

29/110



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PATOLOGIA PULPAR

T E S I S
QUE PARA OBTENER
EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
OSCAR GUILLERMO BERNAL ORTIZ

MEXICO, D. F.

1982



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CONTENIDO

Prologo.

Introducción

Primera parte. Generalidades sobre la pulpa dental.

I - Embriología

II - Histología

III - Anatomía

IV - Fisiología

Segunda parte. Principios básicos en patología pulpar.

I - Inflamación

II _ Reparación

Tercera parte. Patología pulpar

I - Estados regresivos

II - Pulposis

1) Vacuolar

2) Grasa

3) Hialina

4) Fibrosa

5) Atrofica

6) Cálctica

7) Resorción dentinaria interna

8) Resorción cemento-dentinaria externa

III - Hiperemia

IV - Pulpitis aguda serosa

V- Pulpitis aguda supurada

VI - Pulpitis crónica ulcerosa

VII - Pulpitis crónica hiperplásica

VIII Necrosis

IX Gangrena

- X - Periodontitis apical
- XI - Absceso apical agudo
- XII - Absceso apical crónico
- XIII Granuloma
- XIV - Quiste apical.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

PROLOGO

El objeto de esta tesis es el deatcar la importancia que significa el conocimiento de las afecciones pulpares desde las más simples hasta las complejas y que son, en gran medida, el motivo esencial de consulta en la odontología.

No es mi intención presentar una investigación ni mucho menos una aportación nueva al campo de la Endodoncia, sino que el presente trabajo es resultado de lo ya expuesto por famosos y destacados miembros de la profesión; los cuales tratan de facilitar y dar una guía sencilla de conceptos básicos para el mejor entendimiento de dicha patología pulpar, que tantas satisfacciones otorga durante el ejercicio de nuestra profesión,.

Así pues, se exponen las diferentes patologías desde un punto de vista clásico abarcando su etiología, histopatología signos clínicos, diagnóstico, pronóstico y tratamiento,, considerando que son conocimientos fundamentales e indispensables para el buen ejercicio profesional de todo Cirujano Dentista.

La Endod, es derada actualmente como uno de los aspectos mport de la Odontología. Es esta rama la que más ifica profesión dental, elevándola -- del concepto ofic smetico o de "sacamuelas" al rango de una dalidontologica, guardiana de la salud dental, cde apnar todos los recursos terapauticos modernos pre| curar, salvar y conservar sanos los dientes, os de ordial utilidad para el organismo.

En un prío, Intervenciones endodonticas", tenfan por objeiviarolor dental, aplicando localmente analgésicostancuíficas que ocasionaban la muerte pulpar, et| como amiento radical, la extracción.

Después |eron |s formas de tratamiento, con técnicas rudimens y ces de conocimientos básicos por lo que el inde exlra muy bajo, existiendo gran contriversia acele sí pra o no tratarse un diente con enfermedad pu

Actualm| cont|con teorías, técnicas y metodos comprobados qelii hacen posible que los tratamien- ton, en su gnyorfm un éxito.

La laboncipa| profesionales tratar, por todos los medios, os dí permanezcan en su lugar, ya esa previniendo |fermulpulpar, conservando su vitalidad o bien una vtabla la patología proceder de una manera acertad|

generalidades sobre 1
ulpa Dental

EMBRIOLOGIA PULPAR

La fase inicial de un diente ocurre en la proliferación de células del epitelio bucal subyacente, la cual se inicia del incisivo central temporal a hay una proliferación de la lámina de los variables en diferentes sitios de los demás dientes.

Existe relación tiempo en el que se inicia y el tiempo del desarrollo del diente, pues desarrollarse antes termina de hacerlo an

El epitelio en el tejido conjuntivo subyacente envolviéndose diferenciándose con el desarrollo de la corona y raíz del diente. Este órgano sirve como un medio que se destruye a diversos niveles cumpliendo sus diversas funciones recomendadas.

Al invaginarse las del epitelio bucal, se abre un espacio conjuntivo, el cual está limitado por las células epiteliales que forman puentes en la región más hon

las espinosas que estrato
l epitelio bucal varal pa-
egiones basales de itelia-
tadas por una membr(tronco
za la profundidad r(tablece
ndario de prolifera(sarro-
particular, y dege(o del
l.

tronco o lámina den las célu-
lo conjuntivo que se(ediat-
de la parte más prof(io, pro-
ndensación de dichas(te el
o de desarrollo de l.

sta fase, la región(ente se
ble en tanto que la(ven de lí-
n proliferando late(ta la dis-
separa en la regi(encima de
lámina y penetran(te en el
tivo. Estas prolif(ales y pro
el epitelio extern(órgano

lámina terminal del(lto se en-
futura región(inc(lle la ca-
ficia. Al proliferar(las capas lí-
la lámina dental y p(fundamente
conjuntivo que las(ones ter-
rales de la lámina(eran tam-

bién con células en las regiones profundas. Inicialmente la morfología coronaria se desarrolla de la capa del esmalte o capa de los blastos de tejido conjuntivo de la dentadura, han proliferado rápidamente, empujando la superficie inferior del esmalte a la forma de camal.

Después de las 20 semanas, los blastos laterales se funden; las células que degeneran, también la lámina epitelio externo del esmalte en una cierta distancia y la lamina

degenera la lámina epitelio interno y el esmalte líquido intercelular. Las células se diferencian en cuerpos redondos radiantes que se unen con las células contiguas. Microscopio electrónico estratificado en la pulpa dental.

Capa de células que migran y proliferando con las células de las regiones periféricas. Los autores llaman al nombre de célula de la dentadura interna.

La d) siendo elabor(t m i c a .
De é s t a e t e , l a p a p i l a d i r t e
e n p u l p a . p r e e l e p i t e l i o d e r n o
y l o s o d o r j a l a f o r m a d e l a m e -
l o d e n t i n a t e l i o p r o l i f e r a l a b a n -
d a e p i t e l , q u e e s t a v i n c o r m a -
c i ó n r a d i a n e n t e s d e é s t e n c o -
m o l o s r e d e M a l a s s e z .

LOGIA PULPAR

El paquete nervioso es un tejido conectivo muy dif. Sus componentes son:
Sustancia inter Grupos celular

1) Sustancia. Es del orfa, y químicamente está compuesta por proteínas glucoproteínas y mucopolisacáridos. Tipo de polimerización, que concuerda con la fisiología en estado patológico. En condiciones normales no hay presencia firme del gel, presencia de iones de calcio que impiden la despolimerización por acción de enzimas liberadas en su aspecto líquido.

Esta sustancia tiene elementos fibrosos distribuidos en los espacios libres, y son:

a) Fibras: Son las más finas, tienen la característica de poca elasticidad. Se encuentran alrededor de los vasos sanguíneos de tipo capilar, con la elasticidad aumentada en el caso de estas.

b) Fibras gruesas. Principalmente se encuentran alrededor de los vasos y junto a ellos. Se cree que son fibras inmaduras.

fibras de Van Has reticulares
en el tejido ptra entre los ()
lose hacia la pnde se abren el
r quedando inclistancia orgáni
e aspecto de jatas van maduran
e propiedad de e calcio.

La pulpa dental) fibras elásti
roblastos:

Son las células) en los diente
Formes, tiene nrolongaciones c
pe extienden de) celular princip
ncipal es la el) fibras colágenas
la edad éstas pminuyendo en c
pular al contenedad de fibras y
elementos celuna capacidad d
da.

Odontoblastos.-as más diferenc
distríbuidas e de la pulpa y
e predentinarid de 6 a 8 célula
e y en contacto ellas, con la
y con las más edio de fibrill
definido conti) nucleolo, y pa
ro del límite lentina. El cito
id de Golgi, mititas lipoides,

cada odontoblastoprolongación e
le ramificarse en los cúbulos d
Fibras de Tomes.

Las células de la sustancia
damentada se distribuyen en fibras, pecto
gelatinosa, ésta sustancia de Van K se
van difundiendo para formándose la
predentada. A partir de otra capa pre-
dentada se la primera resulta el pro-
ceso de y formación.

La palmar es por la Arterio-
xilar y ramas Dentada. Poser
e Inframental y dos v. La
arterial en redes es de haber tra-
do por el. Existen menores se
introdujeron acuales.

En la sangre capilar, y trans-
portando vasos m

capilares y tejido P joven
es abundante en relación directa con el
número de dientes.

La data posterior Inf y ma-
xilar ramificadas todas las del
diente (ligamento) y paquete vloner-
vioso vasos en porción y me-
dio de los con otros; al pasar
a la siguiente, se reanuda las fibras la
preda

pos de fibras n pulpa: Mielí-
nicas^{as} sensitivas, in hasta los
odont^s Amielínicas corresponden al
S.N. y contiguas a las vasos para
norm^sascular.

- Denominados s migratorias
en r/general se encu^l los vasos per^o
ante/ inflamatorio se macrófagos.

lenquimatosas I.- Se localizan
fuer sanguíneos, y lva celular ya
que transformarse dontoblastos,
teoc según las neces^orias o repara
tiva

nfoideas Herrafocitos, suelen
enc^ocionales de la

l.- En condicio se encuentran
la problemas inflicos tienden in

liposas.- En e^l no suelen enc^o
se la.

TOMIA PUL

La pulpa iria ocupa geométrica y está da totalmentina. Se ulpa corono cámara pulpa radic los conducadicular e división e dientes arios condro en los solo con no existe la ostensi sion se mediante unaginario q la pulpa al del cueji.

Porción aria - Dada cúspid a una prolión más oida de la p da cuerno r, cuya m puede mod la edad y procesos in, caries es. Esta longacione parte de l que limi transversal cámara pu techo de vida.

Siendo vida pul se aloja inaria, limitaci es que est vida, p nombrar l do con la de las cde la . cora corresp labial tibular, palatina, . Estas redes son también ax

los dientes dactilo y ocaes
 plares inferior piso pulpe
 (imitación preci que posee
 ps, y la pulpa a estrechal-
 asta el foramen
 r el contrario de varios
 pelo o piso pul los condu
 ografía muy par los grande-
 s cuando se di y ramas ter
 rción Radícula a la part
 adicular. Es (oide o tubo
 do sale del píspués recra-
 ongitudinal de(lar termin-
 pical, el cual l exteriori-
 donde penetra|culonervi|
 forma del con| depende |
 la propia raíz, e sea úni|
 foramen apica|lásicamen|co
 da conducto, picia terminú-
 determinado de|olaterale|
 como foraminas|.
 También se encueblares conona-
 que salen del tra pulparco-
 pden a las raíces la bifu

Estos conductos en enorme
 holderares como se pueda en-
 que cada diente ma participi-
 par.

FISIOLOGIA PULPAR.

La pulpa está

Función Formativa: da la pulpa la función

(de formar dentina)

Función Nutritiva: recibe los ne-

tricitivos por la dentina de odontoblastos

superficie de la pulpa de la

Función Defensiva: contiene toxinas

necesarias para la inflamación,

para detener organismos no invasores

dentinales.

Función Sensitiva: tiene terminaciones ner-

vosas que no la dentina ayuda

para el flujo sanguíneo del

tejido pulpar.

PARTE - s básicos fa

I - I'

II - II'

INFL

inflamación es local de, por la
degenere irritualquier es capaz
ucño, siendo físico, Químico o
ológico comprende las fundameción, Reac
Reión o de gel tejido.

clerada la in como un cambio
o ne su basetal en los) vascula-

ti de evolucensidad de acción son
esenden de id y la natl daño,
rao abundantente causa específica
nc poder de ión del orgf como du
dente agresq

la inflamad) caracter) presentar
merarios signos: Calor) rubor, dolor,
am, pérdida de función.

de los histol) mentes como en los
tejidos, por haremos n) forma gen
sew consider) tejido particular,
que el ir) r) ha hecho de primera
en la vasocon) de arteri) d) l) ares que
de) idon de) ap) table) c) i) ó) n) de) c) u) l) a) c) i) ó) n))
ada.

seguida hay vasodilatación arterial y aumento del volumen y viscosidad del flujo sanguíneo por un (pro- (hasta 24 hrs.); se presenspués lenual -- rculación que en ocasionede detaperpleto) dando lugar a la formacp coágulos debido y aumento de la permeabilcapilar, lilita la de lfquido y aumenta laosidad del intra-

la zona periférica de la n se sufren los cam- teriormente descritos, y mas en la 2da ca- y flujo sanguíneo, en la 'eria se ermentado.

sangre circula normalmente en los corrientes central , donde se encuentran los ntos celu la sangre citos, leucocitos y plaquet y otra peñ donde el plasma. Durante la inción agud rrientes a invertirse, es decir, lamentos de se di- cia la periferia y el pl circula en de ca- arteriolas y vénulas. La rficie inas célu- oteliales tienen aumentada adhesivid a permite eritrocitos se adhieran lúts y se en for- llas de monedas. Si la n es leve, nte misma apujarlos a otro sitio, pndo así salud, pero nta en procesos graves luyendo, eramiones, pleto la circulación.

... también los leucocitos adhieren entre sí y por movimientos amiboides salen a través del vaso, fenómeno de diapedesis.

... plaquetas y eritrocitos también mediante Diapedesis, pero son casos en que la extravasación son

... permeabilidad se caracteriza por tipo de lesión: esto es que inicialmente hay un aumento de la permeabilidad capilar de poca duración y se produce una descelulación lenta y prolongada. Al principio se pensó que se debía a la capacidad de los tejidos de liberar sustancias semejantes a la histamina, después Menkin postuló que se exudaba una sustancia llamada mediador de la inflamación, así porque atrae leucocitos

... el exudado se acumula en el sitio de la lesión formando una exudación que puede ser purulenta, fibrinosa, hemorrágica, etc. dependiendo de la intensidad de la lesión, también pueden darse exudados de diferentes denominaciones como: inflamatorio, fibrinoso, hemorrágico, etc. en combinación de ellos.

En la inflamación las células más frecuentes son: Leucocitos Polimorfonucleares Neutrofilos y Eosinófilos, Macrófagos, células plasmáticas e Histocitos, que generalmente emigran al sitio de la inflamación en forma autónoma.

