

65
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ETIOPATOGENIA DE LESIONES PÚLPARES Y REACCIONES PERIAPICALES

Soledad
Revisó

T E S I S
Que para obtener el título de:
Cirujano Dentista
p r e s e n t a :
Martha Irene Corona Ruiz



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I	ETIOPATOGENIA DE LAS LESIONES PULPARES	
	1. Fisiología Pulpar	2
	2. Patología Pulpar	
	a) Hiperemia Dentinaria	13
	b) Pulpitis Aguda	21
	c) Pulpitis Incipiente	23
	d) Pulpitis Crónica Parcial	25
	e) Pulpitis Crónica Total	31
	f) Pulposis	32
	g) Necrosis y Gangrena Pulpar	35
CAPITULO II	ETIOPATOGENIA DE LAS REACCIONES PERI-APICALES.	
	a) Periodontitis Apical Aguda.	37
	b) Absceso Alveolar Agudo	39
	c) Absceso Alveolar Crónico	42
	d) Granuloma	44
	e) Quiste Radicular	46
CONCLUSIONES		48
BIBLIOGRAFIA		49

INTRODUCCION

En la carrera de Cirujano Dentista, para poder llevar a cabo un buen tratamiento integral por un odontólogo, lo primero que se debe llevar a cabo es hacer un diagnóstico integral de la cavidad oral, para que -- así conforme vamos avanzando en nuestro tratamiento se tendrán que -- ir elaborando diagnósticos diferenciales con la mayor exactitud en va -- loración clínica.

Porque si no es efectuado un diagnóstico diferencial exacto de cada -- especialidad que interviene en una rehabilitación bucal, se nos irá -- compaginando error tras error, por lo tanto es muy importante cono -- cer la etiología, la sintomatología, el pronóstico y el plan de trata -- miento; porque mientras no se conozca la raíz de todo problema que -- se nos esté presentando, nunca podremos resolver adecuadamente un -- caso clínico que se nos presente en nuestra práctica diaria.

Es por este motivo que yo escogí este tema, por considerar que una -- alteración de un órgano dentario, si conocemos el curso de la enfer -- medad, tendremos el recurso para la terapéutica; porque será un -- error hacer un diagnóstico y un pronóstico sin conocer la etiología o -- vicebersa.

FISIOLOGIA PULPAR

Durante toda la vida fisiológica de un órgano dentario hay otro órgano que desarrolla su propia fisiología y el cual se encuentra dentro de estas mismas y que es la llamada pulpa dental y su función específica es la de: nutrición, defensa, formación de dentina, sensitiva.

Nutrición

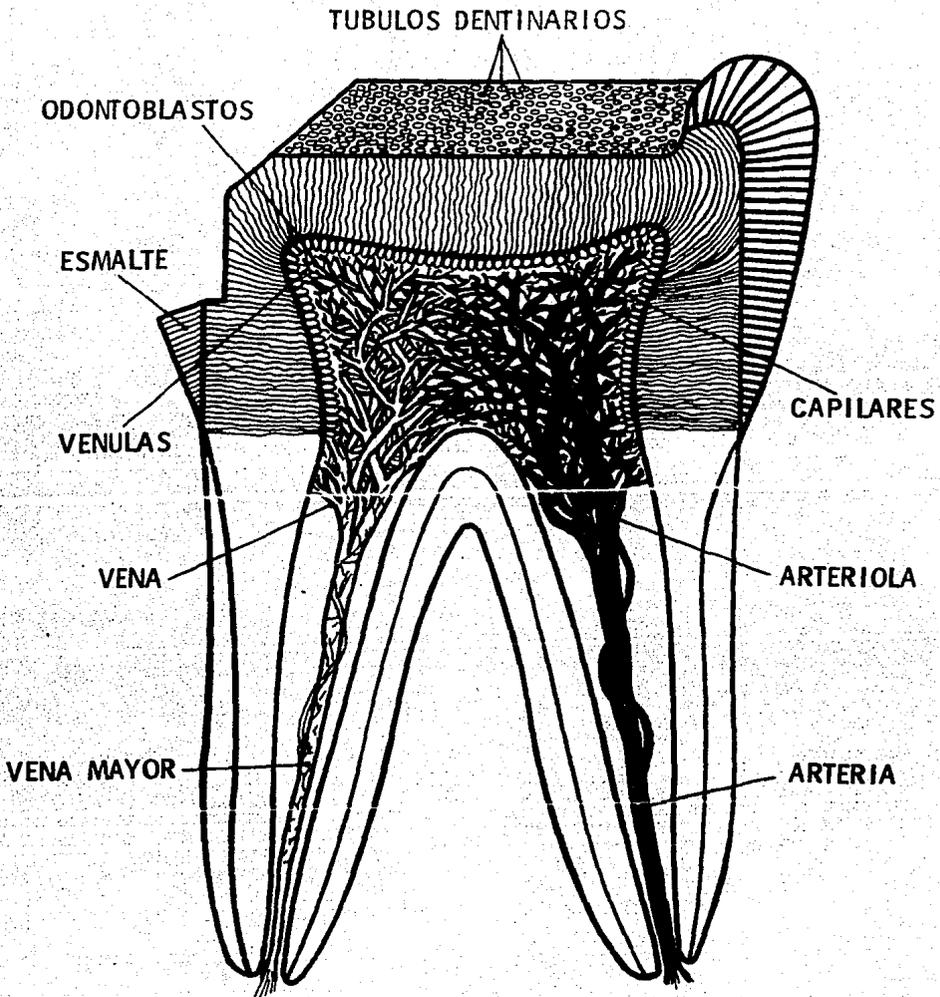
En cada órgano pulpar la nutrición se lleva a cabo por la arteria regional, que lleva una rama a cada órgano dentario y que penetra por el foramen apical para que ya dentro del canal radicular se empiece a dividir y vaya formando grandes redes de irrigación sanguínea en la que lleva los elementos nutritivos para el órgano pulpar y del diente mismo. (Ver dibujos págs. 3, 4, 5 y 6)

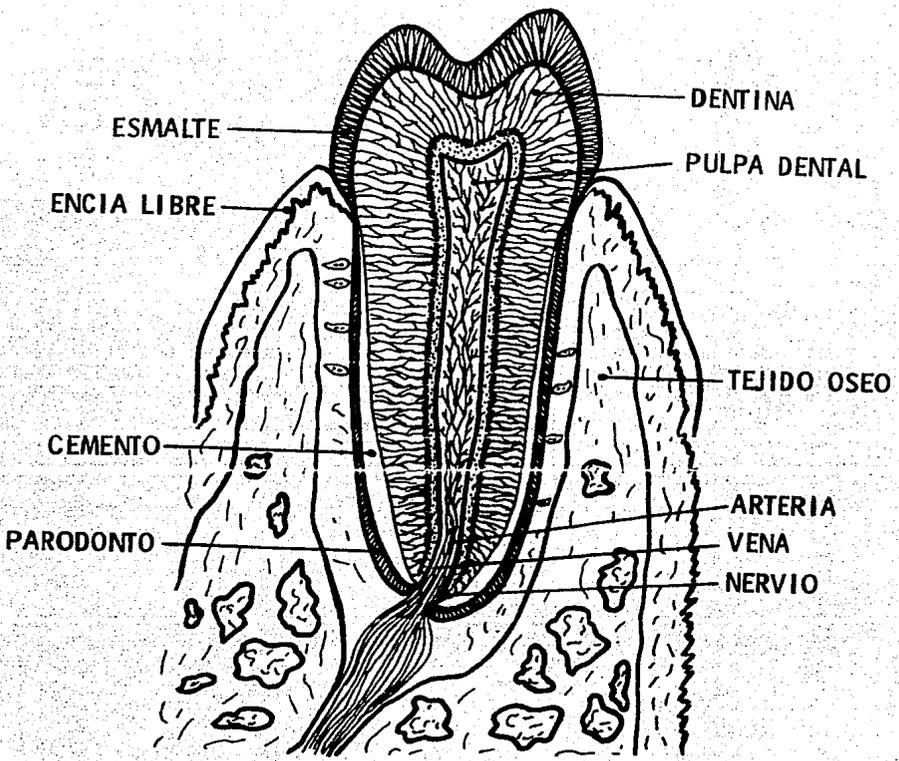
Una vez que ha depositado su tejido hemático con sus respectivos nutrientes ésta es regresada al torrente circulatorio para su oxigenación por el sistema de venículas, venas para regresar al torrente sanguíneo, y llevarla a su oxigenación nuevamente.

