

25 No 140

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES**  
**ZARAGOZA**



**EL DIAGNOSTICO EN LA ENDODONCIA**

**TESIS PROFESIONAL**

Que para obtener el Título de  
**CIRUJANO DENTISTA**

*p r e s e n t a*

**MARIA DEL ROCIO SANCHEZ VILLERS**

**México, D. F.**

**1982**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## I N D I C E

### PROYECTO 1

- Título del proyecto 1
- Area específica del proyecto 1
- Fundamentación de la elección del tema 2
- Planteamiento del problema 3
- Objetivos 4
- Hipótesis de Trabajo 5
- Material y Métodos 6
- Bibliografía que apoya el proyecto 7

### CAPITULO I

#### HISTORIA DE LA ENDODONCIA 9

##### Definición de endodoncia 10

1. Epoca de la endodoncia empírica 10
2. Epoca de la teoría de la infección focal 11
3. Epoca del resurgimiento endodóntico 14
4. Epoca de la afirmación de la endodoncia 15
5. Epoca de la generalización de la endodoncia 16
6. Epoca de la simplificación de la endodoncia 16
7. Epoca futura 16

### CAPITULO II

#### EMBRIOLOGIA DENTARIA 18

##### Definición de embriología 19

##### Formación de la lámina dentaria 19

##### Etapas de desarrollo embriológico del diente 20

1. Etapa de yema
2. Etapa de casquete
3. Etapa de campana

### CAPITULO III

#### HISTOLOGIA DEL DIENTE 24

Definición de histología 25

Descripción histológica de:

1. Esmalte 25

2. Dentina 29

3. Pulpa

### CAPITULO IV

#### FISIOLOGIA DEL DIENTE 34

Definición de fisiología 35

Fisiología interna del diente:

1. Respuesta pulpar al estímulo 35

2. Reparación pulpar 36

3. Dolor 36

Fisiología externa del diente:

1. Función Masticadora 37

2. Función Fonética 38

3. Función Estética 39

### CAPITULO V

#### ANATOMIA DENTARIA 42

Morfología dentaria 43

Configuración externa:

1. Elementos arquitectónicos de los dientes 43

### CAPITULO VI

#### PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL 50

Clasificación de patología pulpar y periapical 52

Dr. Louis Grossman

1957

Clasificación de patología pulpar y periapical 77

Dr. Anzél Lasala

1971

Clasificación de patología pulpar y periapical 98

Dr. Oscar Maisto

1975

CAPITULO VII

AYUDILIARES DE DIAGNOSTICO EN EMBECONCIA 122

Vitalometría 123

Estudio Radiográfico 123

Biopsia 124

PRESENTACION DE CASOS CLINICOS 126

SINTESE DE CASOS CLINICOS 127

RESULTADOS 133

CONCLUSIONES 134

MEDIDAS SUPERADORAS 135

BIBLIOGRAFIA GENERAL 136

TITULO DEL PROYECTO:

EL DIAGNOSTICO EN LA TENDONITIA

AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO:

CLINICA INTEGRAL

PERSONAS QUE PARTICIPAN EN EL PROYECTO:

C.D. MANUEL SANCHEZ ARREGOLA / ASESOR

MARIA DEL ROSIO SANCHEZ VILLERS / PASANTE

## FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA.

Sabemos que el Diagnóstico dentro de cualquier rama, Odontológica o Médica, es de suma importancia para que el tratamiento proporcione los resultados deseables.

Es pues, dentro de la Endodoncia, no de menos importancia que se realice un buen diagnóstico para que podamos obtener en plenitud los beneficios del tratamiento aplicado.

Podría decir que los motivos que me inclinaron a elegir este tema, además del antes mencionado, son los siguientes:

1. La frecuencia con que el cirujano dentista enfrenta problemas de patología pulpar, de etiologías diversas.
2. La importancia que tienen los tejidos pulpares y periapicales dentro de la salud bucal.
3. El gran número de fracasos de tratamientos pulpares, ocasionados por un diagnóstico equivoco.
4. El gran porcentaje de dientes extraídos, dentro de la práctica odontológica general, por una inadecuada valoración y diagnóstico del estado de salud pulpar.
5. El interés y las dudas, que de manera particular, siempre he tenido sobre el tema.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿ Se puede establecer un buen diagnóstico pulpar sin conocer la anatomía, embriología, histología, fisiología y patología pulpar?