Se tiene conocimiento que en el sitio de la afección se -- liberan sustancias con propiedades de atraer éstas células, mecanismo denominado Quimiotaxis positiva; en los casos en los que el proceso tiende a dirigir las células en sentido contrario, se llama Quimiotaxis negativa.

Clasificación de la Inflamación.

Desde el punto de vista histológico, la inflamación se -- divide en:

1) Aguda, si se presenta rápidamente y su evolución es corta; sus modificaciones comprenden: constricción arteriolar -- breve, seguida de dilatación de venas y capilares; aumento de la corriente sanguínea a través de arteriolas, capilares y vénulas; mayor permeabilidad de vénulas y capilares; exudado-inflamatorio o edema, retardo o estancamiento de la corriente sanguínea, paso de los glóbulos blancos a través de la pared -- vascular y movilización de éstos al sitio de la lesión.

Clinicamente la inflamación aguda se distingue por tumor, a causa del edema, rubor y calor, debido a la hiperemia; dolor; éste es producido por la presión e irritación que experimentan las fibras nerviosas locales por causa de los productos resultantes del proceso inflamatorio.

Abscesos (considerados como un tipo de inflamación aguda, caracteriza, por ser purulenta que abarca los tejidos, con licuefacción subsecuente. El pus formado está contenido en una cavidad rodeada por tejido conjuntivo joven.

Alfimbrios de acción.

Independientemente del tipo de lesión los tejidos son de unas o menos idéntica a la provocada por los microbios. Esto se debe, por lo menos en el hecho de que una célula es dañada, por el modo en que se produce la lesión. Las sustancias químicas, llamadas mediadores, que intervienen en el proceso de inflamación. Algunas sustancias que desempeñan son los siguientes:

1. Hialina. La hialina causa permeabilidad capilar. La hialina se almacena principalmente en los eosinófilos y basófilos.

2. Leucina. Ocasión de la migración de leucocitos (diapédesis).

3. Tromboplastina (L.P.F.), promueve la formación de coágulos de sangre.

4. Serotonina. Promueve la permeabilidad capilar en sus células.

5. Histamina. Causa la inflamación de los tejidos.

6. Ocasión de la migración de leucocitos.

7. Serotonina. Contribuyen a la reparación de los tejidos.

Las enzimas producidos por los microorganismos comprenden otro grupo de agentes químicos que pueden iniciar la inflamación. Entre estas cabe señalar:

a) Hialuronidasa. Despolimeriza el ácido hialurónico, provocando licuefacción la sustancia fundamental del tejido conectivo, haciéndola apta a la invasión de microorganismos (streptococcus mitis).

b) Colagenasa (elastinasa). Despolimerizan las proteínas fibrogénicas.

c) Condroitinasa. Despolimeriza el ácido condroitínico de la sustancia fundamental, con la consiguiente enfermedad pulpar.

Los productos tóxicos son liberados no solo por los agentes lesivos, sino también por las células afectadas y necrosadas, produciéndose un acto de reciprocidad.

11.- Crónica.- Sobre cuando el irritante es de poca intensidad, prolongado, poca virulencia, si la resistencia del huésped es buena o si la inflamación aguda ha entrado en las últimas fases crónicas.

Microscópicamente la vasodilatación capilar está presente, las células inflamatorias predominantes son los linfocitos, plasmocitos, macrófagos y exudado relativamente escaso, la escasez de vasos sanguíneos y la extensa multiplicación de tejido de granulación.

El pH histológico inclina al lado ácido, la inflamación crónica puede persistir tiempo indefinido durante meses o años.

según el grado de resolución individual.

En inflamación crónica atribuye elementos celulares (Histiocitos) y tejido de granulación (formando masas circunscritas, se --
determina de "inflamación crónica", que se encuentra en las tuberculosis, infecciones -
fúngicas y otras enfermedades.

Se presenta un aumento de volumen y consistencia de los tejidos; existe poco dolor y la temperatura no se eleva ligeramente. No se observa la congestión notable de la inflamación aguda sino que sólo tiene un tono rojizo.

Concreta al tejido mencionaremos a continuación los que producen estos inflamatorios.

La etiología de la pulpitis es aceptada como un agente irritante, por lo que se debe tomar en cuenta su origen.

Los agentes ocasionan la lesión o irritación del tejido pulpar son variados, sin embargo, las manifestaciones histológicas son iguales entre sí. Dependiendo de su origen las vamos a dividir en Extrínsecos e Intrínsecos.

Extrínsecos,

a) Físicos. Mecánicos, como traumatismos por golpes o caídas, técnicas operatorias defectuosas, movimientos bruscos en tratamientos óncicos, manipulación incorrecta en exodoncia, trauma ocl, desgaste patológico, etc.

2) Térmicos. Excesivo durante la preparación de cavidades, pulvimie restauraciones, cambios térmicos en dientes con hipesia dentinaria, en dientes que han sido obturados sin aislamiento adecuado, etc.

3) Eléctricas. Producida ésta por la corriente generada entre dos obturaciones de diferentes metales; por radiación aplicada a personas con problemas oncológicos, etc.

b) Químicas. Entre éstas se encuentran varios fármacos de aplicación local que generalmente ocasionan lesiones irreversibles en el tejido pulpar. Por ejemplo: Alcohol, fenol, alquinos, resinas,

c) Biológicas. La causa más común es la invasión bacteriana. Estas pueden ser por caries o exposición pulpar accidental, en infecciones gingivales por anacoreosis, enfermedades focales generadas, etc.

Intrínsecas.

Existen varios patólos del orgánol
alteran las e del tejid Como ejet
cionamos a co los sigui

Avitaminíene conoce la defí
vitamina C, o generaciónística.

La admin prolongadøides afec
odontoblastos dose la desís.

El hipofnto de la troides o
reducción de ridad pulpalcificac
tínaria y óse

En la Dís pacientenvejecimí
maturo presen la pulpas degene
inflamatoria n la dentí.

INFLAMACION DE LA PULPA DENTAL.

En estos casos se observan la inflamación de los tejidos del cuerpo también son observados forma semejante a la inflamación del tejido pulpar, produciéndose un tipo de necrosis.

Cualquier agente irritante pulpar produce la reacción de los odontoblastos a través del plasma, dando lugar a una irritación alterada en la célula odontoblastica estacionada por una lesión osmótica por aumento de las células. Los productos de degradación de los odontoblastos así como las demás células odontoblasticas a su vez, están dañados o muertos y producen efectos en los tejidos subyacentes y en el exterior.

Como consecuencia de la constricción capilar dada por un agente del tejido pulpar, en este momento ven a ser los odontoblastos, los que estuvieron presentes en la zona de la inflamación. Se tiene un cúmulo de eritrocitos. Tras de esto produce un líquido en los capilares hacia el lado de los odontoblastos, produciéndose un edema de los odontoblastos; esto produce una entrada de líquido seguida de trombosis. Este líquido resulta en parte de los tejidos adyacentes por el líquido que

En se ve la ruptura de la membrana pulpo-
tinaria. Se produce la marginación de los leucocitos
en los vasos. A causa de la Quimiotaxia, los
leucocitos tapizan los vasos y tapizan la capa odontoblastica
a menudo éstos de la dentina.

Tampoco que los leucocitos penetran en el tejido
pulpal, pudiéndose observar también eritrocitos
en los vasos. La hemorragia resultante asume
carácter pudiendo causar la destrucción del tejido
pulpal.

Los efectos del exudado inflamatorio sobre la capa
odontoblastica la compresión y muerte de las células,
aspecto que resulta alterado. Cuando muere un
grupo de odontoblastos, se puede observar,
cortección del tamaño y amplitud de la capa
odontoblastica.

La migración odontoblastica es, el desplazamiento
de los odontoblastos hacia la dentina, llamándoseles
odontoblastos ectópicos.

Los odontoblastos son atraídos o empujados hacia la
dentina, cortan las prolongaciones citoplasmáticas
dentales, formando como una banda elástica donde los
odontoblastos se adhieren a la dentina. Se han sugerido en
diferentes estudios el mecanismo de desplazamiento planteado por
diferentes autores motivado por el simple corte dentinal
la presencia de cavidades y también por las alteraciones
inflamatorias provocan la presión directa y movilización
de los odontoblastos.

Como consecuencia de la lesión de estas células, se produce
una nueva formación de dentina reparadora,

dose también la calcificación de los núcleos de la predentina.

Las alteraciones que se producen en la predentina son causa directa de lesión de los odontoblastos, por falta en la producción de material colágeno, alterando así, el espesor de la capa predentina. La calidad de la predentina también se modifica si se elabora rápidamente una gran cantidad de matriz, se ve una estructura atubular y amorfa; si sucede lo contrario se produce dentina reparadora más tubular y homogénea. Así no se distinguen los odontoblastos pero se sigue formando dentina, por lo cual se puede deducir que, otras células tales, los fibroblastos o células mesenquimatosas indiferenciadas, tienen la capacidad de funcionar como odontoblastos elaborando colágeno.

Pocas horas después del desplazamiento odontoblastico, edema, vasodilatación e interrupción de la membrana pulpodentaria, las células muertas atraen polimorfonucleares neutrofilos por quimiotaxis. Estos leucocitos pueden ser observados en la odontoblastica y en la región subyacente a los tubulos dentarios afectados. Cuando muere una gran cantidad de leucos, se liberan enzimas que los digieren, produciéndose la necrosis y estableciéndose así un absceso pulpario total o localizado. Esto se produce en presencia de un pH bajo, debido a la acumulación de ácido láctico.

INFLAMACION PULPAR CRONICA

Después de aproximadamente 5 u 8 días, o resolverse la inflamación aguda, ésta se convierte en crónica. Si no se elimina por completo el irritante, se genera un estado de equilibrio entre las defensas de los tejidos y el irritante.

Este estado de inflamación crónica se caracteriza por células de una clase diferente a las presentes en la inflamación aguda y por la presencia de tejido de reparación.

Comienzan a predominar las células reactivas, denominación que se aplica a linfocitos, plasmocitos y macrófagos. Se les llama así porque en muchos casos hay una transición entre ellas. La presencia de estas células es una respuesta a la alteración del pH tisular que comienza a disminuirse al lado del ácido.

Las funciones especiales celulares de inflamación crónica comprende al Macrófago, los leucocitos mononucleares neutrófilos, actúan fagocitando cuerpos extraños, es decir, aumentan considerablemente.

La función de los plasmocitos y linfocitos, es por una parte igual por producir anticuerpos (gamma globulinas). Estos son sustancias manufacturadas por el organismo que combinan con las proteínas extrañas y las neutralizan; (se les conoce como antígenos).

Estas células también se les puede encontrar en la zona libre de células o invadiendo la capa odontoblastica.

Si el estímulo externo es rápido e intenso destruye muchos odontoblastos, la pulpa los reemplaza moviéndose hacia esa re-

gión células jóvenes con capacidad de diferenciación para dar células productoras de dentina. El tipo y la gravedad de la irritación original y la respuesta inflamatoria subsecuente influyen en la actividad reparativa o degenerativa.

REPARACION PULPAR

Para lograr el tratamiento adecuado de las lesiones pulpares es indispensable conocer, por una parte, las consecuencias biológicas de los traumatismos y por la otra, los mecanismos naturales de la reparación. La primera etapa en el proceso reparativo de las lesiones es la eliminación del tejido necrosado y material extraño.

En la periferia del tejido inflamado, factores de crecimiento comienzan a estimular la reparación, pues en la inflamación la destrucción de los tejidos marcha pareja con su reparación. Podemos determinar, en la reparación, dos etapas:

Primera etapa: Comienza con la fase exudativa desde el momento mismo de producirse la lesión. Se dirigen hacia la herida, el plasma hemático y elementos hematocelulares inflamatorios.

El líquido se coagula y forma fibrina, que sella el hueco y suspende la hemorragia capilar. Simultáneamente a la formación de la red fibrinosa y Diapédesis de neutrofilos hacia la herida. Poco después, a la actividad de los neutrófilos se agregan la de los macrófagos, provenientes de la sangre o de los tejidos.

Los tejidos lesionados acumulan metabolitos ácidos y la de-

gradación de los tejidos también libera productos proteicos ácidos; probablemente, ácido atrae a los leucocitos que inician la fagocitosis de los tejidos muertos y los contaminantes.

El sellado de la herida proceso de reparación, proporciona la condición anaeróbica que el tejido dañado y el exudado se desintegran proporcionar los elementos útiles en la reconstrucción.

La actividad celular se ve en los fibroblastos jóvenes del tejido conjuntivo núcleo grande y el citoplasma basófilo, datos que indican síntesis de proteínas. La contribución de los tejidos a la zona de la herida se traduce en migración celular local. La utilidad de la primera etapa reside en la eliminación del material incompatible de los tejidos, la acción de defensas locales adecuadas y la preparación de la acción reparativa.

Segunda etapa.- En la acción de las heridas, esta etapa consiste en el desarrollo de tejido de granulación, que aparece, aproximadamente, al día, si no hay infección. El tejido de granulación forma una barrera para cubrir la herida y proteger a los tejidos durante el proceso de curación. El comienzo de esta etapa advierte diversos factores, principalmente la acción de la primera fase.

En una herida limpia el tejido de granulación deriva principalmente de los elementos del tejido conjuntivo, es decir, los fibroblastos capilares y las fibras colágenas.

Los fibroblastos son células capaces de transformar las fibrillas intracitoplásmicas, en fibras colágenas intercelulares. Los fibroblastos tienen origen múltiple y aumentan exageradamente en la fase de proliferación durante la curación de las heridas. Forman directamente colágena, que da resistencia a la herida y que, una vez depositada, es metabólicamente inerte. En una herida limpia, la fibrogénesis se manifiesta hacia el cuarto o quinto día, cuando se considera que ha terminado la primera fase. Este fenómeno produce, en la segunda fase, la dentinogénesis o dentina reparadora. En algunas ocasiones los odontoblastos dañados pueden recuperarse, y los destruidos son fagocitados y algunas otras células pulpaes ser estimuladas para convertirse en odontoblastos y elaborar dentina reparadora.