Defensa

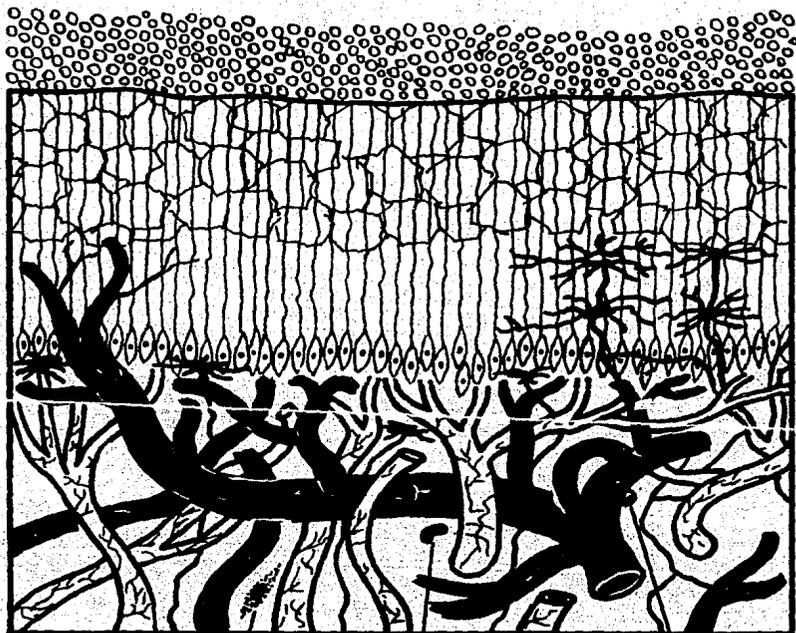
Este mecanismo es llevado a cabo por medio de las células indiferenciales circulantes o errantes que en caso de una invasión bacteriana ó citotóxica se convierten en macrófagos para tratar de contrarrestar esa agresión a la pulpa dentaria.

Otro de los sistemas es el mecanismo en la cual la pulpa va poniendo capas de aposición de dentina y la pulpa se va haciendo más pequeña, alejándose del agente agresor externo.





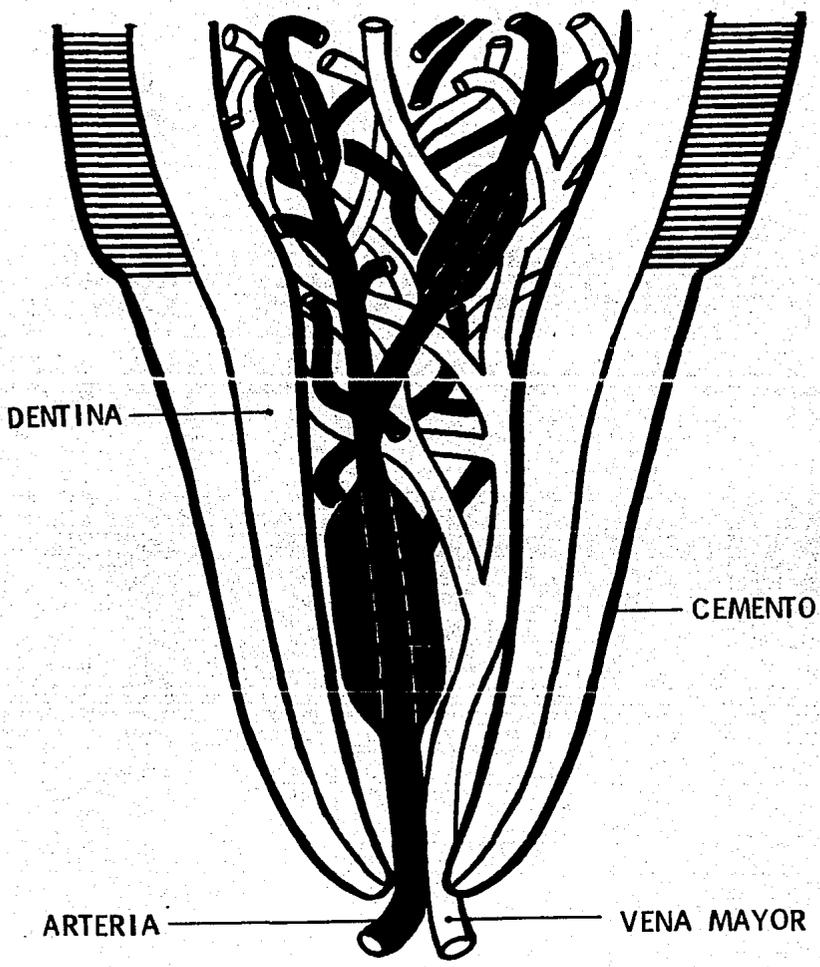
ORGANO DENTARIO



HISTIOCITO

CEL. LINFOIDE EMIGRANTE

CEL. INDIFFERENCIADA
MESENQUIMATOSA
DE RESERVA



Formación de Dentina

Es un mecanismo en el cual la pulpa va depositando capas de dentina, en la luz de lo que es la cámara pulpar y el órgano pulpar va contrayéndose.

El mecanismo por el cual la pulpa dental deposita iones calcio a la predentina, son necesarios varios factores que contribuyen a que se lleve a cabo la calcificación; uno de los principales es que la pulpa dental tenga una estabilidad de sus factores que intervienen en su fisiología como órgano pulpar.

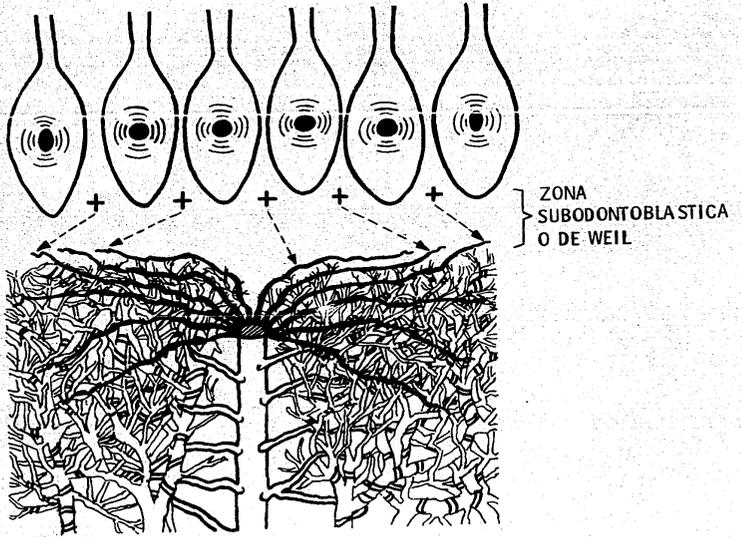
El primero de los factores que intervienen en la formación de dentina secundaria, adventicia o de reparación es la oclusión o el traumatismo de la masticación.