**OBJETIVOS.**

1. Revisar la embriología, histología, anatomía y fisiología dentaria.
2. Establecer los criterios que en épocas anteriores se han empleado para realizar un diagnóstico pulpar.
3. Recopilar y enunciar las clasificaciones de patología pulpar que se han empleado de manera más frecuente.
4. Proporcionar alternativas para determinar un diagnóstico pulpar.

#### HIPOTESIS DE TRABAJO.

No podemos elaborar un correcto diagnóstico pulpar en tanto no conozcamos la embriología, histología, anatomía, fisiología y patología de la pulpa.

## MATERIAL Y METODOS.

La investigación bibliográfica y hemerográfica serán el material documental en que nos basaremos para la realización de la presente tesis. Dicha investigación concluirá en una síntesis y recopilación de datos que serán vaciados en la misma.

Además nos valdremos de casos clínicos para la mejor ejemplificación de los conceptos expresados dentro de este trabajo.

Los casos clínicos serán obtenidos de la Clínica Zaragoza de la ENEP.

Los criterios que regirán la elección de los pacientes serán los siguientes:

1. Pacientes aparentemente sanos.
2. Que presenten patología pulpar.
3. Que muestren cuadros típicos, perfectamente discriminables de dicha patología.
4. Se hace la aclaración de que la edad, sexo y ocupación de los pacientes no fué considerada de manera fundamental para el efecto del muestreo.

Los pacientes que sean elegidos serán controlados mediante una historia clínica ododóntica, que es la propuesta por el Dr. Angel Lasala, y se aplicarán en ellos las pruebas auxiliares de diagnóstico que se consideren pertinentes.

La clasificación de dichos casos se hará de la siguiente manera:

1. Solamente se elegirá un caso por patología a representar ya que no es un estudio comparativo o que nos enormina a especificar incidencia o prevalencia de enfermedad pulpar, sino simplemente se emplearán a manera de ejemplos que reafirmen los conceptos que se han expresado en el texto.
2. La clasificación empleada para la denominación de la patología es la propuesta por el Dr. Grossman. (posteriormente expresaremos el motivo por el cual la hemos elegido).

BIBLIOGRAFIA QUE APOYA EL PROYECTO.

1.- Endodoncia

Kaisto, Oscar  
Tercera Edición  
Editorial Mundt  
Argentina, 1971

2.- Endodoncia

Luke, Samuel  
Primera Edición  
Editorial Interamericana  
México, 1978

3.- Torabinejad M; Bakland IK

Prostaglandins: their possible role in the pathogenesis of  
pulpal and periapical diseases, part 1.  
J Endod 1980 Sep; 6 (9): 733-9

4.- Robbins SM

Pulpal pathology secondary to systemic cardiovascular disease  
J Endod 1980 Jul; 6 (7): 650-1

5.- Sawyer M; Peikoff MD; Frott JR

Endodontic Therapy in an unusual case of fusion  
J Endod 1980 Oct; 6 (10): 796-8

6.- Torabinejad M; Bakland

Prostaglandins: Their possible role in the pathogenesis  
of pulpal and periapical diseases, part 2.

## 7.- Nief L

The identification of various cell types in healthy and diseased human pulp.

Int Endod J. 1980 Jan; 3 (1): 17-26

## 8.- Maister FR ; Braun RJ ; Garntain H

Endodontic involvement resulting from dental abrasion or erosion

J Am Dent Assoc 1980 Oct; 101 (4): 651-3

## 9.- Hildebrand GW ; Morse DR

Periodontic - endodontic interrelationships

Dent Clin North Am 1980 Oct; 24 (4) ; 797-812

## 10.- Tolomon G; Feldman GM; Notaro M; Koskowitz E; Wasley T

The etiologic factor in periodontal and pulpal disease

NY State Dent J 1980 Jun-Jul; 46(6): 318-22

## 11.- Sangerhoitz F; Lekholm U; Milton T; Engstrom P

Influence of apical over instrumentation and overfilling on re-treated root canals

## 12.- Tifurach RJ

Combined endodontic-periodontic lesions with obscure etiology.

Int Dent J 1980 Apr; 76 (344): 55-7

## 13.- Rabonowitz JL

Composition of human dental pulp lipid differences in age, pathologic condition, and tooth type.