TER - Patolar

- 1 regresivos
- 2
- 3
- 4 aguda serq
- 5 aguda supu
- 6 crónica ul
- 7 crónica hía
- 8
- 9
- 10 titis apica
- 11 pical agud
- 12 pical crón
- 13
- 14 pical

idos regresivos de la pulpa.

Es difícil establecer una división neta entre la Fisiología y la patofisiología pulpar. En los procesos reversos de la pulpa la formación de dentina translucida porfiria, los nódulos pulpares y la atrofia de la misma aparecen tarde o temprano en la mayoría de los casos, sin que se presente sintomatología clínica y trastornar su vitalidad ni función.

En estos cambios regresivos de la pulpa es donde se produce primera disidencia en el diagnóstico entre el clínico y el anatomopatólogo. El clínico considera un diente normal, cuando su corona está intacta, la pulpa respalda las pruebas de vitalidad y los tejidos que soportan el diente no presentan evidencia de trastornos patológicos. El patólogo en cambio, examina en microscopio una muestra del mismo diente, y al encontrar vascularización de los odontoblastos, atrofia reticular y calcificación del tejido pulpar piensa que esa pulpa no es normal, embargo el diagnóstico del clínico es en este caso correcto.

Por lo que explica la gran variedad de clasificaciones de las aparentes afecciones pulpares, que parten de los dos aspectos importantes: el clínico y el histológico.

El conocimiento preciso de la afección presente solo se puede realizar mediante un estudio histológico. El Diagnóstico presuntivo se obtiene clínicamente por medio del estudio de la evolución del proceso que son! signos, síntomas, radiografías, pruebas eléctricas y térmicas, etc.

Ambos puntos son causa de gran discusión; por eso algunos investigadores han tratado de relacionar los síntomas clínicos con los cambios histológicos presentes, llegando a la conclusión de que muchos de éstos cambios no tienen manifestaciones clínicas.

A continuación exponemos una clasificación que relaciona algunos estados histológicos que dan manifestaciones clínicas considerando que nos permiten establecer un diagnóstico que si bien no tiene una base científica perfectamente bien establecida proporcionen, en lo posible, a todo odontólogo, éxito en el tratamiento radical que se haya determinado.

DEFINICION. Se engloban en éste grupo todos los procesos no infecciosos pulpares, denominados también estados regresivos o degenerativos.

Procesos degenerativos son aquellos en los que existe una disminución anormal de las capacidades metabólicas y funcionales de la célula, acompañada de alteraciones morfológicas.

Estos estados se caracterizan por la presencia de materiales químicos (que en condiciones normales no se encuentran) en el interior de la célula, en la sustancia intersticial o en ambas a la vez.

Los cambios degenerativos pueden ser reversibles o de poca importancia si la alteración es a nivel del citoplasma; e irreversibles, si la causa es grave y se encuentran involucrados células y sustancias intersticiales. En éste caso las células afectadas son los odontoblastos y los fibroblastos.

ETIOLOGIA. No se conocen con exactitud los agentes específicos que causan este tipo de problemas degenerativos; sin embargo, se han observado asociados a diversos factores como:

a) Físicos. Cambios térmicos, oclusión traumática hipofunción oclusiva por falta de antagonista, traumático e irritantes leves pero persistentes, preparación de cavidades, radiaciones, etc.

b) Químicos. Sustancias cavitarias tóxicas e irritantes.

c) Biológicos. Caries dental, edad del paciente inflamaciones periodónticas y gingivales, aspectos sistémicos, e idiopáticos.

SINTOMATOLOGIA. Clínicamente, los signos y síntomas no son definidos. El diente puede reaccionar normalmente a las pruebas térmicas y eléctricas y no presentar cambios de color ni transluminación.

CLASIFICACION. Dependiendo de los diferentes materiales que se han encontrado en las células, los cambios degenerativos se agrupan en:

- 1) Degeneración vacuolar.
- 2) Degeneración grasa.
- 3) Degeneración Hialina.
- 4) Degeneración Fibrosa.
- 5) Degeneración atrófica.
- 6) Degeneración Cálctica.
- 7) Resorción dentinaria interna.
- 8) Resorción cemento dentinaria externa.

1.- Degeneración Vacuolar, ~ Es uno de los tipos de degeneración más prematuros, las células afectadas se encuentran con alteración en el metabolismo del agua; ya que los odontoblastos degeneran provocados por la autólisis de proteínas en el citoplasma y como no se sustituyen, dejan espacios vacíos, en forma de vacuolas, que se conocen con el nombre de linfa intersticial. Se reconoce que el contenido es de naturaleza proteica, pero también se cree que estas vacuolas se forman por absorción de los elementos circundantes.

b) Químicos. Sustancias cavitarias tóxicas e irritantes.

c) Biológicos. Caries dental, edad del paciente inflamaciones periodónticas y gingivales, aspectos sistémicos, e idiopáticos.

SINTOMATOLOGIA. Clínicamente, los signos y síntomas no son definidos. El diente puede reaccionar normalmente a las pruebas térmicas y eléctricas y no presentar cambios de color ni transluminación.

CLASIFICACION. Dependiendo de los diferentes materiales que se han encontrado en las células, los cambios degenerativos se agrupan en:

- 1) Degeneración vacuolar.
- 2) Degeneración grasa.
- 3) Degeneración Hialina.
- 4) Degeneración Fibrosa.
- 5) Degeneración atrófica.
- 6) Degeneración Cálctica.
- 7) Resorción dentinaria interna.
- 8) Resorción cemento dentinaria externa.

1.- Degeneración Vacuolar.- Es uno de los tipos de degeneración más prematuros, las células afectadas se encuentran con alteración en el metabolismo del agua; ya que los odontoblastos degeneran provocados por la autólisis de proteínas en el citoplasma y como no se sustituyen, dejan espacios vacíos, en forma de vacuolas, que se conocen con el nombre de linfa intersticial. Se reconoce que el contenido es de naturaleza protéica, pero también se cree que estas vacuolas se forman por absorción de los elementos circundantes.

Bajo el microscopio se observan edematosas los odontoblastos, por lo que se le ha denominado también, a éste tipo de degeneración, Hidrópica.

Su etiología está íntimamente ligada a la preparación de cavidades y obturaciones sin bases protectoras.

El tratamiento radica en la vigilancia clínica cuidadosa mientras sea asintomático, hasta la pulpectomía.

2.- Degeneración grasa.- También denominada esteatosis; es la presencia anormal de grasa, distribuida en pequeñas gotitas en el citoplasma de las células de la pulpa como en los odontoblastos. Es relativamente frecuente el estado degenerativo.

Al principio, se observa interrupción de las síntesis de proteínas, dando como consecuencia una disminución de lipoproteínas, cuya función es mantener la estabilidad de las grasas dentro de las células. Si ésta función se encuentra disminuida, la concentración de la grasa irá aumentando, por consiguiente aumentará el volumen de la célula.

Existen varias hipótesis en las que se menciona que el cúmulo de grasa en la célula, es sustituido después de algún tiempo por tejido fibroso. Se desconoce cual es el mecanismo, si es una reacción de causa a efecto o si son cambios independientes.

La etiología, tampoco está bien definida o si se refiere a la misma naturaleza.

El tratamiento también radica en la vigilancia clínica cuidadosa, mientras sea asintomático, hasta la pulpectomía.

En casos de depósito de dentina esclerótica, ocurre al principio una degeneración grasa de las fibras de Thomes junto con los odontoblastos, y al final una obliteración de los túbulos dentinarios por sales de calcio.

3.- Degeneración Hialina. Con éste nombre se designa la presencia de material amorfo, retráctil y eosinófilo, en el citoplasma celular o en los líquidos intersticiales.

La hialinización del tejido pulpar se observa con cambios físico-químicos en sus fibras colágenas constituyentes, las cuales se fusionan y pierden su identidad individual. En los odontoblastos se observa la presencia de éste material en grupos pequeños e incluso dispersos en forma independiente, progresivamente van aumentando en cantidad y tamaño, llegando a ocupar todo el citoplasma. Puede llegar a eliminarse todo el material depositado, volviendo la célula a su morfología y metabolismo normales.

La naturaleza del material hialino no es perfectamente bien conocida, sin embargo, entre la gran variedad de materiales hialinos que se conocen, varios parecen ser de naturaleza protéica.

La etiología, no bien conocida, se remite a cualquiera de los factores causales anteriormente expuestos.

El tratamiento radica en la vigilancia clínica cuidadosa mientras sea asintomático, hasta la pulpectomía.

4.- **Deposición Fibrosa.** Se caracteriza por la presencia de mal homogéneo eosinófilo con propiedades -- semejantes fibrina.

Histológicamente es un material amorfo, de bordes bien definidos a se le ha denominado fibrinoide.

Existen teorías básicas que señalan la aparición de fibrinoide que derive del tejido conjuntivo mismo, es decir, de la propia fundamental, o bien, que provenga de otra parte e infiltre, o sean, las fibrinas y globulinas.

Cuando el tejido conjuntivo se deposita en áreas donde hubo una lesión necrótica o destructiva, considerando como un proceso cicatrización llamado Fibrosis. Al haber aumentado de fibrina pierde su capacidad de defensa y sensibilidad.

Los puntos fibrosos están dispuestos en forma de que al clínico, le dan un aspecto coriáceo característico cuando son palpadas.

La etiología no bien conocida, se remite a los factores causales fuertemente expuestos.

El tratamiento radica en la vigilancia clínica cuidadosa, mientras sea asintomático, hasta la pulpectomía.

5.- **Deposición atrófica.** Denominada también atrofia

Pulpar. Arte unicelular es difícil de apreciar en un tejido, su resultado es la disminución total del número de las. A éste proceso se le denomina Atrofia. Se complementa, la disminución de nervios y vasos sanguíneos con la calcificación progresiva.

Puede dar no solo de la muerte o desaparición de algunas células, sino también de la disminución en tamaño de dichos elementos. Esto condiciona la disminución de sensibilidad del tejido Pulpar.

Su etiología está determinada principalmente por el avance de los años, la cual se le llama atrofia fisiológica; aunque puede presentarse como consecuencia de las causas citadas en todas las pulposis, que determina la atrofia patológica. La respuesta defensiva caracterizada por la aparición de dentina reparativa (proceso por el cual el tejido tiende a disminuir de tamaño), y las células que están dañadas tienden a ser reemplazadas por tejido conjuntivo.

El diagnóstico radica en la vigilancia clínica cuidadosa, que sea asintomático, hasta la pulpectomía.

6.- Calcificación. Es el depósito en forma desordenada de sales de calcio, fósforo y otros minerales en el tejido pulpar. Hay que distinguir la calcificación o dentinificación fisiológica que progresivamente va disminuyendo el volumen pulpar con la edad dental, de la calcificación patológica como respuesta reaccional pulpar de diferente etiología como:

a) Físicos. Traumatismos, trauma oclusal, abrasión patológica preparación de cavidades, etc.

b) Químicos, probabilidad ocasionada por un aumento en la alcalinidad local relativa que se presenta en la zona previamente lesionada.

Estas zonas se encuentran predispuestas a la precipitación cálcica.

c) Biológicos. Procesos cariosos, degenerativos tejido pulpar progresivamente desvitalizado (favorecedor de depósitos anormales de sales cálcicas), en paredes de vasos sanguíneos arterioesclerosados, tejido conjuntivo hialinizado, zonas de degeneración grasa, en trombos depositados después de algún tiempo (flebolitos), o (calculos pulpares falsos) y ciertas disendocrinias.

Esta calcificación patológica pulpar, corresponde a la llamada Distrófica que es la subclasificación más frecuente y común. La calcificación Distrófica probablemente sea ocasionada por elementos locales en la zona lesionada y no por el exceso del calcio sanguíneo circulante.

Las concentraciones son variables en cuanto a ubicación forma, tamaño y estructuras se refiere, denominándoseles Nódulos, Calculos o dentículos pulpares.

De acuerdo a su estructura se clasifican en verdaderos falsos, y clasificaciones difusas.

a) Cálculos Verdaderos. Son los que están formados por dentina. Generalmente se encuentran junto al foramen apical y en la cámara pulpar. Es posible que surjan, algunas veces, de los restos epiteliales de la vaina radicular de Herwig, incluidos en la pulpa por un trastorno local durante---

el desarrollo.

b) Cálculos falsos. Se forman a partir de una matriz constituida por células en degeneración o también a partir de un trombo o coágulo sanguíneo y del mismo tejido pulpar; donde se depositan poco a poco las sales del calcio aumentando progresivamente de tamaño.

En ocasiones pueden ocupar toda la cámara pulpar, pero es importante señalar que el tejido circundante se puede encontrar completamente normal.

c) Calcificaciones difusas. Son depósitos reguladores de calcio que se localizan en los haces de fibras colágenas o de los vasos sanguíneos.

Son el resultado final de una degeneración. Su tamaño y localización son variables.

De acuerdo a su ubicación pueden ser:

- a) Libres. Si se encuentran rodeados por tejidos pulpar.
- b) Adheridos. Si se encuentran parcialmente unidos a la pared dentinaria.
- c) Incluidos. Cuando están cubiertos totalmente por dentina.

En el caso de los nódulos, no hay sintomatología clínica y su diagnóstico será únicamente histopatológico ya que radiográficamente es difícil determinarlo.

Si cualquiera de los cálculos llegan a tener grandes dimensiones pueden hacer presión sobre las terminaciones nerviosas y ocasionar dolor.

El tratamiento dependerá del tamaño y ubicación de dichos nódulos, por la dificultad de que existe para introducir el instrumental endodóntico. En caso de que los conductos se encuentren calcificados se practicará un curetaje radicular o paradontal.

7.- Resorción Dentinaria Interna. La resorción de los tejidos dentales calcificados, representa un aspecto de destrucción de dichas estructuras.

° Esta resorción se caracteriza por un aumento progresivo del tejido pulpar, ya sea en la porción cameral o radicular. Se puede considerar que la "proliferación" de éste tejido tiene un carácter invasor, porque al producir resorción ocupa su lugar.