El segundo de los factores son las patologías cariosas las cuales apresuran a la pulpa la formación de dentina de reparación, la cuál por ser formada con mayor rapidez tiene una menor concentración de iones calcio y por lo tanto en una dentina de reparación menos resistente.

El tercero de los factores son los medicamentos, bruxismos, abrasiones, cepillado dental que nos provoca la estimulación de la pulpa para la formación de dentina de reparación adventicia en la zona de la agresión.

Sensitiva

Por el forámen apical donde penetra una arteria sale una vena y entre un haz de fibras (sensitiva y motora), las cuales nos van a dar una sensibilidad del diente y la otra función motora de las arterias y vénulas que se encuentran ramificadas en la cámara pulpar.



Mecanismo por el cual se lleva a cabo la Calcificación de la Predentina

Como habíamos mencionado antes, la calcificación de la predentina se lleva a cabo durante toda la vida fisiológica del órgano dentario. Esta actividad fisiológica se efectúa depositando iones calcio en la pared interna de la cámara pulpar haciéndola más pequeña entre más edad tenga cronológicamente; esta actividad no necesariamente debe de tener un agente - agresor patológico para poderse efectuar.

Cuando el órgano dentario sufre una agresión de un agente y causa patología, los odontoblastos se estimulan acelerando la actividad fisiológica para el depósito de iones calcio.

Una de las prioridades para que la pulpa dental pueda formar dentina regular, es que tenga una estabilidad tanto de presión osmótica como la de evitar agentes irritantes, porque la pulpa dental entre mayor sea la agresión, mayor rapidez será la de formar dentina de reparación pero de menor calcificación por lo tanto, menor resistencia, y si esto es producto de una patología cariosa estando en dentina de menor resistencia avanza más rápidamente.

En operatoria dental la ayuda que le prestamos a la pulpa dental en una cavidad cariosa es convertirla en una cavidad terapéutica lo logramos eliminando el agente agresor (caries, abrasión, traumatismos) y colocando - un eugenolato de zinc que es el medicamento que mejores resultados nos ha dado actualmente.

Con esto le damos una estabilidad fisiológica a la pulpa dental, pero -- cuando necesitamos estimular a la pulpa dental para una mayor rapidez-

de formación de neodentina necesitamos proporcionarle un medio ambiente óptimo, porque está demostrando que la pulpa dental por un PH ácido y un constante cambio de presión osmótica, su actividad de depósito de iones calcio es mucho menor; ésto es lo que ocurre cuando hay caries, traumatismos, fracturas, agentes químicos, etc. La pulpa dental producirá mayor número de fibras colágenas que son las precursoras de la neodentina, pero con menor calcificación y una dentina poco calcificada, lo cual resulta favorable para que se desarrollen las patologías cariosas y - más pronto destruirán esa dentina del órgano dentario.

Ya sabemos que para que produzca dentina secundaria debe tener un ambiente óptimo y esto lo logramos:

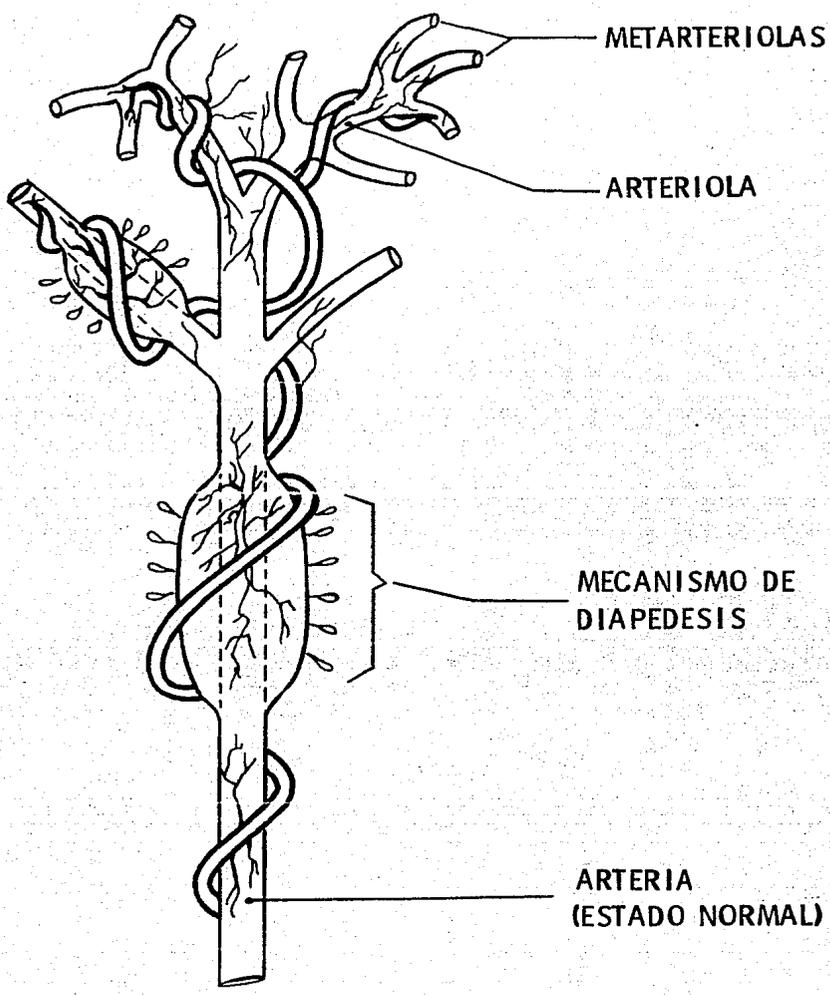
- 1o. Aislando la dentina del agente agresor del PH ácido bucal.
- 2o. Proporcionándole un PH alcalino.

En el primero de los puntos lo logramos por el medio del augenolato de zinc y en el segundo de los casos el hidróxido de calcio posee gran alcalinidad, entonces como la dentina ante un agente agresor coloca fibras colágenas a la zona del ataque, nosotros necesitamos ayudarla por los medios antes mencionados para que calcifique adecuadamente esta pre-dentina.

Cuando la pulpa dental posee estas cualidades, el PH alcalino provoca en la cámara pulpar un aumento de fosfato alcalina circulante, que es lo que va a actuar como interfase para que los iones calcio circulantes se adhieran a la pre-dentina, al adherirse los iones calcio a la pre-dentina el torrente circulatorio llevará más iones calcio a esa cámara pulpar y dentina de mayor resistencia.

Cuando los odontoblastos son agredidos por una patología constante, -- siempre variará el PH de la cámara pulpar y los odontoblastos tandrán-

cambios en su potencial eléctrico, lo que provocará que las fibras sensitivas motoras alteren su ritmo de presión y expansión sobre las arteriolas y venúculas; esto provocaría el cambio de flujo y reflujo del tejido héptico que entra a la cámara pulpar, pero, si esta agresión continúa por mucho tiempo o es muy aguda provocará un fenómeno en las arterias - por medio de la cual la sangre sale de las arterias a la cámara pulpar, fenómeno conocido como diapédesis y si esto no es controlado provocará la pulpitis total cameral.



HIPEREMIA DENTINARIA

Es un estado de autodefensa de la cámara pulpar por un agente irritante; los cuales pueden ser:

I) CAUSAS EXOGENAS

A) Físicas: Mecánicas .- Son los traumatismos como el trabajo odontológico en lo que respecta al material, instrumental empleado y cambios barométricos.

Térmicas.- Alimentos o bebidas muy frías ó calientes, sobre todo cuando existen caries profundas, superficies de dentina fracturada, amplias opturaciones metálicas sin base o hiperestesia dentinal; los cambios térmicos producirán dolor y podrían ser considerados como causas secundarias.

