETIOLOGIA.-

Una pulpitis o una gangrena pulpar.

3.- CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Dolor leve e incidioso al principio, después intenso, violento y pulsátil; tumefacción dolorosa en región periapical; a veces fuerte edema inflamatorio; hay periodontitis aguda; movilidad y extrusión; rubicundez.

4.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.-

Tejido conectivo con densa infiltración de neutrófilos, edema, plasmocitos y linfocitos; zonas circundantes de médula ósea muestran cambios similares y osteocitos necróticos; hay dilatación de los vasos sanguíneos del ligamento parodontal y espacios medulares adyacentes; el tejido que rodea la zona de supuración contiene exudado seroso.

5.- CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.-

Zona radiolúcida solitaria difusa o bien circunscrita; hay leve ensanchamiento del ligamente periodontal. La colección purulenta queda confinada en el alveolo o fistuliza a través de la cortical ósea (absceso submucosa); finalmente establece drenaje en cavidad oral.

6.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

El pronóstico depende de las posibilidades de hacer un correcto tratamiento endodóntico. El tratamiento: establece un drenaje entre la cavidad y la pulpa y mantenerlo abierto - cierto tiempo para dar salida a los exudados; extracción del diente en casos desfavorables. Administración de antibióticos, ácido ascórbico, antiinflamatorios y analgésicos. La aplicación de bolsas de hielo y colutorios calientes bucales, evitan fistulización externa.

7.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Al frío	No
Al calor.	Sí
Agudo.	-----
Fugaz	-----
Persistente	Sí
Pulsátil.	Sí
Localizado.	-----
Irrradiado	Sí

6.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Provocado -----
Espont. Noct. -----
A explor sí
A perc. H. sí
A perc. V. sí
A palp. periap sí
A masticación sí

2.- ABSCESO ALVEOLAR CRONICO.

1.- DEFINICION.-

Evolución más común del absceso alveolar agudo, después de remitir los síntomas lentamente.

2.- ETIOLOGIA.-

Un tratamiento endodóntico irregular o defectuoso; destrucción de la parte interna del granuloma.

3.- CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Asintomático, si no se reagudiza la infección; muchas veces se acompaña de fístulas. Hay una cavidad con pus y restos de tejido necrótico, rodeada de una membrana piógena sin epitelio. Cuando se establece el drenaje de un absceso alveolar agudo puede pasar a la cronicidad por persistencia de la causa que lo provocó.

4.- CARACTERÍSTICAS MICROSCOPICAS.-

Cavidad con pus y restos de tejido necrótico, rodeada por membrana piógena sin epitelio (esta particularidad la diferencia de una cavidad quística). Declinada la sintomatología --

clínica, el tejido conectivo es lentamente reemplazado por el tejido de granulación que ocupa parte de la cavidad y continúa el drenaje a través de la fístula.

5.- CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.-

Zona radiolúcida periapical, de tamaño variable y - aspecto difuso.



6.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

El pronóstico puede ser favorable cuando se practica un correcto tratamiento de conductos; generalmente basta con la conductoterapia para lograr osteogénesis y una completa reparación, pero, si pasados doce meses, subsiste la lesión se procede al legrado periapical y si es necesario a la aplicectomía.

7.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Al frío No
Al calor. Sí
Agudo. ----
Fugaz ----
Persistente Sí
Pulsátil. Sí
Localizado. . . . ----
Irrradiado Sí

7.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Provocado-----
Espont. y Noct.-----
A explor.Sf.
A perc. H.Sf
A perc. V.Sf
A palp periap.Sf
A masticaciónSf

3.- GRANULOMA.

1.- DEFINICION.-

Formación de un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, como reacción del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente con pulpa necrótica y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos en el conducto.

2.- ETIOLOGIA.-

Una pulpitis, una irritación constante y poco intensa; un diente con pulpa necrótica o que ha sido tratado endodónticamente; el mecanismo de formación es: pulpitis; necrosis o bien la inflamación avanza desde la pulpa cameral hasta el ápice; la inflamación crónica penetra a la membrana periodóntica periapical; formación de tejido de granulación.

3.- CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Asintomático, pero puede agudizarse con mayor o menor intensidad, desde ligera sensibilidad periodontal hasta violentas inflamaciones con osteoporosis y linfadenitis. Hay

dolor a palpación percusión. Movilidad. A la transiluminación hay opacidad periapical y la corona es muy opaca a la luz. - Crisis de intenso dolor que luego decrece y desaparece, más - común en maxilar que en mandíbula.