Existen dos mecanismos capaces de producir resorción:

a) Desmineralización por alteración del mecanismo de calcificación;

b) Resorción de una zona determinada por la presencia de células destructoras. (osteoclastos),

Histológicamente, en la zona de la lesión, el tejido pulpar es reemplazado por tejido de granulación; están presentes todos los elementos de inflamación crónica, como células plasmáticas, linfocitos y macrófagos. Estos tienden a diferenciarse en osteoclastos cuya función principal es destructora,

Etiología. No es bien conocida y hasta hace poco tiempo la mayor parte de los casos publicados, lo han sido como resorción idiopática, pero posteriormente se han ido citando como posibles causas diversas como: trastornos metabólicos, traumatismos, polipo pulpar, factores irritativos como; Ortodoncia, Prótesis, Obturaciones y finalmente la pulpotomía vital y la biopulpectomía parcial que han demostrado ser quizás una de las principales causas de resorción dentinaria interna.

Sintomatología. En la etapa inicial del padecimiento, no hay sintomatología subjetiva; el diagnóstico se obtiene por medio de las radiografías rutinarias. Las lesiones avanzadas pueden dar molestias como pueden ser: aparición de dolor pulsátil al realizar cierto tipo de ejercicios, en las pruebas térmicas y eléctricas pueden obtenerse valores ligeramente menores que en el diente homólogo.

En los casos en que la lesión se presenta en la porción coronaria, el diente muestra una zona rosada central característica porque el esmalte permite transmitir el color del tejido subyacente.

Más frecuentemente se presenta en la porción radicular, pero su detección temprana es más difícil. Puede ser de evolución rápida o lenta. La importancia del diagnóstico precoz es evitar que el proceso destructivo provoque comunicación paradental o fractura de la corona del diente.

Radiográficamente se observa una zona redondeada u oval centrales, contorno no bien definidos y radiopaca.

El pronóstico es favorable, mientras el diente pueda ser preservado.

Tratamiento. Depende de las condiciones evolutivas del proceso. Si es detectado antes de producirse comunicación externa, la pulpectomía y la obturación correcta del conducto permitirían la conservación del diente; pero si por el contrario, la comunicación se ha establecido, el tratamiento será la extracción. En caso de que se eligiera la obturación del conducto, existiendo la comunicación pulpa-parodonto, se puede producir la resorción radicular, disminuyendo así las posibilidades de salvar el diente.

8.- Resorción Cemento- Dentinaria Externa. Aunque tampoco no es un problema degenerativo ni tampoco tiene su origen en la pulpa dental, vale la pena mencionarse, por la relación que puede existir con la resorción dentinaria interna en cuanto a diagnóstico diferencial se refiere.

Se caracteriza por tener distribución irregular de conductos y cavidades múltiples en zonas diversas, que en procesos avanzados perforan la cavidad pulpar. La zona erosionada es cóncava.

Histológicamente el tejido de granulación parodontal sustituye el cemento y la dentina reabsorbidos por los osteoclastos; cuando perforan e invaden la cámara pulpar la pulpa es, también reemplazada por tejido de granulación convirtiéndose en una resorción mixta.

En dientes temporales se presenta de una manera normal y fisiológica, al producirse la *rizalísis* en la época correspondiente.

Puede localizarse a nivel apical, cervical o coronario indistintamente.

Etiología. Exceptuando algunos casos idiopáticos, las causas más frecuentes son: Dientes retenidos o incluidos, Radioterapia, inflamación crónica de los tejidos parodontales sobre la raíz (que en presencia de tejido granulomatoso, en contacto directo con el cemento o hueso, predisponen a la resorción)., trauma oclusal lento, tratamiento súbito de ortodoncia, después de tratamientos endodónticos y durante el proceso de reparación.

Sintomatología. El diagnóstico es casi exclusivamente Radiográfico, empleando diferentes angulaciones para saber aproximadamente, su forma y localización. En resorciones extensas, resulta difícil el diagnóstico diferencial, entre la interna y la externa.

Su pronóstico es dudoso.

Tratamiento. En los casos que lo permita la ubicación se aconseja hacer un colgajo, preparar una cavidad en la zona reabsorbida y obturar con amalgama sin zinc. Si la lesión es muy amplia, sugiere la extracción.

HIPEREMIA

Con este nombre se designa a la acumulación excesiva de sangre en el tejido pulpar, ocasionando congestión vascular transitoria. No se considera como una enfermedad, sino la primera manifestación de defensa de la pulpa ante diversos agentes irritantes o agresivos. La Hiperemia es denominada también Estado Prepulpítico.

Etiología. Puede ser:

a) Físicos.- Traumas, el calor que producen el pulido de restauraciones o la preparación de cavidades, etc.

b) Químicos.- Colocación de resinas sin protección adecuada, cementos, etc.

c) Biológicos.- Caries dental, restauraciones mal ajustadas o deterioradas; cuando la porción cervical de los dientes queda descubierta en la enfermedad parodontal, etc.

Clasificación. Dependiendo de la intensidad y duración del irritante, se divide en dos:

a) Hiperemia arterial, activa o aguda.

b) Hiperemia venosa, pasiva o crónica.

La Hiperemia aguda es una vasodilatación rápida con aumento de flujo sanguíneo, que produce presión intra pulpar comprimiendo las terminaciones nerviosas y provocando dolor.

Una de las funciones de las fibras nerviosas es controlar la dilatación y contracción del endotelio de los vasos. En la hiperemia activa las fibras no son lesionadas, por lo que la dilatación arterial es fácilmente controlada de tal forma que limitan el flujo aferente contrayéndose y permiten que la vía venosa eferente elimine el exceso de sangre.

Sintomatología.- El signo principal es el dolor agudo, provocado con diferentes estímulos como son: ácido, dulce, el frío lo desencadena, mientras que el calor, algunas veces lo calma; al eliminar el estímulo, el dolor desaparece.

No hay respuesta positiva a la percusión, y los resultados obtenidos en las pruebas de vitalidad son semejantes a los del diente homólogo.

La hiperemia pasiva es un disturbio circulatorio crónico, provocado por la repetición continua de un estímulo que no permite que la pulpa se descongestione.

Sintomatología.- En este caso el dolor es pulsátil, y no desaparece inmediatamente después de eliminar el estímulo; lo desencadena, algunas veces, más rápidamente-- el calor que el frío, o ambos a la vez.

A la percusión no hay respuesta, pero las pruebas de vitalidad se encuentran disminuidas en comparación con el diente homólogo.

En ambos casos, radiográficamente se observa reincidencia de caries bajo restauraciones previas o interproximales pero en términos generales profundas restauraciones

mal ajustadas, pero no hay evidencia de alteración pulpar o periapical.

El pronóstico de la hiperemia activa es muy favorable sobre todo en dientes jóvenes; en tanto que en la hiperemia pasiva es dudoso. Algunos autores consideran que ésta última es un estado de pulpitis incipiente irreversible.

Tratamiento,- En cualquiera de sus dos formas, debe ser conservador, tratando de devolverle a la pulpa su fisiología y protegiendola de la acción de los estímulos externos.

Primero hay que eliminar la cuasa que la produce, después colocar una base protectora de hidróxido de calcio, aplicación tópica de corticoides, cemento de óxido de zinc y eugenol y por último la obturación definitiva.

Así se le llama a los procesos inflamatorios e infecciosos existentes en la pulpa.

ETIOLOGIA.- Es de gran importancia conocer la extensa variedad de agentes que lesionan el tejido pulpar, ya que el profesional en su práctica diaria realiza muchos procedimientos que con frecuencia, en vez de realizar una labor curativa, la convierten en una entidad patológica, bien llamada pulpitis Iatrogénica. Los agentes causales pueden ser:

1) Físicos.- Traumatismos, trauma oclusal, manipulación operatoria incorrecta, desgaste patológico, variaciones en la presión atmosférica, preparación de cavidades sin refrigeración adecuada, fraguado de cementos agresivos, obturaciones con metales distintos ocasionando corriente galvánica, radiaciones, aplicación de aire a presión, durante los tratamientos de ortodoncia, presión ejercida sobre la dentina durante la toma de impresiones, al realizar profilaxis extensas, etc.

2) Químicos.- Fenol, es citotóxico con propiedades mínimas desinfectantes.

a) Nitrato de plata, germicida, pero tiene el inconveniente de introducirse en los túbulos dentinarios, causando inflamación odontoblástica.

b) Oxido de Zinc y Eugenol, aplicado sobre la pulpa expuesta origina una gran respuesta inflamatoria.

c) Alcohol.- Desnaturaliza las proteínas de las prolongaciones Odontoblasticas.

d) Agua Oxigenada, aplicada sobre la pulpa expuesta libera oxígeno, el cual interfiere en la circulación, llegando a formar coágulos.

e) Fluoruro de sodio, desensibilizante dentinario, que provoca la muerte de los odontoblastos, razón por la cual queda sensibilidad disminuída.

f) Cemento de oxifosfato de Zinc. Es irritante colocado en cavidades profundas como base permanente y en los casos que se usa como cemento para restauraciones. La irrigación es directamente proporcional a su consistencia; entre más fluido sea, la reacción exotérmica es más lenta, pero su estado ácido es más alto provocando la agresión correspondiente a los odontoblastos. Por lo tanto, siempre en lo posible, se colocaran bases intermedias.

g) Gutapercha. Se utiliza como material de obturación temporal y además de sus propiedades irritantes, es necesario calentarla para poder colocarla.

h) Silicatos. El obturar con éstos materiales en cavidades sin bases y barnices protectores, tendrá como resultado que la liberación constante de materiales sustancias tóxicas que liberan, provoquen la muerte de los odontoblastos y células subyacentes.

i) Acrílicos. La gran cantidad de calor generado por la reacción de polimerización, provoca una gran reacción irritante sobre la pulpa dental.

j) Trióxido de arsénico. Fármaco citotóxico que produce en pocos minutos, una reacción irreversible que conduce a la necrosis pulpar química algunos días más tarde. Esta acción tóxicofarmacológica es utilizada en la desvitalización pulpar.

3.- Biológicos. Estos pueden ser:

a) Bacterianas. Entre los gérmenes patógenos que producen con más frecuencia infecciones pulpares se encuentran: Los estreptococos alfa y gama y el estafilococo dorado. También se han encontrado hongos de los géneros Candida y Actinomyces.

Caries dental. Esta considerado la causa más común de lesión pulpar. Se discute acerca de la fase en la que la caries dental produce reacción pulpar, pero existe un acuerdo general en que los cambios irreversibles en la pulpa tienen lugar cuando la caries se aproxima mucho a ella.

b) Enfermedades sistémicas. Producen lesiones vasculares en la pulpa, la Diabetes, y la distrofia pulpar en la hipofosfatemia.

I.- PULPITIS AGUDA, SEROSA.

Como su nombre lo indica, predomina el tipo de exudado seroso el cual está formado por edema inflamatorio y cantidades variables de Fibrina y neutrófilos, pudiendo existir dolor paroxístico o provocado.

Etiología. La causa más común es la invasión bacteriana a través de una caries, pudiendo ser originada por cualquiera de los factores anteriormente descritos (físicos, químicos y biológicos). También como consecuencia de una hiperemia.

Sintomatología. Puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura especialmente por frío; por alimentos dulces o ácidos; por la presión de los alimentos directamente aplicados en la cavidad; por la succión ejercida por la lengua o la mejilla y por la posición de decúbito, que produce una gran congestión de los vasos pulpares.

En la mayoría de las veces continúa, algún tiempo, después de eliminada la causa y puede presentarse o desaparecer espontáneamente, sin causa aparente. El paciente puede describir el dolor como agudo, pulsátil o punzante y generalmente intenso. En la pulpitis parcial, el dolor es tolerable dura unos cuantos minutos, es localizado, pudiéndose determinar cual es el diente afectado. En la pulpitis total el dolor es intenso, de mucho más duración y en muchas ocasiones irradiado. Cuando se presenta dolor reflejo hacia los dientes adyacentes o se localizan en la sien o en el seno maxilar puede tratarse de los dientes posteriores superiores, o bien en el oído, en el caso de los posteriores inferiores.

Diagnóstico.- El examen clínico generalmente advierte, cavidades profundas expuestas, caries por debajo de obturaciones caries profundas., que comprometan o no los cuernos pulpares, proximales, con su respectiva interpretación radiográfica. La prueba vitalométrica puede ser un eficiente auxiliar, ya que un diente con pulpitis responderá a una intensidad de corriente menor que otro con pulpa normal. La prueba térmica revelará, algunas veces, marcada respuesta al frío mientras que la reacción al calor es normal o casi normal.

La transiluminación, la movilidad, la percusión la palpación y las rarefacciones radiográficas no proporcionan elementos para el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial. Los síntomas pueden aproximarse a los que una pulpitis supurativa, como dolor lacínante sordo y mantenido. La prueba vitalométrica puede requerir mayor intensidad de corriente y la respuesta térmica puede ser igualmente dolorosa tanto al frío como a lo caliente. Este estado, generalmente indica un estado de transición entre la pulpitis serosa y la supurada.

Histopatología. En el examen histopatológico se observan los signos característicos de la inflamación tipo serosa y que en resumen son; vasoconstricción seguida de vasodilatación de las venulas pulpares, extravasación de exudado inflamatorio y leucocitos neutrófilos hacia los odontoblastos y tejido circundante.

La capa odontoblástica y la membrana pulpo dentinaria se desorganiza. Pueden observarse, algunas veces, eritrocitos en los espacios hísticos. También pueden encontrarse los núcleos de los odontoblastos desplazados hacia la dentina. Como respuesta a la lesión de éstas células se produce una aceleración de la formación de la dentina reparadora, lográndose la calcificación de los núcleos de la predentina.

El exudado seroso se caracteriza por la gran cantidad de edema inflamatorio que contienen poca cantidad de fibrina y neutrófilos. Estas características pueden representarse parcial o totalmente en el tejido pulpar.

Prógnostico.- En pulpitis serosas parciales, el pronóstico es favorable para la pulpa, es decir, puede ser reversible. En pulpitis serosas totales el pronóstico es desfavorable para la pulpa, es decir, es irreversible; pero favorable para el diente, o sea, para su conservación.