Durante el trabajo odontológico producido por instrumentos rotatorios o materiales de opturación que generan calor.

Eléctricas.- Como la corriente galvánica generada entre dos opturaciones metálicas o entre una opturación metálica y un puente fijo o movable de la misma boca.

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

B) Químicas: Citocásticas.- La acción citocástica de algunos fármacos y obturadores (alcohol, cloroformo, fenol, nitrato de plata, etc.) y materiales de obturación (silicatos, resinas compuestas)

Citotóxicas.- El fármaco más citotóxico es el trióxido de arsénico, ya que conduce a la necrosis.

Este fármaco es utilizado por algunos profesionales en la desvitalización pulpar.

C) Biológicas: Bacterianas y Micóticas

Entre los gérmenes patógenos que producen infecciones con más frecuencia se encuentran los estreptococos "a", "y" y el estafilococo dorado. También se han encontrado hongos de los géneros Cándida y Actinomyces.

II) CAUSAS ENDOGENAS

A) Procesos Regresivos.- La edad senil.

B) Idiopáticas Esenciales.- La edad senil.

C) Enfermedades Generales.- Diabetes.

La Hiperemia Dentaria se caracteriza por una extravasación de tejido - hemático. En porcentaje, los dos agentes que causan mayor número de alteraciones tenemos en primer lugar la patología cariosa; en segundo lugar los mecanismos operatorios (la turbina).

La patología cariosa, su mecanismo por el cual nos causa estados hiperémicos, es por la apertura de los túbulos dentarios al medio ambiente bucal, las cuales van a alterar la presión osmótica de los odontoblastos, los cuales siempre tienen una presión estable dentro de la cámara pulpar; además de los efectos citotóxicos de los exudados de las cepas bacterianas en combinación con los dentritus alimenticios y el PH bucal, esta falta de la constante en la presión osmótica de los odontoblastos, nos va a producir una alteración en el potencial eléctrico de la cámara pulpar.

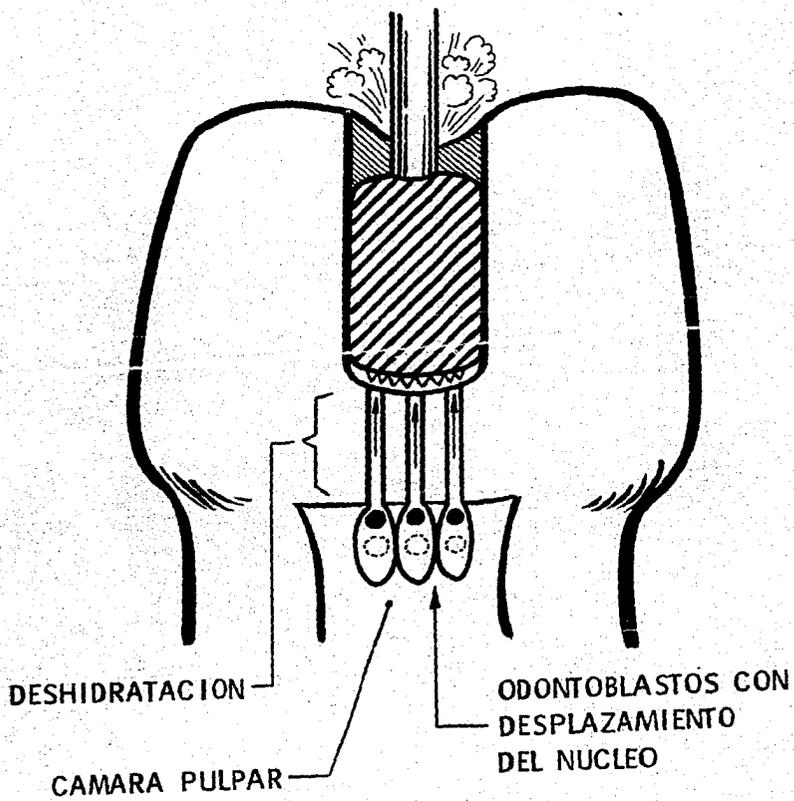
Estos cambios de potencial eléctrico vienen a alterar las fibras autónomas que son las que producen la vasoconstricción, al ser alterado este mecanismo nos producen la diapédesis.

El mecanismo productor de estados hiperémicos causados por el operador (dentistogénicos) nos causa los mismos efectos en el odontoblasto, pero estos cambios de presión osmótica interna pueden ser tanto positivos como negativos, dependiendo de la causa física que los provoque.

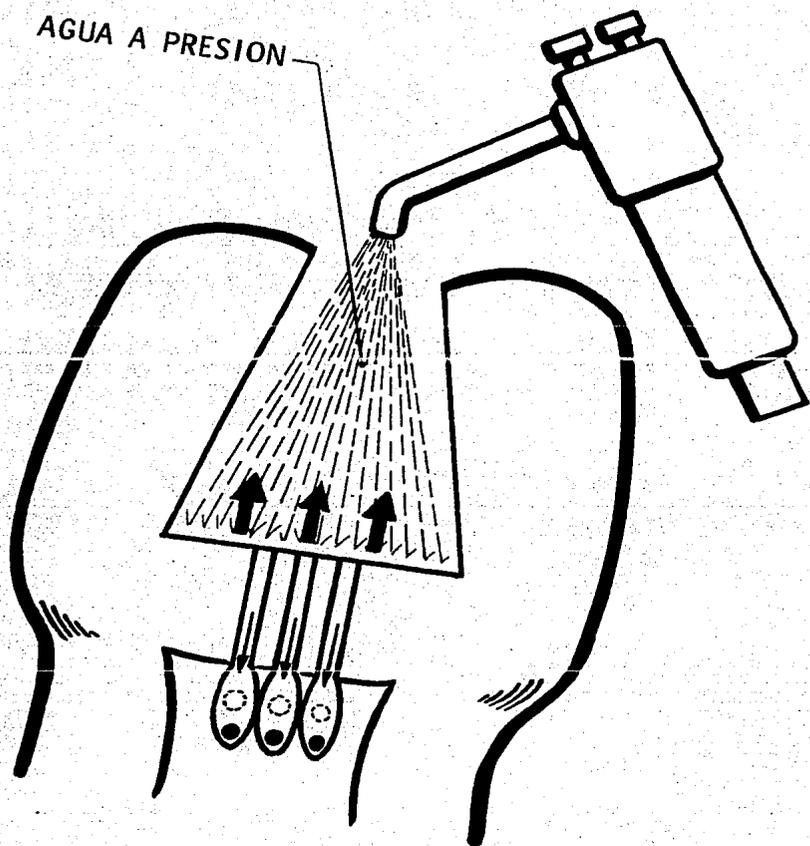
Causas Físicas:

Calor, frío, aumento de presión. El calor causado por nuestra turbina sin refrigeración nos va a causar una desecación de los túbulos dentarios y como éstos son una prolongación citoplasmática del odontoblasto, por lo tanto, la alteración va directo al odontoblasto, por el contrario si aumentamos presión, ya sea de agua o de aire inyectaremos por los mismos túbulos dentarios, presión hacia el odontoblasto. (Ver dibujos págs. 16, 17, 18 y 19).