J Endod 1980 Apr; 6 (5): 556-9

CAPITULO I  
HISTORIA DE LA ENDODONCIA

## CAPITULO I

### HISTORIA DE LA ENDODONCIA

#### Definición.

La endodoncia (ciencia y arte) se ocupa del estado normal de la profilaxis y de la terapia del endodonto (pulpa y cavidad pulpar) y del paraendodonto (por sus relaciones con el primero).

En la evolución de la endodoncia podemos distinguir 7 épocas:

- 1.- Época de la endodoncia empírica, que tiene remoto origen y termina con la crítica de Hunter en 1910.
- 2.- Época de la teoría de la infección focal, con el repudio de la endodoncia, que domina hasta 1928.
- 3.- Época del resurgimiento endodóntico (1928-1936).
- 4.- Época de la afirmación de la endodoncia (1936-1940).
- 5.- Época de la generalización de la endodoncia (1940-1950).
- 6.- Época de la simplificación de la endodoncia (desde 1951).
- 7.- Época futura.

Primera época (hasta 1910). Sin duda, el hombre primitivo padeció alteraciones endodónticas y cabe pensar que no faltarían intentos para tratarlas hace miles de años, pero se sabe con certeza que en el primer siglo de nuestra era el griego Arquígenes extirpó una pulpa enferma para conservar el diente. La endodoncia rudimentaria progresó lentamente, hasta que Fouchard (siglo XVII), padre de la Odontología Moderna, la describió con cierta amplitud, recopilando lo conocido hasta entonces. Estos conocimientos se extendieron a Italia a los países de habla alemana, Inglaterra, Rusia, España y posteriormente al nuevo continente, principalmente a Norteamérica.

Probablemente la escasez de relaciones profesionales y de colaboración científica entre la odontología y la medicina contribuyó a que la profesión dental tardara en aprovechar las enseñanzas de Lister. Por muchos años siguió practicándose la endodoncia en condiciones sépticas, sin dar tampoco importancia: 1) a la aseveración de Rogers, de Hong Kong (1878), sobre la presencia de gérmenes como una causa principal de las dificultades de la endodoncia; 2) a los magníficos trabajos de Miller (1890), iniciador de la bacteriología dental.

En esta época se desconocía casi completamente la patología pulpar y en especial la paraendodoncia. Los medios de diagnóstico eran escasos. Terapéuticamente se llegaron a utilizar las cauterizaciones y después los medicamentos caústicos o fuertemente irritantes. Se introdujo el ácido arsenioso para devitalizar la pulpa, sin discreción ni miramiento, aún para quitar la sensibilidad - ya no se diga hipersensibilidad dentinaria - de la caries superficial con el fin de aparecer como "dentista que efectuaba tratamientos sin dolor".

Entre los buenos odontólogos y aún entre el público se calificaba mal al que no podía salvar los dientes enfermos o las raíces.

Los resultados se juzgaban basándose únicamente en los datos clínicos, o sea, la presencia o ausencia de dolor, inflamación aguda y fistulización. La aspiración máxima era encontrar el medicamento milagroso - que curara y resolviera todos los problemas. Al fundarse las escuelas de

tales, la mayor parte de la enseñanza la ocupaban los tratamientos endodóncicos.

Como es fácil suponerse, a la luz de los modernos medios de diagnóstico, muchos de estos tratamientos acababan en fracasos.

Segunda época (1910-1928). Teoría de la infección focal y la localización electiva. En 1910, el médico inglés Hunter, apoyándose solamente en observaciones clínicas, lanzó su enérgica y merecida crítica a la mala odontología que originaba focos infecciosos capaces de producir enfermedades generales del organismo. Por aquel tiempo todavía no existían los aparatos para radiografía dental. Si Hunter hubiera conocido los desastrosos resultados de la endodoncia al uso y que fueron diagnosticados poco después radiográficamente, habría tenido más argumentos para justificar su diatriba.

Billings (1912), conociendo ya las complicaciones paraendodóncicas y valiéndose de las técnicas bacteriológicas de entonces - todavía defectuosas e imprecisas - amplió las acusaciones de Hunter y creó la teoría de la infección focal Rosenow (1915), exagerando las ideas de los anteriores y basándose en sus experimentos, inaceptables y no comprobados por otros investigadores, lanzó la teoría de la localización electiva, condenando a la extracción incluso dientes con correcto tratamiento endodóncico.