TRATAMIENTO.- En pulpitis serosas parciales es conveniente conservarlas, de que no se ha producido herida o exposición pulpar y en los casos consecutivos a la obturación con materiales toxicopulpaes, que no hayan iniciado una lesión irreversible, circunstancia que a menudo es difícil de conocer hasta pasados algunos días de la terapia apropiada y la nueva obturación.

El empleo de corticosteroides constituye una de las medicaciones más modernas y efectivas en la terapia de la pulpitis serosa parciales o reversibles; por lo tanto combinados, con los cementos de Oxido de Zinc-Eugenol e Hidróxido de calcio y antisépticos potentes como el paramonoclorofenol, timol, cresantina, etc., pueden mejorar en gran escala, la medicación sedante-protectora que se aplica localmente en el diente lesionado.

En pulpitis serosas totales el tratamiento debe ser radical, es decir, pulpotomía en dientes jóvenes (por la importancia que tiene en conservar su vitalidad hasta su completo desarrollo) y pulpectomía en dientes adultos. Si ninguna de estas medidas terapéuticas resulta efectiva se procederá, por último, a la extracción.

Clinicamente pueden o no presentarse comunicación directa entre la pulpa y la cavidad oral, llamándoseles pulpitis abiertas o cerradas respectivamente.

La pulpitis aguda serosa parcial engloba quizás la entidad nosológica más importante en Endodoncia, la que en el campo científico ha creado más controversias y trabajos de investigación, y la que en el campo asistencial privado o institucional lleva más pacientes con odontalgias al consultorio. El hecho de que el límite frontera de la reversibilidad pulpar se encuentra precisamente en la pulpitis aguda parcial, da una importancia básica al diagnóstico clínico y por tanto, a la semiología pulpar; dada la falta de correlación entre los hallazgos clínicos e histopatológicos.

Por otra parte, aunque ya se conozca el diente enfermo, el primer objetivo diagnóstico está ligado a la limitación de la terapéutica y la reversibilidad del proceso pulpar. Este punto es quizás el más delicado y el eje sobre el que, el profesional deberá poner su máxima atención y responsabilidad para evitar el sacrificio de una pulpa que quizás pudo tratarse con éxito o por el contrario proteger una pulpa destinada inexorablemente a la necrosis. Lamentablemente el síntoma máximo y casi único de que se dispone es el dolor. Por supuesto que los demás síntomas, la experiencia clínica, etc. serán de gran valor.

II. PULPITIS AGUDA SUPURADA

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

ETIOLOGIA. Al igual que en la pulpitis serosa, la causa más común, es la infección bacteriana por caries, pudiendo ser originada por los factores, anteriormente descritos; físicos, químicos y biológicos, También como consecuencia de una pulpitis serosa o una hiperemia.

SINTOMATOLOGIA. En pulpitis supuradas el dolor es siempre intenso y generalmente se describe como lacinante, agudo, pulsátil o como si existiera una presión constante. Muchas veces mantiene despierto al paciente durante la noche y continúa hasta hacerse intolerable, pese a todos los recursos para calmarlo. En las etapas iniciales, el dolor puede ser intermitente, pero en las finales se hace más constante. Aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío sin embargo, el frío continuo puede intensificarlo. No existe paradontitis, excepto en los estadios finales en los que la inflamación o la infección se han extendido al parodonto; es decir, que algunas veces responderá positivamente a la percusión vertical o axial.

DIAGNOSTICO. Generalmente no es difícil hacer el diagnóstico en base a la información del paciente, o sea, por la descripción del dolor y el examen objetivo. Este examen puede revelar tejidos bucales "quemados" por la aplica-

ción tópica de sustancias como, alcohol, esencia de clavo, aspirina. El estado general del paciente también, puede revelar signos característicos como; cara con aspecto doloroso y agotamiento, por falta de sueño.

La prueba térmica indica, algunas veces, que el frío alivia el dolor mientras que el calor lo intensifica, o como decíamos anteriormente el frío también puede intensificarlo.

La prueba vitalométrica indica que, el diente responderá a una intensidad de corriente menor en los períodos iniciales, y alto en los finales, o bien estar dentro de los límites normales.

Este signo significa que la prueba vitalométrica no tiene mucho valor diagnóstico, por ser variable.

El examen radiográfico, puede, algunas veces, revelar rarefacciones parodontales como, engrosamiento de la membrana parodontal en su tercio apical. Otras veces puede no revelar nada.

El diente puede, algunas veces, estar sensible ligeramente a la percusión. La transluminación, la palpación y la movilidad no proporcionan elementos diagnósticos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Debe hacerse el diagnóstico diferencial entre pulpitis supurada, pulpitis serosa total y absceso alveolar agudo. En el estadio inicial la pulpitis aguda supurada puede confundirse con la pulpitis serosa; pero en la pulpitis aguda supurada el dolor es más intenso y sostenido, la respuesta al calor es dolorosa, la

respuesta vitalométrica generalmente es más elevada; y la pulpa evidentemente no está expuesta sino cubierta por una capa de dentina cariada o una obturación. También puede haber ligera sensibilidad a la percusión, debido a que el proceso se ha extendido al parodonto. Si el absceso fuera superficial, puede aparecer una gotita de pus o sangre al exponer la pulpa.

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

La respuesta a la prueba térmica, puede variar según el tipo de inflamación, dato muy importante y que ayuda a elaborar un diagnóstico diferencial; cuando todavía no se ha formado zona de necrosis o absceso, el diente responde muchas veces, con dolor al frío y al calor, pero en estados más avanzados de inflamación, el calor puede causar dolor y por el contrario el frío aliviarlo, de tal manera, que el paciente refiere enjuague con agua helada, ésto significa que hay forma supurada de pulpitis y que la necrosis ya se ha iniciado para evolucionar inexorablemente hacia la necrosis total. No obstante, no existe correlación comprobadas entre el grado de inflamación y la sensibilidad al frío.

Cuando el paciente no ubica con precisión el diente doloroso, es decir, que la odontalgia le abarca la hemicara y le aumenta con los cambios térmicos, será necesario una semiología detenida y muy cuidadosa con radiografías periapicales, pruebas térmicas, apertura exploratoria de las cavidades para su inspección y excitación mecánica e incluso el control anestésico, muy útil en éstos casos, serán las pautas a seguir para poder ubicar con exactitud el diente responsable, principalmente en aquellos casos en que existen varios dientes con cavidades u obturaciones sospechosas o cuando el paciente indica como responsable a un diente equivocado. En ocasiones es factible intentar también, el diagnóstico por exclusión iniciando la terapéutica con la colocación de bases sedativas y protectoras.

HISTOPATOLOGIA. El cuadro histopatológico se resume de la siguiente manera: se presenta una dilatación de los vasos sanguíneos con formación de trombos y degeneración o destrucción de los odontoblastos. Los neutrófilos, al pasar el tiempo mueren por la acción de las toxinas, por el crecimiento bacteriano en su interior o por llegar al límite natural de vida. Las fibrillas del tejido conjuntivo, están separadas ampliamente por líquido edematoso. El rasgo esencial de la inflamación purulenta, es la muerte tisular, que abarca a los leucocitos presentes en la zona de destrucción con licuefacción subsiguiente. Cuando las bacterias que producen abscesos alcanzan su desarrollo óptimo, las sustancias tóxicas matan a las células tisulares y a los leucocitos emigrados.

Los neutrófilos, comienzan a desintegrarse, liberando enzimas digestivas. Estas enzimas proteolíticas, producen la digestión del tejido, es decir, la células muertas, la fibrina y otras estructuras.

El líquido producto de la destrucción se llama pus. Esta formado por restos celulares amorfos, entre los cuales hay piocitos, o sea, neutrófilos en diversas fases de desintegración. Si el absceso es producido por gérmenes como el estafilococo, a menudo hay abundantes bacterias vivas en el líquido purulento y a veces, también en el interior de las células; por eso el pus es muy infectante. Su aspecto puede ser de color amarillento o verdoso y ocupa el centro del absceso. Puesto que el pus se forma principalmente por la acción de enzimas liberadas de neutrófilos y otras células destruidas y quizá por enzimas provenientes de bacterias, contiene todos los tipos de productos de desintegración de las proteínas y otros contenidos celulares, así como constituyentes del plasma sanguíneo exudado: colesterol, lecitina, grasas jabones y otros. La formación de ácido láctico, como producto en la perturbación del metabolismo de los glúcidos, hace que el pH disminuya considerablemente haciendo que los neutrófilos sean incapaces de sobrevivir y son reemplazados por otras células fagocitarias como los macrófagos. Numéricamente el pH puede valorarse entre 6.0 alcalino.

Fuera de la zona líquida se aglomeran los macrófagos que junto con bandas fibrinosas, pueden formar una zona densa llamada membrana piógena. Es probable que los gérmenes

no atravesen esa zona, y si el pus se drena por rotura espontánea de una superficie o por canalización quirúrgica, el absceso cura rápidamente. Si no hay drenaje, el cuerpo absorbe lentamente el material muerto pero el aumento de volumen y los signos de inflamación ligera pueden prolongarse por mucho tiempo. Eventualmente se transforma en una inflamación crónica.

El absceso o los abscesos, a veces, numerosos y generalmente pequeños, pueden localizarse en una pequeña zona de la pulpa o agrandarse hasta comprometerla en su casi totalidad.

PRONOSTICO.- El pronóstico para la pulpa es desfavorable pero favorable para el diente, es decir, el tratamiento será radical pulpectomía.

TRATAMIENTO.- El tratamiento consiste en evacuar el pus para aliviar al paciente. La cámara pulpar debe abrirse lo más posible o completamente para proporcionar un amplio drenaje. Si el absceso pulpar estuviera localizado superficialmente, al remover la dentina cariada con una fresa o explorador puede drenar una gotita de pus a través de la apertura seguida de una pequeña hemorragia, lo cual puede bastar para aliviar, temporalmente al paciente. Mediante una jeringa se lava la cavidad con agua templada para arrastrar el pus y la sangre. Si la pulpa estuviera aún sensible, se colocan curaciones sedantes o desinfectantes, parcial o totalmente protegida la cavidad, para su posterior pulpectomía, bajo anestesia local, preferentemente dentro de las primeras 24 o 48 horas.

Si la pulpa no está sensible, se puede practicar, en esa misma cita, la pulpectomía, cuidando de no proyectar material séptico a través del forámen apical, una vez detenida la hemorragia, debe de colocarse en el conducto un anti-séptico o una combinación de antibióticos.

Cuando los tratamientos conservadores realizados en los procesos inflamatorios agudos no tienen evolución favorable o éstos estados no son diagnosticados a tiempo y los diversos estímulos persisten, la pulpa tiende a defenderse estableciendo un sistema que impide su destrucción total, es decir, un equilibrio de ataque y defensa--denominado inflamación crónica. Esto sucede aproximadamente en el lapso de una semana.

I.- PULPITIS CRONICA ULCEROSA

Como su nombre lo indica, se caracteriza por la formación de una ulceración, parcial o total, de una pulpa cerrada o expuesta. Puede presentarse en pulpas vigorosas de personas adultas o en pulpas jóvenes, capaces de resistir un proceso inflamatorio de larga duración y de escasa intensidad en cuanto a virulencia y síntomas dolorosos se refieren.

ETIOLOGÍA. A partir de estados inflamatorios agudos--que no tienen evolución favorable y que persisten por algún tiempo. También, se pueden incluir cualquiera de los factores etiológicos anteriormente descritos como, Físicos, Químicos y Biológicos.

SINTOMATOLOGÍA. El dolor puede ser inexistente o manifestarse en forma ligera y sorda. Aún en éstos casos no es intenso, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

DIAGNÓSTICO. Durante la apertura de la cavidad, especialmente debajo de obturaciones, puede observarse una capa de dentina necrótica de color variable, que cubre

a la pulpa. La superficie pulpar se encuentra erosionada percibiéndose en esta zona un olor característico de descomposición. La exploración o el toque de la pulpa durante la excavación de la dentina que la recubre generalmente no provocan dolor, hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede haber hemorragia y dolor.

La radiografía puede evidenciar una exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación o bien una cavidad o una obturación profunda que amenazan la integridad pulpar.

La prueba térmica tiene respuestas débiles pudiendo existir respuesta normal, tanto al frío como a lo caliente.

La prueba vitalométrica, es útil para el diagnóstico ya que requiere mayor intensidad de corriente para obtener una respuesta.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. La pulpitis crónica ulcerosa debe diferenciarse de la pulpitis serosa en que en la primera el dolor es inexistente o muy ligero, excepto cuando hay compresión por alimentos dentro de la cavidad, y requiere de mayor intensidad de corriente para provocar respuesta. En la pulpitis serosa el dolor es agudo y se presenta con mayor frecuencia o en forma continua; requiere menor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta. En la necrosis parcial, no se encuentra tejido con vitalidad en la cámara pulpar, aun cuando exista en el conducto radicular, y el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aún más alto que en la pulpitis ulcerosa.

HISTOPATOLOGÍA. El cuadro histopatológico muestra el esfuerzo de los procesos vitales de la pulpa para limitar la zona de inflamación o de destrucción de la superficie

de la misma. Es evidente la presencia de un tipo de células diferentes a las de inflamación aguda, llamadas células redondas, o sea; linfocitos, plasmocitos, macrófagos y sus formas de transición. A éstas se les puede encontrar también en la capa odontoblástica o invadiendo la zona libre de células. La presencia de tejido de granulación, hacen que se limiten zonas ulcerosas, algunas veces con presencia de pequeños abscesos. Estas ulceraciones pueden abarcar, gradualmente la pulpa coronaria encontrándose la pulpa radicular en límites normales o con infiltración de células redondas. En casos extremos, esta infiltración puede extenderse al parodonto, sin estar afectado el hueso periapical. Algunas veces, el tejido pulpar puede transformarse en tejido de granulación.

El tejido subyacente a la ulceración puede tender a la calcificación, encontrándose zonas de degeneración cálcica, ofreciendo así un verdadero muro al exterior y aislando también el resto de la pulpa. Con el tiempo el proceso inflamatorio termina por extenderse.