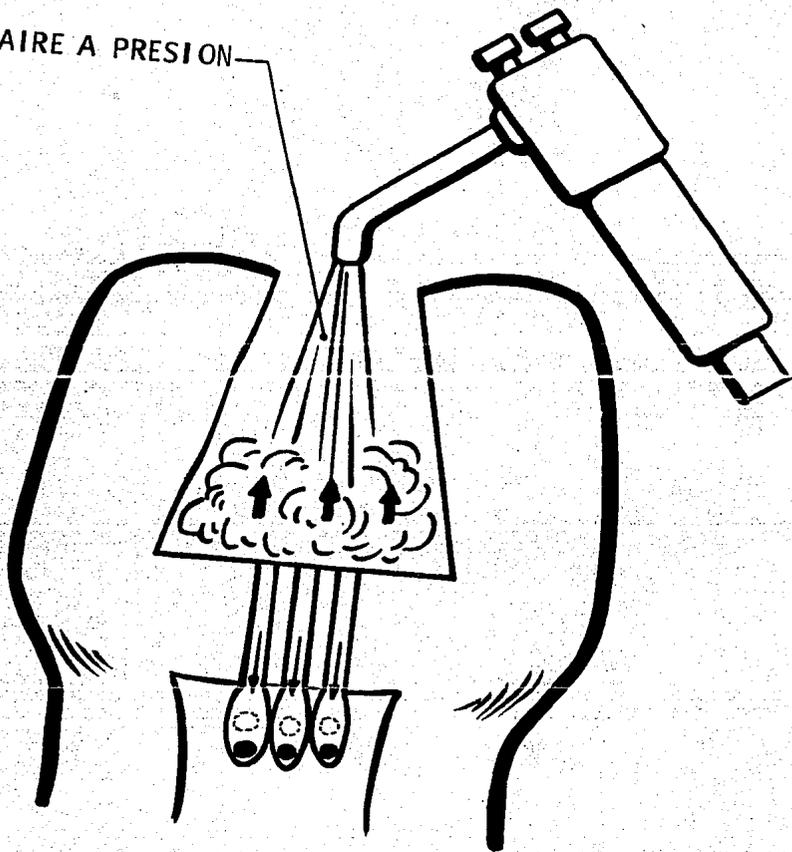
SOBRECALENTAMIENTO

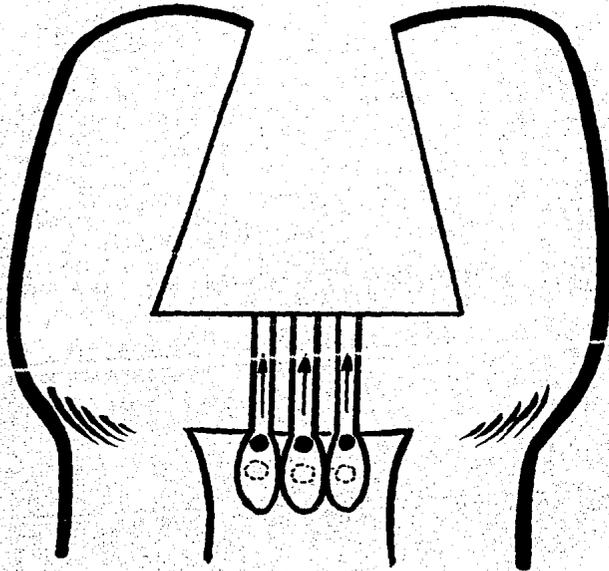


PREPARACION SIN REFRIGERACION



AIRE A PRESSION





DESHIDRATACION DENTINAL.

SINTOMATOLOGIA

El dolor es sordo, no agudo y constante; que se siente más agudizado cuando se pone el paciente en posición más horizontal.

DIAGNOSTICO

El dolor es agudo y de corta duración (segundos a un minuto), que desaparece al retirar el estímulo. El frío es un buen medio para el diagnóstico, un diente con hiperemia es normal a la observación roentgenográfica, a la palpación, percusión y transluminación; se diferencia de la pulpitis en que el dolor es generalmente pasajero, mientras que en la pulpitis puede durar varios minutos.

Clinicamente es difícil diferenciar la hiperemia arterial de la venosa.

TRATAMIENTO

La hiperemia pulpar puede ser reversible, eliminando la causa del trastorno, la pulpa normaliza su función. Más que una afección la hiperemia es el síntoma que anuncia el límite de la capacidad pulpar para mantener intactos su defensa y aislamiento.

PULPITIS AGUDA

Es la inflamación de la pulpa, con una evolución rápida y dolorosa que generalmente termina en necrosis.

ETIOLOGIA

Es provocado por traumatismos efectuados por la preparación de cavidades en odontología operatoria o de muñones - base en coronas y puentes.

También producen pulpitis aguda los traumatismos muy cercanos a la pulpa (fracturas generalmente) o causas iatrogénicas, como aplicación de fármacos o ciertos materiales de obturación (silicatos, resinas acrílicas autopolimerizables y resinas compuestas).

SINTOMATOLOGIA

El síntoma principal es el dolor provocado por las bebidas frías y calientes, así como por los alimentos hipertónicos por ejemplo: dulces como el chocolate, salados, etc., e incluso por el simple roce de alimento o cepillo dental, etc., sobre la superficie de la dentina preparada.

DIAGNOSTICO

La radiografía nos mostrará la relación pulpa-cavidad, pulpa-contorno - del muñón, pulpa-superficie de fractura, así como la presencia de bases protectoras o no en los dientes obturados.

TRATAMIENTO

Se hará una protección pulpar, para la conservación de ésta. Se colocará hidróxido de calcio, eugenato de zinc y coronas prefabricadas de plástico o metálicas, se mantendrá varias semanas en observación, y si no presenta sintomatología, entonces se obturará con otro material.

PULPITIS INCIPIENTE O TRANSICIONAL

La pulpitis incipiente es una lesión reversible pulpar que abarca los estados inflamatorios incipientes, cuando todavía la pulpa tiene la oportunidad de ser restituida; una vez que se ha eliminado la causa evolucionarán hacia la total reparación.

ETIOLOGIA

Es provocada por caries avanzada, procesos de atricción, abrasión y trauma oclusal, fractura coronaria, obturaciones profundas (generalmente amalgamas) o caries de recidiva en la profundidad o márgenes de una obturación.

SINTOMATOLOGIA

El síntoma principal es el dolor de mayor o menor intensidad, siempre provocado por estímulos externos, como bebidas frías, alimentos dulces y salados o empaquetados, durante la masticación en las cavidades de caries.

Este dolor de corta duración cesa poco después de eliminar el estímulo que lo produjo.

DIAGNOSTICO

A la inspección encontraremos caries, atricción, fractura coronaria, obturaciones profundas, etc. La radiografía nos puede mostrar la relación pulpa-cavidad y la presencia de bases protectoras o no debajo de una obturación, así como la caries de recidiva.

La palpación, percusión y movilidad son negativas.

Las pruebas térmica y eléctrica podrán dar respuestas a menor estímulo, por estar el umbral doloroso debajo de lo normal.

TRATAMIENTO

Se elimina la causa (por lo general caries), proteger la pulpa mediante el recubrimiento indirecto pulpar con bases protectoras y restaurar con la obturación más conveniente.

PULPITIS CRONICA PARCIAL

La pulpitis crónica parcial es la inflamación de una pequeña porción de la pulpa coronaria en la cual podemos encontrar exudado tejido de granulación, aumento de fibroblastos. También es posible encontrar una porción de necrosis.

ETIOLOGIA

La causa más común es la presencia de caries extensa muy cercana a la pulpa. Si la pulpa se encuentra cubierta por dentina reblandecida, no hay ninguna posibilidad de drenaje del exudado que emana del absceso pulpar y que ha sido provocado por los microorganismos presentes en la caries, por lo que el paciente experimenta dolores que pueden ser intermitentes o a la vez muy agudos. Sin embargo cuando la caries ha expuesto la pulpa no habrá ningún dolor a menos que se vuelva a obstruir, nuevamente con algún resto alimenticio.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas pueden variar según las siguientes circunstancias:

- a) Comunicación pulpar en la cavidad pulpar.
- b) Edad del diente.- En dientes jóvenes con pulpas bien vascularizadas y mejor nutridas, los síntomas pueden ser más intensos, así como también mayor la resistencia en condiciones favorables. Mientras que en dientes maduros, la reacción menor proporcionará síntomas menos intensos.
- c) Zona pulpar involucrada.- En la pulpitis parcial que es la cámara o es parte de la cámara pulpar (asta o cuerno

pulpar) y, y por tanto, la pulpa radicular, se encuentra en mejores condiciones de organizar la resistencia.