Esta ideas no eran originales, sino la exageración poco juiciosa de las ideas antiguas. Desde hacía muchos siglos se sabía que la sepsis bucal podía repercutir sobre el organismo de las culturas hebrea, china, egipcia, griega u romana, algunos de la Edad Media, médicos de los aztecas y de los incas, y después Rush (1818) y Miller (1891) ya habían escrito sobre tal relación. Desde hacía mucho tiempo, se sabía, por ejemplo, que la furunculosis (foco infeccioso) podía producir una septicemia (infección focal) o un absceso localizado en el hígado, riñón, etc. (foco secundario) y que el meningococo tenía predilección, el primero por las meninges y el segundo por las articulaciones.

Los trabajos de Hunter, Billings y Rosenow produjeron enorme impacto en los países de habla inglesa, "inaugurando (como dice Sharp) - un reino de terror para el diente despulpado", especialmente en Norteamérica, en donde la mayoría de los odontólogos, desde hacía tiempo, se estaba cansando de los entonces largos tratamientos de los conductos y de sus cortas remuneraciones económicas.

La profesión médica al no encontrar la etiología ni, por lo tanto, un tratamiento eficaz de muchos padecimientos, vió una esperanza en los focos infecciosos en general y especialmente en los dentobucuales, como causas de innumerables enfermedades. Las revistas médicas dentales empezaron a llenarse de historias clínicas sobre la mágica curación de enfermedades con las extracciones dentarias. Los médicos, del olvido casi completo de que en el organismo hubiera dientes y boca, pasaron repentinamente a darles una atención desmesurada, ordenando a los dentistas las extracciones de tales o cuales piezas dentarias, y aun en todas ellas.

Ciertamente, gracias al aparato radiográfico dental que empezó a usarse, se puso en evidencia la mala endodoncia con los paraendodontos

rarefacientes.

Con técnicas bacteriológicas defectuosas se pretendió demostrar - que todo diente despulpado (y aun el de buena conductoterapia y radiográficamente negativo) era foco infeccioso.

Se extendió la calificación anticientífica de "diente muerto" al que sólo le faltaba la pulpa y no únicamente entre el vulgo, sino también entre los médicos y aún entre los dentistas.

División gremial. Los motivos expuestos produjeron confusión en la odontología, dividiendo a sus miembros en tres grupos:

1. El grupo mayoritario, que se pronunció radical exodoncista.
2. La minoría conservadora, que rehusó la nueva tendencia.
3. Los científicos, pocos en número, que emprendieron una valiente lucha contra los errores y abusos.

Los del primer grupo, teniendo por bandera la actitud médica y movidos por el terror de la infección focal, además de ocultar el resaca de la conveniencia (no muy ética), tomaron las siguientes actitudes:

1. Abandonaron súbitamente la práctica de la endodoncia.
2. Eliminaron de casi todas las escuelas la enseñanza de esta terapia.
3. Se dedicaron a extraer despiadadamente miles de dientes sin justificación científica.
4. Condenaron al fórceps todo diente despulpado, aún a los bien tratados, y sin alteraciones paraendodóncicas.
5. Llegaron a extraer piezas dentarias, que sólo presentaban caries profundas, en ausencia de sintomatología pulpar, únicamente porque Haden escribió "muchos creen" que hay gérmenes dentro de la pulpa en los dientes con caries dentinaria.
6. Si el paciente no aceptaba las extracciones, lo asustaban con los peligros de la infección focal, desde la artritis hasta la esquizofrenia.
7. Imposibilitados de asegurar o garantizar al paciente la curación de su enfermedad con las extracciones, le contaban los espectaculares resultados obtenidos en otros enfermos.
8. Hablaban de la endodoncia como de algo perteneciente a un pasado remoto y descartado.
9. Finalmente, el frenesi por la exodoncia y el temor a la infección focal llegaron a tal grado, que un dentista inglés exhibió 40 niños de cuyas bocas fueron extraídos todos los dientes como una medida profiláctica contra la sepsis oral.

Como se ve la práctica profesional de este primer grupo se redujo a obturaciones de las caries superficiales, extracciones y prótesis.

¿Se comprende por que se aplicó la despectiva calificación de "snoanuelan" a los miembros de la profesión dental?