PRONOSTICO.- El pronóstico para la pulpa es desfavorable pero favorable para el diente, es decir, se practicará la pulpectomía.

TRATAMIENTO. Consiste en la extirpación inmediata de la pulpa estimulándose la hemorragia mediante irrigaciones de agua templada. Hecha la pulpectomía, se seca la cavidad y se colocan combinaciones antibióticas adecuadas junto con su curación protector a provisional. Todo este acto operatorio se lleva a cabo mediante anestesia local.

Por último al paciente se le cita a las 24 o 48 hrs.

II.- PULPITIS CRÓNICA HIPERPLÁSICA.

La pulpitis crónica hiperplásica es, una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación y algunas veces epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración.

ETIOLOGÍA.- La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de una caries. Para que se produzca una pulpitis hiperplásica son necesarios los siguientes requisitos: una cavidad grande y abierta, una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico y suave. Con frecuencia, la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana constituyen el estímulo.

SINTOMATOLOGÍA.- La pulpitis crónica hiperplásica es asintomática, excepto durante la masticación, momento en que la presión del bolo alimenticio puede causar cierto dolor.

DIAGNÓSTICO.- La pulpitis crónica hiperplásica se observa en pacientes pequeños o adultos jóvenes y en dientes preferentemente molares temporarios y primeros molares permanentes, donde lesiones cariosas extensas dejan amplias zonas de tejido pulpar al descubierto. Las características clínicas del pólipo pulpar son las siguientes: El diente afectado presenta una gran cavidad, con exposición de la cámara pulpar, una masa roja y carnosa de tejido polipoide yace en la cavidad o se proyecta y sobrepasa la superficie de oclusión. Si bien en los estadios inicia-

les la masa poliposa puede tener el tamaño de una cabeza de alfiler, a veces puede ser tan grande que llega a dificultar el cierre normal de los dientes. Es menos sensible que el tejido pulpar normal y más sensible que el tejido gingival. Es prácticamente indolora al corte, pero transmite la presión al extremo apical de la pulpa, causando dolor.

Tiende a sangrar fácilmente debido a su rica red de vasos sanguíneos.

Cuando el tejido pulpar hiperplásico se extiende por fuera de la cavidad del diente, puede parecer como si el tejido gingival proliferara dentro de la cavidad. En realidad, la pulpa ha proliferado por fuera de la cavidad, y se ha recubierto con epitelio gingival por trasplante de células de los tejidos blandos adyacentes. El diagnóstico de pulpitis hiperplásica no ofrece dificultades y es suficiente el examen clínico cuidadoso.

El examen radiográfico generalmente muestra una cavidad grande y expuesta directamente con la cámara pulpar.

La prueba térmica está considerablemente disminuida o completamente disminuida, a menos de que se emplee un frío extremo como el cloruro de etileno.

La prueba vitalométrica requerirá mayor intensidad de corriente que la normal para provocar respuesta.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Su aspecto es característico y se reconoce fácilmente, excepto en los casos de hiperplasia gingival que se extiende sobre los bordes gingivales de una cavidad, en que cabría la confusión con la pulpitis hiperplásica, en cuyo caso bastará con desinfectarlo para observar la unión nutritiva del pedículo o pólipo. En los casos de posible comunicación cavo-pulpa-periodontica habrá que recurrir al examen radio-

recurrir al examen radiográfico, previa colocación de puntas de gutapercha o plata en el fondo de la cavidad.

HISTOPATOLOGÍA.- La superficie de la pulpa está casi siempre, aunque no invariablemente, cubierta con epitelio pavimentoso estratificado, que puede provenir de la encía o de las células epiteliales de la mucosa de la lengua, recientemente descamadas. El tejido de la cámara pulpar con frecuencia se transforma en tejido de granulación, el cual es predominante, hay proliferación de fibroblastos, capilares dilatados e infiltración de células redondas. No existen fibras nerviosas en el pólipo. El tejido subyacente se encuentra vital. El tejido de granulación avanza desde la zona pulpar descubierta al interior de la cavidad.

PRONÓSTICO.- El pronóstico para la pulpa es desfavorable, cuando no se practica pulpotomía con hidróxido de calcio o formocresol según la indicación. Pero siempre favorable para el diente. A menos que se practique la exodoncia por la gran destrucción del diente.

TRATAMIENTO.- En casos favorables seleccionados puede intentarse primero la pulpotomía.

Cuando se fracasa o se elige directamente la pulpectomía se realiza ésta bajo anestesia local, eliminando primero el tejido polipoida y extirpar luego la pulpa. El pólipo puede removerse con un excavador filoso, con bisturí. Una vez eliminada la porción hiperplásica de la pulpa, se lavará la cavidad con agua templada y se cohibirá la hemo-

rragia con adrenalina o epinefrina colocados directamente sobre la pulpa expuesta. En los casos que se extrae la pulpa radicular, se medican los conductos y se pone curación temporal con sellado total de la cavidad. Concluyendo posteriormente el sellado definitivo de los conductos y su restauración adecuada.

NECROSIS

Cuando las células integrantes de un tejido pierden la capacidad de mantener el control específico de su medio interno, pasan a una fase irreversible.

Necrosis es la muerte patológica y aséptica de los elementos celulares y demás componentes de un tejido determinado en condiciones vivas. En éste caso nos referimos al tejido pulpar.

La necrosis debe diferenciarse de la necrobiosis que no es más que la muerte fisiológica y aséptica de las células.

ETIOLOGIA.- Entre los agentes causales más importantes se encuentran, 1

1) Físicos.- Traumatismos, que ocasionan ruptura del paquete vasculo-nervioso, quedando interrumpida la circulación provocando anoxia, calor y frío excesivos. Corriente galvánica entre obturaciones, radiaciones, etc.

2) Químicos.- Agentes corrosivos como, ácido fosfórico. Tóxicos metálicos como, arsénico, tóxicos orgánicos como, fenol alcohol etílico, acrílicos autopolimerizables, etc.

3) Biológicos. Como consecuencia de inflamación pulpar, quedando la circulación aferente bloqueada.

HISTOPATOLOGIA.- Histológicamente los cambios que ocurren, no se observan inmediatamente sino que aparecen después de un período de varios minutos a días.

Las primeras alteraciones a nivel celular son el núcleo, que se encuentra disminuído de tamaño, con gran afinidad a los colorantes, y de forma irregular; la cromatina tiende a salir hacia el citoplasma y fragmentarse por la ruptura de la membrana nuclear, desapareciendo el núcleo por completo.

El citoplasma pierde su estructura, se condensa, la membrana celular desaparece y se fusionan las células entre sí constituyendo una masa protéica amorfa. Esta masa protéica puede ser fagocitado por los macrófagos o neutrófilos o bien disuelto y reabsorvido. Esto se debe a que en todas las células del organismo existen enzimas inactivadoras proteolíticas.

Las células necrosadas y sus productos de desintegración incitan a una reacción inflamatoria de intensidad variable.

CLASIFICACION.- En el tejido pulpar se han observado dos tipos de necrosis:

1) Necrosis por coagulación. Resulta de la coagulación de sustancias intra y extracelulares, formándose una masa firme, fríasle, pálida o bien de coloración gris amarillenta. La caseificación o necrosis caseosa, es una forma de necrosis por coagulación en que los tejidos se convierten en una masa semejante al queso, formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua. Es una forma común de necrosis pulpar.

2) Necrosis por licuefacción. Se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa semilíquida o líquida, de color ligeramente amarillento o verdoso. Esta ligada a la formación de abscesos pulpares o periapicales.

SINTOMATOLOGIA.- Un diente afectado con pulpa necrótica no da manifestación dolorosa; cuando el paciente refiere dolor, es por la presencia de inflamación paradontal.

A la inspección el diente puede presentar cambios de coloración, que a veces es el primer signo aparente de necrosis pulpar., Es decir, que la trasiluminación del diente será opaca.

Una pulpa necrótica puede descubrirse por la penetración indolora a la cámara pulpar durante la preparación de una cavidad.

A la palpación puede haber ligera movilidad. El dolor puede ser provocado con la aplicación de calor, por la dilatación del contenido gaseoso, que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos adyacentes.

Las pruebas vitalométricas son negativas. Radiográficamente se puede observar ensanchamiento de la membrana paradontal.

DIAGNOSTICO.- La opacidad del diente a la trasiluminación generalmente es el signo más característico de la necrosis.

Las pruebas térmicas hacen que algunas veces, responde dolorosamente al calor. La prueba eléctrica está descartada no responde ni aún al máximo de corriente. Para establecer un diagnóstico correcto deben correlacionarse las pruebas térmicas, y eléctricas, completándolas con un minucioso examen clínico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- A veces debe hacerse el diagnóstico diferencial entre una necrosis pulpar y una pulpitis o un absceso alveolar agudo en formación. Debe recordarse que la necrosis de la pulpa puede ser solo parcial; no siempre es fácil diagnosticar el estadio intermedio entre una pulpa próxima a la mortificación y una mortificada. La pulpa puede, algunas veces, presentar síntomas de vitalidad, es decir, cuando la pulpa se ha descompuesto en una masa fluida capaz de transmitir la corriente a los tejidos vecinos aún cuando las pruebas clínicas sean algo confusas. En casos dudosos, puede ser necesaria tallar una pequeña cavidad para establecer un diagnóstico correcto.

PRONOSTICO.- El pronóstico para el diente es favorable siempre que se realice una terapia radicular adecuada.

TRATAMIENTO.- El tratamiento es radical, pulpectomía. En casos con parodontitis se deja una medicación de eugenol y su sellador correspondiente.

GANGRENA

Gangrena pulpar es la invasión de microorganismos saprófitos al paquete vasculo-nervioso que ha sufrido necrosis previa.

ETIOLOGIA.- Por lo general es producida por caries profundas, traumatismos que ponen al descubierto la pulpa provocando que ésta se infecte. También como consecuencia de pulpitis infiltrativas.

Este estado es considerado como final dentro de los procesos inflamatorios pulpares.

La invasión bacteriana se puede presentar por diversas vías como son:

- 1) En presencia de caries, principalmente hay penetración de Estafilococos, Neumococos y Estreptococos por los túbulos dentinarios.
- 2) Por comunicación del tejido al exterior.
- 3) Cuando las bolsas parodontales son tan profundas que lleguen hasta el ápice, o alcanzan los conductillos accesorios, penetrando microorganismos.
- 5) Por anacorisis.

HISTOPATOLOGIA.- Cuando se presenta la gangrena, la pulpa frecuentemente se torna putrescente. Los productos finales de la descomposición pulpar son los mismos que generan la descomposición de las proteínas en cualquier otra parte del cuerpo, es decir; gas sulfhídrico, amoníaco, sustancias grasas agua, anhídrido carbónico. Los productos intermedios, tales como el indol, el escatol, la putrescina, y la cadaveri-

na, explican los olores sumamente desagradables que emanan de un conducto con pulpa gangrenosa.

CLASIFICACION.- Dependiendo del tipo y la cantidad de gérmenes que se encuentran en el tejido pulpar, la gangrena se divide en:

a) Gangrena Húmeda. Se trata de una necrosis isquémica e invasión bacteriana. En algunos casos la necrosis inicia el cuadro clínico, invadiendo las bacterias saprófitas al tejido desvitalizado.

En otros casos la infección ocasionada por bacterias patógenas inician el proceso y dan lugar a una isquemia, ya sea por compresión de vasos sanguíneos o por favorecer la coagulación de la sangre.

Debido a la acción de las enzimas bacterianas los tejidos invadidos se reblandecen, más o menos entran en estado de licuefacción, despiden mal olor y aparecen con diferente coloración, debido a los productos de desintegración proteíca, es decir, verde parduzca o amarillento.

b) Gangrena Seca. Generalmente surge cuando la necrosis es gradual, causada por oclusión arterial, es decir, insuficiente aporte sanguíneo. La participación bacteriana es mínima o nula.

Los tejidos afectados se encontrarán resecaados. Toman una coloración amarillo verdoso, café o bien negruzca,

c) Gangrena Gaseosa. Es muy poco frecuente éste tipo de gangrena. Los microorganismos presentes son anaerobios.

SINTOMATOLOGÍA.- Clínicamente no hay dolor, pero puede ser provocado aplicando calor, ocasionando expansión de los gases, los cuales producen presión de las terminaciones nerviosas sensoriales de los tejidos adyacentes.

DIANÓSTICO.- Radiográficamente se aprecia una cavidad profunda o una obturación o fractura que propician la infiltración de microorganismos, provocando, algunas veces, ensanchamiento del ligamento parodontal.

La prueba vitalométrica es negativa.

La percusión existe cuando el ligamento parodontal está involucrado.

PRONOSTICO.- El pronóstico para el diente es favorable, siempre que se realice una terapia radicular adecuada

TRATAMIENTO.- El tratamiento es radical, Pulpactomía.

PATOLOGÍA PERIAPICAL

Patología periapical es el conjunto de procesos inflamatorios e infecciosos manifiestos en el periápice de los dientes.

Las enfermedades de la zona periapical pueden agruparse de la siguiente manera:

PERIODONTITIS APICAL

La periodontitis apical es la inflamación aguda de la membrana parodontal de uno o varios dientes.

ETIOLOGÍA.- Las causas más comunes que producen inflamación del parodonto son:

1) Físicos.- Trauma directo sobre un diente. Obturaciones altas, agresión con instrumentos endodónticos o puntas selladoras, empaquetamiento de alimentos o introducción de palillos cerdas del cepillo dental entre los dientes. Maloclusiones, u oclusión traumática.

2) Químicos. Por la aplicación de sustancias irritantes, depositándose sus vapores en la región periapical, tales como: Formocresol, paramonoclorofenol, antisépticos fuertes, etc.

3) Biológicos. Por la invasión de microorganismos y sus toxinas procedentes del conducto radicular cuando el tejido

pulpar se encuentra en estado de inflamación, necrosis o gangrena.