- d) Tipo de Inflamación.- Los dolores más violentos se producen en las agudizaciones de cualquier tipo de pulpitis y difieren según haya o no necrosis. Cuando todavía no se ha formado el absceso o la zona de necrosis parcial, el dolor es intenso y agudo, -- descrito por el paciente como punzante, y bien sea continuo o intermitente, se irradia (dolor -- referido) con frecuencia a un lado de la cara en forma de neuralgia menor o con fenómenos de -- sinalgias y simpatalgias.

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

DIAGNOSTICO

A la inspección se encontrará una caries avanzada ó recidiva por debajo de una obturación defectuosa, o debajo de la base de un puente fijo despegado. Otras veces se encontrarán dientes obturados con silicatos, resinas acrílicas autopolimerizables o resinas compuestas, con abrasión intensa, etc.

El diente puede estar ligeramente sensible a la percusión y a la palpación con ligera movilidad. Cuando todavía no se haya formado zona de necrosis o absceso, el diente responde 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, esto significa que hay forma supurada de pulpitis y que la necrosis ya se ha iniciado para evolucionar hacia la necrosis total.

El roentgenograma con placa coronaria o interproximal es útil para descubrir caries profundas proximales o recidivas en obturaciones; - además nos mostrará la relación caries-pulpa, así como el estado periodontal y periapical.

El paciente puede no saber con precisión que diente es el que le duele - tan intensamente, lo que ocurre con frecuencia en los casos agudizados - de una pulpitis crónica parcial sin necrosis, refiere únicamente que el - dolor espontáneo le aumenta con las bebidas frías.

En estos casos es conveniente hacer pruebas térmicas con agua helada, - apertura exploratoria de cavidades, el control de anestésico serán las pa- tas para poder localizar el diente afectado.

El dolor espontáneo puede aparecer en cualquier momento, incluso duran- te el reposo o el sueño, despertando al paciente así como al cambiar de posición.

El diagnóstico diferencial entre las formas de pulpitis sin necrosis o con necrosis se basa en que el paciente sienta alivio con el agua fría (pulpi- tis serosa). En el otro caso de pulpitis supurada es cuando hay forma- ción de pus y el paciente con fascias dolorosa hace a menudo un ade- - man de protegerse la cara con la mano, y cuando durante la exploración o como tratamiento se obtiene con un instrumento afilado una comunica- ción cavopulpar puede manar pus y sangre lográndose el alivio del dolor y calmando la tensión nerviosa del enfermo.

TRATAMIENTO

Generalmente se lleva a cabo la pulpectomía total. En los casos en que no hay formación de zonas de necrosis, o sea en la pulpitis crónica parcial sin necrosis (pulpitis aguda serosa parcial) se puede intentar la pulpotomía.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA

Es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación y algunas veces de epitelio. Existe formación de un pólipo que puede llegar a ocupar parte de la cavidad.

ETIOLOGIA

Es una exposición lenta y progresiva de la pulpa consecutiva a una caries profunda. Se presenta en dientes jóvenes y con baja infección bacteriana.

SINTOMATOLOGIA

Es asintomática, a menos que se empaque alimento en la cavidad cariosa, al hacer presión aparece el dolor.

DIAGNOSTICO

Es sencillo por el aspecto del pólipo pulpar, pero pueden existir dudas de si el pólipo es pulpar, periodóntico, gingival o mixto; bastará con llevarlo o desinsertarlo para observar la unión nutricia del pedículo.

TRATAMIENTO

Algunos autores recomiendan la pulpectomía, mientras que otros la pulpotomía.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA

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

ETIOLOGIA

Caries de recidiva y por debajo de obturaciones despegadas o fracturadas.

Se presenta en dientes jóvenes, bien nutridos, con los conductos de ancho lumen y amplia circulación apical que permita una buena organización defensiva.

La evolución es lenta al quedar bloqueada la comunicación caries-pulpa, por tejido de granulación.

SINTOMATOLOGIA

El dolor no existe o es mínimo y es debido a la presión alimenticia.

DIAGNOSTICO

Debemos encontrar respuesta del diente sano por medio de corriente eléctrica, frío o calor para descartar la posibilidad de una necrosis.

TRATAMIENTO

Por lo general es la pulpectomía total.

PULPITIS CRONICA TOTAL

Es la inflamación de la pulpa, con necrosis en la pulpa cameral y eventualmente tejido de granulación en la pulpa radicular.

ETIOLOGIA

Se considera como la causa más común la invasión bacteriana de la pulpa consecutiva a una caries profunda.

SINTOMATOLOGIA

Por lo general el dolor es localizada, pulsátil y responde a las características de los procesos supurados o purulentos y puede exacerbarse con el calor y calmarse con el frío.

La intensidad dolorosa es variable y disminuye cuando existe drenaje natural a través de una pulpa abierta.

DIAGNOSTICO

El diente puede ser sensible a la palpación y percusión e iniciar cierta movilidad.

La radiografía podría ayudarnos para nuestro diagnóstico, se observaría aumento de la imagen periodóntica.

TRATAMIENTO

Abrir la cámara pulpar para dar salida al pus o los gases, seguida de la pulpectomía total.

PULPOSIS

La pulposis abarca todas las alteraciones, no infecciosas pulpares, - denominadas también estados regresivos o degenerativos y también - distrofias.

ETIOLOGIA

Los factores causantes son traumatismos diversos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta de antagonista, oclusión traumática e inflamaciones periodónticas o gingivales.

DEGENERACIONES

Las degeneraciones representan realmente una aceleración del mecanismo de envejecimiento y son atribuibles a procesos de destrucción - excesivos que se desarrollan en la célula.

Algunos tipos de degeneraciones como la adiposa o grasa que es - bastante frecuente y que al disolverse mayor cantidad de gas nitrógeno puede producir una barodontalgia.

La hialina o mucoide intersticial, a veces de tipo amiloideo y acompañada de zonas de calcificación.

La fibrosa o atrofia reticular, con persistencia y aumento de elementos fibrosos en forma de red que dan aspecto coriáceo a la pulpa cuando es extirpada.

En dichos procesos, la evolución puede llevarlos a una necrobiosis - asintomática o bien infectarse la pulpa por anacoressis y tras la pulpitis sobrevenir la necrosis.

Cuando surjan las complicaciones citadas se llevará a cabo la pulpectomía total.

ATROFIA PULPAR

Denominada degeneración atrófica, se produce lentamente con el avance de los años y se la considera fisiológica en la edad senil, aunque puede presentarse como consecuencia de las causas citadas en todas las pulposis.

La hiposensibilidad pulpar, propia de la atrofia senil, se acompañará de una disminución de los elementos celulares nerviosos y vasculares a la vez que una calcificación concomitante y progresiva.

CALCIFICACION PULPAR

Llamada también degeneración cálcica.

De la calcificación patológica como respuesta reactiva pulpar ante un traumatismo o ante el avance de un proceso destructivo como la caries o la abrasión.

La calcificación distrófica puede presentarse en dientes traumatizados (hasta en ortodoncia).

CALCULOS PULPARES

Es una calcificación pulpar desordenada sin causa conocida y evolución impredecible y consiste en concreciones de tejido muy calcificado y estructura laminada que se encuentra mas frecuentemente en la cámara pulpar que en los conductos radiculares.