El segundo grupo siguió practicando la endodoncia como antaño, con algunas pequeñas mejoras.

El tercer grupo compuesto de hombres de disciplina científica, como Callahan, Rhein, Buckley, Grove, Coolidge, Blayney, Davis, Priz, Rickert, Hatton, y después Grossman, Appleton, Sommer, etc., aunque limitado entró decididamente en la lucha, con pocas armas todavía, pero muy poderosas, - como son las verdades científicas. Su esfuerzo tuvo el apoyo de eminentes odontólogos endodoncistas o investigadores de otros países, donde las teorías revolucionarias no habían hecho mella. Merecen ser citados aquí los nombres de Witzul, Walkhoff, Gysi, Hess, O. Müller, Hellner, Hermann, Gottlieb, Kronfel, G. Fisher, Fish, G. Luvovich, Feldman, Hanazawa, Nygaard-Ostby, Pucci y Reig.

Este grupo se opuso a la orgía de extracciones, al grado que Logan, en 1921, ante la Sociedad Dental de Chicago, exclamó: "Señores, ustedes están escribiendo las páginas más negras de la historia de la odontología".

Se propugnó la necesidad de cambiar la antisepsia por la asepsia, como preconizaba Rhein, y se utilizaron las pruebas radiográficas, bacteriológicas e histológicas para desbaratar las ideas radicales.

Pruebas radiográficas. Con los aparatos dentales de Rayos X, que entonces empezaban a introducirse, se pudo comprobar:

1. La mala endodoncia que se practicaba antes.
2. La necesidad de utilizar la radiografía para lograr buenos resultados.
3. La desaparición de las complicaciones paraendodóncias y aún su regeneración tisular, en una conductoterapia correcta.

Estas pruebas llevaron a dos conclusiones:

- 1a. La radiografía dental es indispensable como guía, antes del tratamiento, durante el mismo, y para el control postoperatorio.
- 2a. Si el diagnóstico radiográfico de una complicación paraendodóncica es válido, antes del tratamiento, también lo sea la prueba radiográfica de una paraendodonto sano o regenerado en el postoperatorio.

Pruebas bacteriológicas. Con técnicas perfeccionadas se pudieron comprobar los hechos:

1. Que era falso sostener la presencia de infección paraendodóncica en los dientes sin pulpa, radiográficamente negativos.
2. Que los cultivos positivos obtenidos de estos dientes extraídos se debían a la contaminación durante el acto quirúrgico.
3. Que incluso los dientes sanos e intactos daban cultivos positivos, al extraerlos, por la misma contaminación.
4. Que no todas las rarefacciones paraendodóncicas se deben a infección, pues también pueden ser producidas por irritación química o mecánica.
5. Que aún en las de etiología infecciosa, no siempre se encuen-

tran gérmenes.

6. Que con una correcta preparación del conducto se elimina la infección del mismo y del paraendodonto.

Tales hechos llevaron a las siguientes conclusiones:

1a. Que la única prueba fehaciente de infección paraendodóntica es la obtenida a través del conducto.

2a. Que por el mismo conducto se debe eliminar la infección.

3a. Se puede recurrir a cultivos endodónticos para cerciorarse de la eliminación microbiana, antes de obturar.

Pruebas histológicas. Todavía más convincentes fueron los testimonios histológicos, con los cuales se demostró:

1. Que un foco infeccioso, aparte de contener gérmenes, debe presentar cambios tisulares alrededor de la raíz para considerarlo como tal.

2. Que la pulpa y el periodonto son susceptibles de curación, igual que otros grupos tisulares.

3. Que una vez eliminada la infección del conducto radioular, las complicaciones paraendodónticas desaparecen.

4. Que los tejidos paraendodónticos, como casi todos los demás, pueden regenerarse.

5. Que nuevas capas de cemento con células vivas pueden depositarse sobre el cemento primario.

Con estas pruebas histológicas se llegó a esta conclusión:

La endodoncia descansa firmemente sobre bases biológicas, y no solamente mecánicas y químicas.

Tercera época (1928-1936). Esta época es la del resurgimiento endodóntico; pero sobre bases científicas.