HISTOPATOLOGIA.- Existe una reacción inflamatoria de la membrana parodontal. Los vasos sanguíneos están dilatados y una acumulación de exudado distiende el parodonto y extruye ligeramente el diente. Si la irritación es constante e intensa, los osteoclastos pueden entrar en actividad destruyendo el hueso periapical, pudiendo evolucionar en absceso alveolar.

CLASIFICACIÓN.- Dependiendo del tiempo y duración del proceso se dividen en:

1) Periodontitis apical aguda. Se caracteriza por la presencia intensa de dolor, volviéndose insoportable al morder. Esto es porque la inflamación ocasiona ligera extrusión del diente; el paciente lo siente aumentado de tamaño y refiere que toca primero al cerrar.

Microscópicamente, se puede observar dilatación de los vasos, distensión de las fibras de la membrana parodontal, edema con la infiltración de polimorfonucleares neutrófilos y hemorragias microscópicas.

2) Periodontitis apical crónica. Cuando el estímulo es continuo y de poca intensidad con un estado inflamatorio previo el proceso se convierte en crónico. Existe un equilibrio entre la lesión y la reparación.

El agente causal más común es la difusión lenta y continua de medicamentos irritantes utilizados en la terapia y obturación de conductos o el trauma oclusal prolongado.

Microscópicamente se observan infiltración de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, los fibroblastos elaboran tejido de granulación con el objeto de reparar la lesión. Este tejido al ir creciendo ocasiona reabsorción del hueso, del cemento y dentina, proceso clásico de la inflamación crónica.

Cuando la inflamación es controlada, el tejido fibroso sustituye la zona de lesión del ligamento parodontal, y la neoformación de cemento y hueso se deposita en el lugar de la reabsorción.

SINTOMATOLOGIA.- En la periodontitis aguda el dolor es intenso refiriéndose el paciente como insoportable.

En la periodontitis crónica, el paciente refiere poco dolor con sensación de molestia.

DIAGNOSTICO.- En la periodontitis aguda los signos característicos son:

a) A la percusión hay respuesta positiva exagerada. Las pruebas de vitalidad. Cuando el diente está despulpaado se manifestará radiográficamente un ensanchamiento de la membrana parodontal, y cuando tiene respuesta eléctrica positiva no se observará alteraciones radiográficas.

En la periodontitis crónica caracterizan: a la percusión es poco o nada sensible. Igual que en el caso anterior las pruebas de vitalidad son variables.

Radiográficamente se observa ensanchamiento de la membrana parodontal y algunas veces se observa reabsorción difusa de la zona afectada.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Debe establecerse el diagnóstico diferencial entre la periodontitis apical aguda y el absceso alveolar agudo. A veces la diferencia es más una cuestión de grado que de tipo de afección, ya que un absceso representa un estadio de evolución más avanzado del mismo proceso, con desintegración de los tejidos periapicales y no una simple inflamación del parodonto. Los antecedentes, sintomatología y las pruebas clínicas ayudarán a diferenciar éstas afecciones.

PRONOSTICO.- El pronóstico para el diente generalmente es favorable, pero puede hacerse dudoso; dependiendo de la causa y grado de evolución que haya alcanzado el proceso.

TRATAMIENTO.- El tratamiento consiste en determinar la causa, verificando especialmente si se trata de un diente vital o despulpado.

En caso de trauma oclusal, el diente debe ser liberado de oclusión o estabilizado. Si la causa es una irritación química, producida por medicamentos empleados en el conducto debe retirarse el irritante y dejar abierto el conducto.

algunos minutos para facilitar la salida de exudado y gases después se deja una cura de eugenol con sellado provisonal del diente. Si persistiera la molestia, se deja completamente abierto y sin medicamento el diente a tratar.

ABSCESO APICAL AGUDO

Es una colección de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente.

ETIOLOGIA.- Si bien un absceso agudo puede ser consecuencia de una irritación traumática, química o mecánica, generalmente su causa inmediata es la invasión bacteriana del tejido pulpar, es decir, Gangrena pulpar. A veces, no existe cavidad ni obturación en el diente pero sí antecedentes de traumatismo. En consecuencia, el absceso agudo puede considerarse un estadio evolutivo ulterior a una pulpa necrótica o gangrenosa, en el que los tejidos periapicales reaccionan intensamente ante la infección.

SINTOMATOLOGIA.- El primer síntoma puede ser una ligera sensibilidad del diente. El paciente muchas veces encuentra que una presión leve y continua, sobre el diente empujándolo hacia el alvéolo le proporciona alivio. Más tarde, el dolor se hace intenso y pulsátil, apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical. Si en este estadio se aplica sobre la mucosa una torunda de algodón saturada en agua oxigenada, los tejidos se volverán blanquecinos a nivel del ápice del diente afectado. Es una de los signos más precoces de la formación de un absceso apical agudo y la reacción se debe a que los tejidos han comenzado su desintegración, aún cuando no haya señales de fistula. En ciertos casos en que se hace

difícil localizar el diente afectado, éste procedimiento puede resultar de utilidad relativa.

A medida que la infección progresa, la tumefacción se hace más pronunciada, y se extiende a cierta distancia de la zona de origen. El diente se torna más doloroso, alargado y flojo, pudiendo estar afectados los dientes adyacentes de manera semejante. Algunas veces el dolor puede disminuir o calmarse totalmente, a pesar del edema y la movilidad del diente. Si la infección avanza, puede producir osteítis, periostitis, celulitis y osteomielitis.

El pus retenido, buscando una vía de salida, puede drenar a través de una fistula en el interior de la boca, en la piel o el cuello, y aún en el seno maxilar o la cavidad nasal.

La localización y extensión de la tumefacción dependen del diente afectado. Si se trata de un diente anterior la tumefacción del labio superior puede extenderse a uno o ambos párpados. Si se trata de un diente pósterosuperior la tumefacción de la mejilla puede alcanzar proporciones enormes, hasta desfigurar completamente la fisonomía, en el caso de un diente anteroinferior, puede abarcar el labio inferior y el mentón, extendiéndose en los casos graves hasta el cuello. Cuando se trata de un diente pósteroinferior la tumefacción de la mejilla puede extenderse hasta el oído o comprometer el borde de la mandíbula hasta la región submandibular. El tejido que recubre la tumefacción se presenta tenso y muy inflamado, mientras que los tejidos subyacentes comienzan a entrar en lisis. Los tejidos de las su-

perficies se distienden por la presión del pus y terminan por ceder a ella, ante la falta de resistencia -- causada por la continua licuefacción. El pus puede drenar por una abertura muy pequeña, que aumenta de tamaño con el tiempo, o por dos o más orificios, según sea el grado de reblandecimiento de los tejidos y la presión ejercida. El trayecto fistuloso así formado cicatriza finalmente con tejido de granulación, a medida que se elimina la infección del conducto radicular.

El punto de salida del pus en la boca depende del espesor del hueso alveolar y de los tejidos blandos que lo recubren. Es obvio que el pus aprisionado seguirá el camino de menor resistencia. En el maxilar superior, generalmente, el drenaje se hace a través de la tabla ósea vestibular, que es más delgada que la palatina. Sin embargo, la supuración procedente de un incisivo lateral superior o la raíz palatina. En la mandíbula, comunmente, las tumefacciones se presentan en el vestíbulo de la boca, a través de la tabla alveolar bucal pero en el caso de los molares, puede presentarse por lingual.

En virtud de la absorción de productos tóxicos originados en el absceso, puede presentarse una reacción general de mayor o menor gravedad. El paciente, debido al dolor y falta de sueño y también a la absorción de productos de

desintegración puede mostrarse pálido, irritable y debilitado. En casos benignos, puede haber: solo un ligero ascenso de temperatura corporal (37.20C. a 37.70c.) mientras que los casos graves la temperatura puede superar en varios grados la normal (38.80. a 39.4c.) La fiebre frecuentemente, va acompañada o precedida de escalofríos. También se presenta estasis intestinal que se manifiesta en la boca con la lengua saburral y alitosis. El paciente puede asimismo quejarse de dolores de cabeza y malestar general.

A veces el pus puede seguir la vaina de tejido conectivo o soneurosis que envuelven los músculos y pasar también a través de los mismos músculos, logrando grandes deformaciones faciales a éste proceso se denomina Celulitis.

DIANOSTICO.- Generalmente, el diagnóstico no es difícil, una vez realizado el examen clínico y valorados los síntomas subjetivos. Sin embargo, la localización del diente puede ser difícil en los primeros estadios, pudiendo ser útiles las pruebas clínicas, tanto para localizar el diente como para realizar el diagnóstico. Si la infección ha progresado hasta producir una periodontitis y extrusión de los dientes adyacentes, la radiografía puede ayudar a determinar el diente afectado, mostrando una cavidad, una obturación defectuosa, o una membrana parodontal ensanchada.

Sin embargo, la radiografía puede no mostrar ninguna rarefacción apical, por no haber habido tiempo de producirse una destrucción suficiente del hueso alveolar.

El diagnóstico correcto puede confirmarse posteriormente con la prueba pulpar eléctrica y térmica. El diente afectando no responderá a la corriente eléctrica ni al frío pero algunas veces responderá dolorosamente al calor.

Cuando existe una fístula puede seguirse su recorrido hasta el ápice del diente responsable colocando el explorador o una punta de gutapercha en la entrada de la fístula para determinar con una radiografía el trayecto fistuloso. La transiluminación mostrará opacidad del diente. La percusión mostrará respuesta exagerada. La mucosa se mostrará elevada y sensible a la palpación. El diente mostrará elevada y sensible a la palpación. El diente mostrará movilidad.

Los ganglios linfáticos regionales se mostrarán inflamados, principalmente los submaxilares y cervicales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- El absceso apical agudo, no debe confundirse con la pulpitis supurada aguda o con un absceso paradontal. El absceso paradontal es la acumulación de pus a lo largo de una raíz y tiene su origen en la infección de las estructuras de soporte del diente. Esta asociado, a una bolsa paradontal. En la mayoría de las veces el absceso paradontal aparece en dientes con vitalidad.

El absceso apical agudo se diferencia de la pulpitis supurada aguda por la prueba eléctrica y además porque en ésta última no están comprometidos los tejidos periapicales, de modo que las pruebas de percusión palpación y movilidad son negativos.

Cuando existe manifestación radiográfica del absceso apical agudo se observará una zona radiolúcida difusa.

PRONOSTICO.- El pronóstico para el diente puede ser favorable, aún cuando los síntomas puedan ser graves, por lo general el dolor y la tumefacción ceden si se establece un drenaje suficiente.

Otras veces puede ser dudoso, dependiendo del grado en que estén comprometidos y destruidos los tejidos localmente, y del estado físico del paciente.

En la mayoría de los casos el diente puede salvarse con un tratamiento endodóntico y la gravedad de los síntomas no tiene ninguna relación con el resultado del tratamiento.

HISTOPATOLOGIA.- Se caracteriza por una pulpa y tejidos periapicales necróticos con gran infiltración de neutrófilos que se convierten en plocitos como resultado de la licuefacción de los tejidos. Los tejidos periapicales muestran masas densas, casi sólidas de exudado purulento. Las trabéculas óseas pueden mostrar lagunas vacías es decir, muerte de osteocitos. Estas trabéculas óseas representan zonas de necrosis y destrucción ósea. Como los espa---

cios de la médula ósea son infiltrados por leucocitos neutrófilos, se origina una inflamación medular aguda (osteítis u osteomelitis).

Fuera y alrededor del pus se encuentra una red fibrinosa junto con macrófagos, éstos elementos forman la llamada membrana púogena.

TRATAMIENTO.- El tratamiento consiste en establecer una vía por donde drene el absceso, dependiendo de cada caso en particular. En muchas ocasiones basta con la apertura del conducto radicular para permitir la salida de pus; en los estados más avanzados debe practicarse una incisión en la región más prominente del absceso hasta llegar al hueso para que sea el drenaje amplio.

Esta terapia puede auxiliarse con la administración de antibióticos, antiinflamatorios y analgésicos si el caso lo requiere. Y así, cuando la inflamación e infección han disminuido se procederá al tratamiento endodóntico o exodoncia de la pieza dental.

ABSCESO APICAL CRONICO

Es una infección de poca virulencia y larga duración localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular, de un diente.

ETIOLOGIA.- El absceso alveolar crónico puede derivarse de una gangrena o necrosis pulpar; como consecuencia de un absceso agudo; por transformación de un granuloma; o quiste o por un tratamiento endodóntico mal realizado.

SINTOMATOLOGIA.- Clínicamente el absceso crónico es asintomático. Su descubrimiento se hará unas veces durante el examen de rutina radiográfico y otras por la presencia de una fístula. Es rara la tumefacción de los tejidos.

Cuando existe fistulización el material purulento del interior drena sobre la superficie de la encía y puede hacerlo en forma continua o discontinua; en éste último caso, la descarga de pus es precedida por la tumefacción de la zona, debido al cierre de la abertura fistulosa, es decir que puede reagudizarse el proceso, presentando ligeras molestias. Cuando presenta éstas características se denomina absceso apical subagudo.

La abertura fistulosa generalmente se localiza a nivel del ápice radicular, aunque en algunos casos puede hacerlo a distancia del diente afectado.

HISTOPATOLOGIA.- Las fibras parodontales se encuentran distendidas o destruidas. Hay disminución de leucocitos

neutrófilos y aumento de linfocitos, plasmocitos delimitados por tejido conectivo fibroso y macrófagos que forman la membrana púogena. Es decir, el exudado purulento será más seroso y fluido que el absceso agudo.

El cemento apical también puede ser afectado junto con el hueso alveolar que puede presentar zonas de reabsorción y aposición.

El conducto radicular puede estar vacío o presentar restos necróticos celulares.

DIAGNOSTICO.- El absceso crónico puede ser indoloro o ligeramente doloroso. A veces el primer indicio de infección apical lo da el examen radiográfico de rutina o la alteración de color del diente. Radiográficamente se observará una zona radiolúcida difusa con ensanchamiento del ligamento parodontal; otras veces puede ser circunscrita. Cuando se investigan las causas posibles del absceso, el paciente suele recordar un dolor repentino y agudo que pasó sin que le volviase a incomodar, o bien un traumatismo local.