Las causas de la formación de pulpolitos se han atribuido a los procesos

vasculares y degenerativos pulpares y a ciertas disendocrinias.

La principal causa estribaría en la disminución de la circulación pulpar y estarían compuestos de carbono cálcico, fosfato cálcico y fosfato magnésico.

RESORCION DENTINARIA INTERNA

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

Se presenta una mancha rosa, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia crónica perforante pulpar y odontolosis.

Puede aparecer a cualquier nivel de la cámara pulpar o de la pulpa radicular, extendiéndose en sentido centrífugo como un proceso expansivo, y puede alcanzar el cemento radicular y convertirse en una resorción mixta interna-externa.

Las posibles causas que provocan la resorción dentinaria son los diversos trastornos metabólicos, el pólipo pulpar, traumatismos varios, factores irritativos (como ortodoncia, prótesis, obturaciones, hábitos) y, finalmente, la pulpotomía vital o biopulpectomía parcial que ha demostrado ser, quizás una de las principales causas de la resorción dentinaria interna.

NECROSIS Y GANGRENA PULPAR

Necrosis Pulpar es la muerte de la pulpa sin haber ninguna infección bacteriana; mientras que la gangrena es seguida de invasión de microorganismos.

Grossman clasifica la necrosis en 2 tipos:

1. Necrosis por coagulación, en el cual el tejido pulpar se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo que también recibe el nombre de caseificación.
2. Necrosis por licuefacción, con aspecto blando o líquido debido a la acción de las enzimas proteolíticas.

La gangrena puede ser también de 2 tipos diferentes:

Gangrena Húmeda.- Hay presencia de exudados serosos, aparece cuando se oblitera una vena.

Gangrena Seca.- Es provocada por una insuficiencia de aporte sanguíneo, aparece cuando se oblitera una arteria.

ETIOLOGIA

Las principales causas de la necrosis y gangrena pulpares son la invasión microbiana producida por caries profundas, pulpitis o traumatismos penetrantes pulpares. Otras causas pueden ser procesos degenerativos, atróficos y periodontales avanzados.

SINTOMATOLOGIA

El diente puede presentarse asintomático o con alguna sintomatología. Puede presentar cierta movilidad; y a la inspección puede observarse una coloración oscura que puede ser de matiz pardo, verde o grisáceo. También hay presencia de olor pútrido. El calor - puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto, y a veces el contenido líquido del conducto puede dar una respuesta positiva a la corriente eléctrica.

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

DIAGNOSTICO

El dolor puede establecer clínicamente un diagnóstico diferencial antes de la apertura del conducto. La radiografía mostrará una extensa cavidad que interesa a la pulpa.

Existirá engrosamiento de la línea parodontal. En la transiluminación el diente afectado presentará pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a toda la corona.

No se obtiene respuesta con el frío, ni con la corriente eléctrica, pero el calor si puede producir dolor.

TRATAMIENTO

Está indicada la pulpectomía para los dos casos, a diferencia que en la gangrena es necesario primeramente abrir la cámara pulpar para - establecer un drenaje a los líquidos, exudados y gases resultantes de desintegración pulpar. No es conveniente sellar el diente.

PERIODONTITIS APICAL AGUDA

La periodontitis apical aguda es una inflamación del ligamento periodontal producida por la invasión a través del forámen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o gangrena de la pulpa.

ETIOLOGIA

La causa de la periodontitis apical aguda puede ser por causas de -- origen microbiano, mecánica o por agentes químicos.

Entre las causas de origen microbiano es al efectuar un tratamiento endodóntico y llevar los gérmenes más allá del forámen apical, o por limas infectadas durante la preparación biomecánica del conducto.

Las causas mecánicas son traumatismos sobre el diente, obturaciones altas, algunos instrumentos endodónticos como la punta de papel, conos de gutapercha que sobrepasa el forámen apical o una perforación de la raíz. Impacto entre los dientes, comunicación periodóntica en una de las paredes del conducto debido a malas maniobras operato--rias.

También puede ser ocasionado por agentes químicos; por ejemplo: vapores de medicamentos altamente irritantes como el formocresol o -- la entrada de medicamentos a través del forámen apical.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas se manifiestan por dolor ligero y sensibilidad del diente, a veces el dolor a la percusión es sumamente fuerte, en otras -- ocasiones la oclusión es muy dolorosa.

DIAGNOSTICO

Generalmente el diagnóstico se hace basándose en los antecedentes del diente afectado.

Radiográficamente en un diente con vitalidad se observarán estructuras periapicales normales, mientras que en un diente despulpado se observará ensanchamiento del ligamento periodontal.

ABCESO ALVEOLAR AGUDO

El absceso alveolar agudo es una colección purulenta localizada en el hueso alveolar al nivel del ápice radicular del diente, resultante de la muerte de la pulpa, con propagación de los tejidos periapicales a través del forámen apical, se acompaña de reacción local intensa y a veces de reacción general.

ETIOLOGIA

Puede ser consecuencia de una irritación traumática, química o bacteriana y generalmente su causa inmediata es la invasión bacteriana del tejido pulpar mortificado.

La filtración de proteínas tóxicas o bacterias infecciosas de la pulpa necrosada o gangrenada a través del forámen apical, activará la formación de una zona de defensa.

A veces no existe cavidad ni obturación en el diente, pero si antecedentes de un traumatismo. Como la pulpa está encerrada y no tiene posibilidades de drenaje, la infección tiene que propagarse hacia el ápice que es el de mayor resistencia.

SINTOMATOLOGIA

El primer síntoma es el dolor leve e insidioso al principio, después se torna intenso, violento y pulsátil, éste va acompañado de tumefacción en la región periapical y a veces con fuerte edema inflamatorio y es notoria en la inspección externa. A medida que la infección avanza la tumefacción se hace más pronunciada, y se extiende a cierta distancia de la zona de origen; enseguida se presenta movi

lidad y ligera extrusión en el diente afectado, el dolor puede disminuir o parar totalmente algunas veces.

Al no ser tratado puede haber complicaciones como reacción febril moderada, osteoperiostitis supurada y linfadenitis de la región correspondiente.

El pus acumulado buscaría una vía de salida y drenaría a través de una fístula en el interior de la boca, en la piel de la cara o el cuello, y aún en el seno maxilar o la cavidad nasal.

Pasada la fase aguda, el absceso alveolar puede evolucionar hacia la cronicidad en forma de absceso crónico con fístula o sin ella, granuloma y quiste paradentario.

DIAGNOSTICO

Generalmente se presenta dolor a la percusión y al palpar la zona periapical, es importante también observar la coloración del diente así como también, la anamnesis y el estudio radiográfico en el cual nos mostrará al principio un engrosamiento de la línea periodontal y pasados unos días una zona roentgenolúcida esferular perioapical del absceso crónico.

El absceso agudo no debe confundirse con la pulpitis aguda o con el absceso periodontal.

El absceso periodontal es una acumulación de pus a lo largo de una raíz y tiene su origen en la infección de las estructuras de soporte del diente, está asociado con una bolsa periodontal y se manifiesta con tumefacción y dolor ligero. Con frecuencia está asociado con una bolsa intraósea o puede estar ubicada en la zona de furcación de un diente posterior.

Al ejercer presión el pus drenaría cerca del tejido edematoso a través del surco. La tumefacción se presenta a nivel del tercio medio de la raíz y en el borde gingival y no en la zona periapical. En la mayoría de los casos el absceso periodontal aparece en dientes con vitalidad y no en dientes despulpados.

TRATAMIENTO

Se hará un tratamiento endodóntico, primero se establecerá un drenaje entre la cavidad y la pulpa y se mantendrá abierto cierto tiempo para dar salida a los exudados siguiendo luego la terapéutica habitual.