Desde 1928, los miembros de la profesión médica, empezando con Holman, se decepcionaron de la teoría de la infección focal al darse cuenta de que las extracciones dentarias rarisima vez aliviaban sus pacientes. Pudieron comprobar que en los casos de curación o mejoría de algunos padecimientos, el buen resultado muy rara vez era atribuible a las extracciones. Muchas veces coincidía con ella, o se trataba de casos psicósomáticos. Comenzaron a disminuir en número los escritos condenatorios del diente despulpado, así como la larguísima lista de padecimientos generales atribuidos al mismo diente. Por tal motivo los médicos dejaron de ordenar las extracciones y se inclinaron a solicitar la opinión y colaboración de los odontólogos.

Los autores de la revuelta dental y médica, aparte del indudable perjuicio que acarrearón, indirectamente han beneficiado a la endodoncia, a provocar la indignación y una reacción incontestable en el mencionado grupo científico para el estudio, investigación y dilucidación de los problemas endodónticos.

La heroica persistencia de este destacado grupo de la profesión

odontológica fué base para aprovechar todos los medios y adelantos con fines principales:

1. Demostrar que los argumentos radicales eran insostenibles.
2. Crear las bases de una moderna endodoncia científica.

Desde luego combatió la idea de que el diente despulpaado es un "diente muerto", porque estas piezas dentarias están biológicamente ligadas al organismo por medio del cemento y del periodonto entre las cuales la relación es más vital que entre el mismo cemento y la dentina. Si el diente estuviera muerto, el organismo lo expulsaría como cuerpo extraño.

En 1930, Mao, Nevin (médico) y Vaughan (médico y dentista), trabajando juntos, publicaron los resultados de su amplia revisión de la literatura médica y dental sobre las relaciones de infecciones bucales y enfermedades generales, en la cual afirmaron que la relación de causa a efecto entre aquellas y ésta ha sido exagerada; y con respecto al diente espulpaado; anotaron que "en todas partes se manifiesta una actitud más conservadora".

El peso de la teoría de la infección focal y la condenación del diente sin pulpa se aligeraba en un platillo de la balanza, mientras que en el otro las pruebas de la endodoncia científica pesaban cada vez más; de ahí que el fiel empezó a alejarse del radicalismo exodoncista.

Este cambio inquietó al primer grupo, despertando en él, por lo pronto, la duda sobre la endodoncia y sobre las indicaciones de tanta exodoncia despiadada.

Cuarta época (de afirmación de la endodoncia), 1936-1940. Al fortalecerse la crítica opuesta al extremismo radical, alejándose el fiel de la balanza de este extremismo, muchos pensaron que la verdad quizá podría estar en un término medio entre las dos tendencias. A su vez, el grupo científico, que había salvado la endodoncia del banquillo de los acusados, reintegrándola a la odontología como miembro digno y útil, afirmó definitivamente la solidez de sus principios científicos. Desde entonces, sólo unos pocos empeñados han afrontado el ridículo de condenar a la endodoncia.

Quinta época (generalización de la endodoncia), 1940-1950. El punto de equilibrio entre los dos platillos de la balanza, estaba ya claramente del lado conservador, alejándose cada vez más del radicalismo exodoncista.

Vencida esta actitud, las escuelas dentales dedicaron mayor tiempo y consideración a la endodoncia. Su enseñanza, antes ineficiente y fragmentada en diferentes departamentos, pasó en algunos colegios a concentrarse en un departamento especial. Los pocos profesores e instructores especiales ya pudieron transmitir a los alumnos su entusiasmo y sus profundas convicciones por esta materia.

Los que pertenecían a aquél grupo mayoritario, que antes se resistían a oír hablar de endodoncia, ahora ya no discutían su utilidad y sus posibilidades, sino cómo y dónde aprenderla mejor y más rápidamente. Para no quedarse anacrónicos, demostraron su interés por esta rama acudiendo a

las conferencias, congresos, seminarios y cursos para graduados y aglomerándose alrededor de las mesas clínicas en que se trataba de endodoncia. La demanda de instrumental y materiales endodóncicos aumentó notablemente y empezaron a surgir especialistas con dedicación exclusiva a esta actividad.

Sexta época (simplificación de la endodoncia), desde 1951. La más importante preocupación de la endodoncia desde 1959 se concentra en su simplificación. Ya en 1887 Harlan y Rhein habían vislumbrado esta necesidad, que hoy es inaplazable. La tendencia es a revisar y comparar las técnicas con el fin de escoger las mejores y más sencillas, suprimiendo de la práctica endodóncica lo superfluo o innecesario para que su realización sea más expedita, menos complicada y más accesible al dentista general y a los pacientes.