4.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.-

Cápsula fibrosa que se continúa con el periodonto, - conteniendo tejido de granulación en la zona central, forma-- do por tejido conjuntivo laxo con cantidad variable de coláge-- no, capilares e infiltración de linfocitos y plasmocitos. Cé-- lulas de espuma; variable cantidad de epitelio originado de - los restos epiteliales de Malassez; hay presencia de immuno-- globulinas; y componentes de complemento; generalmente son es-- tériles, pero a veces hay gérmenes, (actinomycosis).

5.- CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.-

Radiolúcidez circunscrita en el ápice. Varía desde-- un ligero ensanchamiento de la membrana periodontal periapi-- cal, hasta una lesión circunscrita de tamaño variable; hay di-- ficultad para el diagnóstico diferencial con absceso alveolar crónico.

6.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

El pronóstico depende de la posibilidad de hacer co
rrecta conductoterapia, de la eventual cirugía y de las condi
ciones orgánicas del paciente. El tratamiento es la conducto-
terapia, cirugía (legrado periapical) o la apicectomía.

7.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Al frío -----
Al calor -----
Agudo Sí
Fugaz -----
Persistente Sí
Pulsátil -----
Localizado Sí
Irrradiado -----

Provocado -----
Espont. y Noct. Sí
A explor. Sí
A perc. H. Sí
A perc. V. Sí
A palap. periap. Sí
A masticación -----

4.- QUISTE RADICULAR.

1.- DEFINICION.-

También llamado apical o periapical.

2.- ETIOLOGIA.-

Se forma a partir de un diente con pulpa necrótica - con granuloma, que estimulando los restos epiteliales de Malassez o de la vaina de Herwig va creando una cavidad quística.

3.- CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Asintomático, a veces sensible a la percusión; raras veces se asocia a fístula; antecedentes de dolor seguido de - alivio; no produce gran deformación en el maxilar afectado; - hay proceso inflamatorio crónico debido a que crece lentamente a expensas del hueso, la palpación puede ser negativa.

4.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.-

Cavidad quística revestida de epitelio escamoso estratificado; la pared de tejido conectivo posee plasmocitos, - linfocitos y células espumosas, haces paralelos de fibras colágenas y cantidades variables de fibroblastos y vasos sanguíneos puede haber colesterol y células gigantes multinucleares.

5.- CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.-

Amplia zona radiolúcida de contornos precisos y rodeada de una línea blanca, nítida y de mayor densidad, que incluye el ápice del diente responsable con pulpa necrótica es prácticamente imposible realizar un diagnóstico diferencial entre granuloma y quiste radicular.

6.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

El pronóstico es bueno si se instituye una conductoterapia correcta y eventualmente cirugía periapical. El tratamiento es la conductoterapia con o sin apicectomía; extracción en caso no favorable.

7.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Al frío-----
Al calor.-----
AgudoA veces
Fugaz-----
Persistente-----
Pulsátil.-----
Localizado-----
Irrradiado-----

7.- SINTOMATOLOGIA DOLOROSA.-

Provocado-----
Espont y Noct.-----
A exploración. A veces
A perc. H. A vedes
A perc. V. A veces
A palp. periap.A veces
A masticación.-----

CONCLUSIONES.-

Una vez conocidas las características clínicas, microscópicas, el tratamiento y pronóstico de las enfermedades pulpares, debemos estar conscientes que para la mayoría de los casos existe, la técnica y el instrumental necesario, para evitar las exodoncias, y dejar éstas a sólo casos muy extremos; en los que falta de cooperación y decidida del paciente nos orillen a ello.

Nosotros debemos darle toda la información al paciente respecto a las consecuencias que le traeran, la falta de alguna de sus piezas dentales, y así mismo prepararnos cada día más para tener la habilidad necesaria para desarrollar el tratamiento exitosamente.

En algunos casos cuando el problema del paciente sea socio económico, y no este a nuestro alcance resolverlo, se le orientará y canalizará al paciente hacia la medicina institucional.

BIBLIOGRAFIA.-

- HAM. TRATADO DE HISTOLOGIA. Editorial Interamericana México, D.F., Séptima Edición.
- PROVENZA VINCENT. Histología y Embriología Odontológicas. Editorial Interamericana,- México, 1974, pp. 72-93.
- BASKAR, S.N. Patología Bucal. Editorial El Ateneo Buenos Aires, Argentina, 1977, Tercera edición, pp. 121.
- LASALA, ANGEL Endodoncia. Salvat Editores, S.A. Barcelona, España, 1979, Tercera edición, pp. 11 36.
- MAISTO, A. OSCAR Endodoncia. Editorial Mundi, S.A. Buenos Aires, Argentina, 1978, - Tercera edición, pp. 20-47.
- SHAPER, WILLIAM G. Hine, Maynard K.; Levy Barnett M.- Tratado de Patología. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. México, D. F. 1977, Tercera edición, pp. 436