El examen clínico puede revelar la presencia de una cavidad, una obturación de resina o metálica o bien una corona completa o prótesis fija extensa, bajo las cuales puede haberse gangrenado o necrosado la pulpa sin dar sintomatología. En otros casos, el paciente se queja, por lo general, de ligera molestia durante la masticación.

A la palpación, los tejidos blandos pueden encontrarse tumefactos y ligeramente sensibles. El diente puede estar

apenas móvil o sensible a la percusión.

Las pruebas vitalométrica y térmica son negativas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Mediante el examen radiográfico, generalmente, es posible diferenciar un absceso alveolar crónico de un granuloma, pues la zona de rarefacción en el absceso es difusa, mientras que en el granuloma es mucho más delimitada y circunscrita; ésta regla no ofrece seguridad, solo para establecer diagnóstico presuntivo.

El estado general del paciente es bueno en la mayoría de los casos. Los ganglios linfáticos regionales pueden o no estar inflamados.

PRONOSTICO.- El pronóstico para el diente puede variar entre dudoso y favorable. Ello depende del estado general del paciente, la accesibilidad de los conductos y el grado y extensión de la infección.

TRATAMIENTO.- El tratamiento consiste en el eliminar la infección del conducto radicular. Una vez logrado tal propósito y obturado el conducto, generalmente, se produce la reaparición de los tejidos periapicales. Cuando la zona de rarefacción es pequeña, el método terapéutico no difiere del tratamiento de un diente con pulpa necrótica; en realidad, un absceso crónico puede considerarse como la propagación de la infección de una pulpa necrótica a los tejidos periapicales.

En la mayoría de los casos el tratamiento también es el mismo. Si existe una fístula, ella se cerrará tan pronto como se logre la esterilidad del conducto, sin requerir ningún tratamiento especial. Cuando la zona de rarefacción es extensa, es decir, mayor de 5 mm., se sugiere hacer un curetaje peri e intraoseo con sus respectivas apicectomías.

El granuloma dentario es un tipo de inflamación crónica en la que existe una proliferación del tejido de granulación en continuidad con el parodonto, por una irritación de poca intensidad pero de larga duración. La denominación es considerada como incorrecta, pues el tejido considerado es principalmente inflamatorio crónico y no una neoplásia. No obstante, debido a su simplicidad y empleo corriente, se usará el término granuloma.

ETIOLOGIA.- El granuloma puede derivarse de una gangrena o necrosis pulpar; seguida de una irritación o infección suave y de tiempo prolongado de los tejidos periapicales, que produce una reacción celular proliferativa. Otras veces, es consecuencia de un absceso apical crónico.

SINTOMATOLOGIA.- Clínicamente suele ser asintomático o presentar dolor ligero; esto sucede cuando es eliminada o disminuida la causa; el granuloma puede desintegrarse y convertirse en absceso agudo, crónico o ser reemplazado por tejido fibroso.

DIAGNOSTICO.- La presencia de un granuloma generalmente se descubre por medio de la radiografía. La zona de rarefacción es bien definida. En la mayoría de los casos el diente no presenta respuesta a la percusión ni presenta movilidad. Los tejidos blandos pueden o no ser sensibles a la palpación, lo que depende a veces de la presencia o ausencia de una fistula.

Las pruebas térmicas y eléctricas son negativas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Dado que la zona de rarefacción de un granuloma es bien definida, mientras que la de un absceso es, generalmente, difusa no habrá mayor dificultad para diferenciar las dos lesiones. También es necesario diferenciar la zona de rarefacción que está delimitada por una línea, blanca y continua. No siempre pueden diagnosticarse categóricamente, estas tres entidades ya que el diagnóstico final se establecerá histológicamente.

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

HISTOPATOLOGIA.- El hueso alveolar, propiamente dicho, y la membrana parodontal en la zona periapical, están reemplazados por tejido de granulación, característico de éste proceso. El tejido de granulación consiste en una rica red de capilares, fibroblastos derivados del parodonto, infiltración densa de linfocitos, plasmocitos y macrófagos (células gigantes). A medida que la reacción inflamatoria continúa, el exudado se acumula a expensas del hueso alveolar circundante.

A continuación, los macrófagos y células gigantes proceden a la eliminación del hueso necrosado, mientras en la periferia los fibroblastos construyen activamente una cápsula fibrosa. La superficie exterior de ésta pared de tejido de granulación se continúa con el parodonto. El tejido de granulación probablemente se forma en respuesta a una actividad bacteriana poco intensa, o por la presencia de toxinas que aún cuando son destructoras para las células cuando actúan en concentración elevada, al actuar en concentraciones bajas, estimulan la división mitótica y la reparación. En la periferia del tejido de granulación, el tejido óseo muestra resorción, y es posible ver osteoclastos revistiendo su superficie. Los cementoblastos adyacentes a la lesión manifiestan una creciente actividad y la superficie radicular pueden presentar hipercementosis, o resorción de los tejidos duros apicales.

La presencia de epitelio, derivado de los restos celulares de Malassez, es algo frecuente en los granulomas.

En gran número de casos, los granulomas están estériles, aún cuando se encuentren microorganismos en el conducto radicular.

PRONÓSTICO.- El pronóstico del diente depende de la extensión de la lesión, el grado de la infección, la existencia o ausencia de resorción apical, estado general del paciente.

TRATAMIENTO.- En casos de granulomas pequeños, el tratamiento del conducto radicular puede ser suficiente. En la mayoría de los casos, después del tratamiento se observa reabsorción del tejido de granulación y cicatrización con formación de hueso bien trabeculado. Cuando en el estudio radiológico aparece una zona grande de rarefacción, está indicada la apicectomía o el curetaje periapical pues probablemente habrá tejido epitelial que deberá eliminarse quirúrgicamente.

QUISTE APICAL

El quiste apical es un tipo de inflamación crónica caracterizada por la proliferación lenta y localizada de una bolsa epitelial, que contiene líquido viscoso o pastoso rico en cristales de colesterol.

El mecanismo de formación de un quiste apical es semejante al granuloma, es decir; después de la proliferación del tejido de granulación, localizada en el ápice del diente, se producen los siguientes cambios: como resultado de la inflamación, el epitelio de la zona periapical (restos epiteliales de Malassez) prolifera, constituyendo una gran masa de células. Este epitelio carece de vasos sanguíneos propios, por lo tanto, la irrigación debe provenir del tejido conectivo circundante. Las células centrales de la masa epitelial, por su localización, alejada de esa irrigación sanguínea, degeneran y forman una pequeña cavidad revestida de epitelio. A partir de éste momento, la cavidad quística aumenta de tamaño. Las células epiteliales se vierten en su interior; como éstas células están constituidas por sustancias protéicas, la presión osmótica intraquística paulatinamente aumenta y llega a ser mayor que en los tejidos circundantes. Por ésta razón, los líquidos tisulares y el exudado edematoso poco a poco ingresan en la cavidad. Esto a su vez, comprime el tejido y el hueso vecinos; el hueso se reabsorbe y la radiolucidez aumenta. Además, el tejido de granulación de la pared del quiste también continúa proliferando, destruye el hueso y de éste modo

QUISTE APICAL

El quiste apical es un tipo de inflamación crónica caracterizada por la proliferación lenta y localizada de una bolsa epitelial, que contiene líquido viscoso o pastoso rico en cristales de colesterol.

El mecanismo de formación de un quiste apical es semejante al granuloma, es decir; después de la proliferación del tejido de granulación, localizada en el ápice del diente, se producen los siguientes cambios: como resultado de la inflamación, el epitelio de la zona periapical (restos epiteliales de Malassez) prolifera, constituyendo una gran masa de células. Este epitelio carece de vasos sanguíneos propios, por lo tanto, la irrigación debe provenir del tejido conectivo circundante. Las células centrales de la masa epitelial, por su localización, alejada de esa irrigación sanguínea, degeneran y forman una pequeña cavidad revestida de epitelio. A partir de éste momento, la cavidad quística aumenta de tamaño. Las células epiteliales se vierten en su interior; como éstas células están constituidas por sustancias protéicas, la presión osmótica intraquística paulatinamente aumenta y llega a ser mayor que en los tejidos circundantes. Por ésta razón, los líquidos tisulares y el exudado edematoso poco a poco ingresan en la cavidad. Esto a su vez, comprime el tejido y el hueso vecinos; el hueso se resorbe y la radiolucidez aumenta. Además, el tejido de granulación de la pared del quiste también continúa proliferando, destruye el hueso y de éste modo

agranda el defecto óseo. Por último, puede sucederse el llamado "secuestro" de la pared del tejido conectivo; el revestimiento epitelial se extiende dentro del tejido conectivo de la pared del quiste e incorpora parte del mismo en la cavidad quística.

ETIOLOGIA.- El quiste apical puede derivarse de un granuloma que estimula los restos epiteliales de Malassez que se encuentran en el parodonto; o a partir de una irritación física, química o bacteriana ligera y tiempo prolongado de los tejidos periapicales.

SINTOMATOLOGIA.- El quiste apical suele ser asintomático; sin embargo, a veces el diente afectado es sensible a la percusión. Los quistes habitualmente no producen una gran deformación en el maxilar afectado. Son más comunes en el maxilar que en la mandíbula. Generalmente el diente se encuentra devitalizado y puede presentar un proceso de necrosis pulpar.

La presión del quiste puede alcanzar a provocar un desplazamiento de los dientes afectados, debido a la acumulación de líquido quístico. En estos casos, los ápices de los dientes afectados se separan y las coronas se proyectan fuera de su línea. Asimismo, los dientes suelen presentar movilidad.

Un quiste no sometido a tratamiento, en el maxilar inferior, puede continuar su crecimiento a expensas del hueso para llegar a producir su fractura espontánea.

DIAGNÓSTICO .- La pulpa de un diente con quiste - apical no reacciona a las pruebas eléctricas y térmicas.

Radiográficamente, se observa una radiolucidez bien definida y circunscrita por una línea radiopaca continua. La zona radiolúcida generalmente es redonda, excepto en el sitio próximo a los dientes adyacentes, donde puede aplanarse y presentar forma más o menos oval. La transluminación y la palpación pueden o no ser positivas, dependiendo del grado de mortificación pulpar y extensión de la lesión.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.- No siempre pueden diagnosticarse categóricamente éstas entidades, ya que, insistentemente, el diagnóstico final se establecerá histológicamente.

HISTOPATOLOGÍA.- La bolsa quística está constituida por epitelio pavimentoso estratificado tapizando la superficie interna de la pared o bolsa. La cavidad quística propiamente dicha, contiene restos necróticos epiteliales exudado inflamatorio, células epiteliales vivas, y cristales de colesterol que en conjunto, aparenta un líquido viscoso o pastoso.

La pared externa de la bolsa quística está rodeado por tejido conectivo de diversa densidad. El tejido conectivo presenta infiltración de células de carácter crónico, es decir, linfocitos, plasmocitos y macrófagos de diferentes

tamaños. También se encuentran osteoclastos que regulan el crecimiento de la bolsa quística.

PRONÓSTICO.- El pronóstico depende de la extensión de la lesión el grado de la infección, estado general del paciente, etc., pero en términos generales es bueno.

TRATAMIENTO.- Un quiste apical puede tratarse de distinta manera: Extracción del diente y raspado apical obturación del conducto radicular y raspado apical o pulpectomía y obturación del conducto únicamente. En un tiempo se creyó que todos los quistes requerían extirpación quirúrgica. Sin embargo, se ha demostrado que una infección secundaria o hemorragia durante el tratamiento endodóntico puede destruir el revestimiento epitelial y promover la cura de un quiste apical. En esos casos, que constituyen la mayoría, la intervención quirúrgica no es necesaria. No obstante, en ciertas circunstancias el quiste puede permanecer en el maxilar si no se le extirpa; manifestándosele posteriormente, en estudios radiográficos de regiones dentedadas.

CONCLUSIONES

La gran variedad de clasificaciones que existen para establecer la patología pulpar y los diferentes puntos de vista que la fundamenta, hacen necesario, que el Cirujano Dentista General como especialista, complemente sus conocimientos con su habilidad y experiencia clínica, los cuales en combinación, son los que finalmente le darán la mejor de las capacidades para controlar dichas afecciones.

Lo más importante es, establecer una secuencia cuidadosa de acontecimientos para poder determinar y resolver con el mejor de los éxitos posibles la patología correspondiente.

De una manera u otra el objetivo perfeccionista de la Endodoncia se ha dilatado día a día gracias a la luz arrojada por las diversas investigaciones.

La problemática de encontrar soluciones y técnicas para el tratamiento ideal, de las afecciones pulpares, persiste, sin embargo, las estadísticas demuestran de manera contundente que los éxitos alcanzados en el tratamiento de las enfermedades pulpares se mejor cada vez.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bhaskar
Editorial El ateneo
Argentina-1974. Patología bucal
- 2) Esponda Vila R.
Manuales universita-
rios.
México, D.F. 1970 Anatomía Dental
- 3) Grossman Endodoncia
- 4) Kutler
Editorial Alpha
México, D.F. 1961. Endodoncia Práctica
- 5) Lasala Angel
Impresora Cromotip
Caracas-Venezuela
1971 Endodoncia
- 6) Lazzari Eugene
Interamericana
México- 1978 Bioquímica Dental
- 7) Masato Oscar
Editorial Mundi
Argentina. Endodoncia
- 8) Mjor y Pindborg
Editorial Labor
Barcelona, España
1974. Histología del diente
Humano
- 9) Nolte William
Interamericana
México, 1971. Microbiología Odonto-
lógica.
- 10) Seltzer - Bender
Editorial Mundi
Argentina La Pulpa Dental
- 11) Solar-Rhocron
Editorial La médica
Argentina-1957 Endodoncia
- 12) Tapia Camacho
Apuntes UNAM,
1974. Patología General
- 13) Tapia Camacho
Apuntes Camacho
1974. Histología General

- 14) Tomás Velázquez Anatomía Patológica
Prensa Médica Mexicana
1977
- 15) Zagarellí Edward Diagnóstico en Patolo-
Salvat, Editorés. gía, Oral.
Barcelona - 1978.