Se administrarán antibióticos como penicilina o eritromicina en pacientes alérgicos o bien ampicilinas, en algunos casos el uso de antiinflamatorios y analgésicos, así como colutorios calientes bucales y el uso de vitamina c.

ABCESO ALVEOLAR CRONICO

El absceso alveolar crónico es una infección de poca virulencia y poca duración, que se localiza en el hueso alveolar y se origina en el conducto radicular.

ETIOLOGIA

Es una etapa evolutiva de una infección pulpar con extensión del proceso hasta el periápice.

Puede también provenir de un absceso agudo preexistente o ser consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizada.

SINTOMATOLOGIA

Suelen ser asintomáticos de no reagudizarse la afección, muchas veces se acompañan de fístulas y su hallazgo se verifica con un examen radiográfico.

DIAGNOSTICO

El examen radiográfico nos mostrará una zona de rarefacción ósea difusa y una zona radiolúcida del ligamento periodontal.

A la palpación los tejidos blandos de la zona apical pueden encontrarse tumefactos y sensibles.

El absceso crónico puede ser indoloro o ligeramente doloroso; puede presentar movilidad el diente afectado o sensibilidad a la percusión. A veces puede encontrarse una cavidad, una obturación o una corona bajo

la cual pudo haberse mortificado la pulpa, sin dar sintomatología.

Para confirmar nuestro diagnóstico podemos introducir una sonda dentro del conducto radicular sin producir dolor. También nos ayudará - la prueba de transiluminación que generalmente nos muestra una sombra apical.

TRATAMIENTO

Se hará un tratamiento de conductos. Generalmente bastará con la - conductoterapia para lograr buena osteogénesis y una completa reparación y si no resulta se puede proceder al legrado periapical y excepcionalmente a la apicectomía.

GRANULOMA

Es la proliferación de tejido de granulación en continuidad con el periodonto como reacción del hueso alveolar para bloquear el forámen de un diente con la pulpa necrótica y oponerse así a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción.

ETIOLOGIA

El granuloma en algunos casos es precedido por un absceso crónico, así como también es una lesión inflamatoria crónica también que se desarrolla como una reacción a varias clases diferentes de irritantes, éstos pueden ser microbianos, como secuela de la caries dental o de enfermedad periodontal, también se encuentra como resultado de irritantes de tipo mecánico, técnico o químico; por ejemplo: traumas, procedimientos operatorios, endodónticos.

SINTOMATOLOGIA

Por lo general los dientes afectados por granulomas son asintomáticos, pero puede agudizarse con mayor o menor intensidad, desde ligera sensibilidad periodontal, hasta violentas inflamaciones con osteoperiostitis y linfadenitis.

DIAGNOSTICO

Mediante la radiografía podremos descubrir la presencia de un granuloma, se observará un gran espesamiento del ligamento periodontal en la región apical. Suele tener una forma aproximadamente circular, siendo bien definido con un margen bastante nítido.

Por lo regular el diente afectado no es sensible a la percusión ni presenta movilidad.

Los tejidos blandos en la región apical pueden o no ser sensibles a la palpación, lo que depende a veces de la presencia o ausencia de la fístula. La transiluminación revela una sombra a nivel del ápice del diente afectado. El diente no responde al test térmico o eléctrico.

Es importante diferenciar la zona de rarefacción de un granuloma y un quiste en el cual está delimitada por una línea blanca y continua, y que alcanza mayor tamaño que el granuloma y puede separar las raíces del diente adyacente.

TRATAMIENTO

Se presentan variaciones en el tratamiento, ya que algunos autores recomiendan el tratamiento de conductos, mientras que otros la cirugía, especialmente el legrado periapical y, en caso de necesidad la apicectomía.

QUISTE RADICULAR

El quiste radicular o apical es una bolsa epitalizada de crecimiento lento, que se localiza en el ápice de un diente y puede contener un líquido viscoso caracterizado por la presencia de colesterina lleno de células en estado de licuefacción y que primeramente formaron un granuloma.

ETIOLOGIA

El quista radicular presupone la existencia de una irritación física, química o bacteriana que ha causado la muerte de la pulpa, seguida de estimulación de los restos epiteliales de Malassez que normalmente se encuentran en el ligamento periodontal.

SINTOMATOLOGIA

No existen síntomas clínicos que indiquen su presencia. A menos que el quiste se haya desarrollado tanto para que pueda notarse una tumoración dentro de la boca.

La presión del quiste podría alcanzar a provocar el desplazamiento de los dientes afectados debido a la acumulación de líquido quístico. En éstos los ápices de los dientes afectados se separan, y las coronas se proyectan fuera de su línea. Así mismo los dientes pueden llegar a tener movilidad. Un quiste no tratado puede continuar creciendo y producir una fractura espontánea en el maxilar inferior.

DIAGNOSTICO

Mediante la roentgenografía y la transiluminación puede detectarse un quiste.

La radiografía nos mostrará una zona de rarefacción bien definida, - limitada por una línea radiopaca continua que indica la existencia de hueso esclerótico. La zona radiolúcida, en general, tiene un contorno redondeado, en el sitio próximo a los dientes adyacentes, donde - puede aplanarse y presentar una forma más o menos oval.

Ni el tamaño ni la forma de la zona constituyen una indicación terminante de la presencia de un quiste.

Para establecer correctamente el diagnóstico de un quiste radicular es necesario el examen microscópico del tejido.

A la palpación se puede notar abombamiento de la tabla ósea y a la inspección se encontrará un diente con pulpa necrótica.

TRATAMIENTO

Se llevará a cabo una conductoterapia y eventualmente se hará una - cirugía periapical.

Una vez eliminado el factor irritativo que supone una pulpa necrótica, mediante un tratamiento correcto el quiste puede desaparecer lentamente; en caso de que continuara igual a los 6 meses, se podrá recurrir a la cirugía complementaria.

C O N C L U S I O N E S

El cirujano Dentista en su ejercicio profesional debe considerar que es muy importante para el estado de salud de los pacientes la conservación de las piezas dentarias.

Para llevar a cabo dicho objetivo el operador tiene la obligación de tener el conocimiento básico tanto de patología pulpaes como periapicales y saber diferenciar cada una de ellas de lo contrario podríamos causar una lesión mediata o inmediata.

Sabemos que la pulpa dentaria u órgano vital del diente se encuentra bien protegida dentro de las paredes dentinarias y de su tejido conjuntivo rico en vasos y nervios teniendo una gran capacidad de adaptación, reacción y defensa.

De no producirse una lesión en la continuidad del esmalte y la dentina, como lo son la caries o una fractura, o a nivel apical involucrando la nutrición pulpar, como acontece en un traumatismo la pulpa sólo se enfermaría excepcionalmente.

Con esto pretendo brindar una guía para el odontólogo general, ya que el éxito de una obturación de caries dental superficial o profunda, está en el diagnóstico correcto y el tratamiento adecuado.

B I B L I O G R A F I A

1. Grossman I. Louis.

Práctica Endodóntica.

Edit. Mundi S.A.I.C y F.- Argentina 1981.

Edic. 4a.

501 p.

2. Ide Ingle Jhon y Edgerton Beveridge Edward.

Endodoncia

Nueva Edit. Interamericana, S.A. de C.V.

México, D.F., 1979

Edic. 2a.

780 p.

3. Lasala Angel

Endodoncia

Salvat Editores, S.A, Barcelona, 1979

3a. Edic.

611 p.

4. Maisto Oscar A.

Endodoncia

Edit. Mundi, S.A.- Buenos Aires, 1967

165 p.

5. Seltzer, Samuel

La Pulpa Dental

Edit. Mundi, S.A.- Buenos Aires, Argentina, 1970.
293 p.