#### Estado actual de la endodoncia.

Ninguna rama odontológica ha experimentado un progreso tan sorprendente y rápido como la endodoncia. Las nuevas técnicas bacteriológicas, la moderna interpretación de Menkin de los mecanismos bioquímicos de la inflamación, la mejor comprensión de las alteraciones paraendodóncicas, las técnicas endodóncicas más precisas y en vías de simplificación, la educación dental del público (aunque precaria) etc. han hecho que la endodoncia sea reconocida como método terapéutico indispensable en el ejercicio de la profesión odontológica.

Importancia. La endodoncia, corazón de la odontología, está estrechamente relacionada con casi todos los temas dentales. Representa el fundamento, que el dentista debe asegurar, sobre el cual descanza el edificio odontológico con la operatoria, prótesis fija y removible parcial, ortodoncia, periodoncia, etc. Descuidándola, se derrumba todo lo estético, fino y bien construido en los dientes o sobre los dientes.

Es esta rama la que dignifica a la profesión dental, elevándola del concepto de un oficio cosmético o de "sacamuélas" al rango de una especialidad médica, guardiana de la salud, capaz de aprovechar todos los recursos terapéuticos modernos para curar, salvar y conservar sanos los dientes, órganos de primordial utilidad al organismo humano

**Referencias bibliográficas.****Endodencia.****Kuttler, Yuri****Ed. Alfa.****1961****Pags. 3-12**

CAPITULO II  
EMBRIOLOGIA DENTARIA

## CAPITULO II

## EMBRIOLOGIA DENTARIA

La embriología es la ciencia que estudia el desarrollo del organismo a partir de la célula primitiva y desde la fecundación hasta el nacimiento.

En este capítulo nos corresponde tocar lo relacionado con la embriología del diente humano.

Durante el 2o. mes de vida intrauterina (entre la 5a. y 7a. semana) empiezan a manifestarse ciertos cambios en el embrión humano, cambios que nos indican el inicio de la formación dentaria.

Hacia la 5a. semana de vida intrauterina el ectodermo que reviste el estomodeo (localizado hacia la porción cefálica del embrión) se une con el endodermo del intestino anterior, dando lugar a una estructura denominada membrana buco-faríngea, la cual posteriormente se rompe ocasionándose con esto un orificio que deja en comunicación el estomodeo o cavidad bucal primitiva con el intestino anterior.

Esto último es algo de lo relacionado con la formación embriológica de la cavidad bucal, y que se menciona a manera de referencia, exclusivamente, razón por la cual no se profundiza en el tema.

Ahora bien, la formación del diente vamos a dividirla, para su mejor comprensión, en diferentes etapas. Se hace la aclaración que dichas divisiones se efectúan solo con fines didácticos pero que en el desarrollo real, una sucede inmediatamente a otra, sin permitir precisar con exactitud cuando se inicia y finaliza cada una de ellas.

Hacia la 6a. semana de vida intrauterina, en el ectodermo que reviste el estomodeo ciertas zonas de células basales proliferan rápidamente dando origen a un engrosamiento tisular dispuesto en forma de banda y siguiendo una trayectoria parabólica, a lo largo de lo que posteriormente constituirá los arcos dentarios. Dicho engrosamiento es denominado lámina dentaria.

La lámina dentaria es la responsable directa de la formación de unidades dentarias, tanto de la dentición decidua como de la permanente, ya que a partir de ella se forman los primordios dentarios. A lo largo de la lámina dentaria observamos la formación de pequeños botones, constituidos por una aún mayor multiplicación de células ectodérmicas de la misma lámina. En su totalidad son 20, 10 para cada maxilar y no aparecen todos en forma simultánea, representan el inicio de la formación del diente deciduo. Dichos botones son llamados yemas dentarias y se encuentran constituidos por 3 partes diferentes: 1) órgano dentario, que es de origen ectodérmico y posteriormente dará lugar a la formación del esmalte; 2) papila dentaria, que es de origen mesenquimatoso y posteriormente permitirá la formación de la dentina y la pulpa; 3) por último tenemos el saco dentario, que es de origen mesenquimatoso también y dará origen a la formación del cemento y el ligamento periodontal.

A partir de este momento, de la aparición de la yema dentaria di-

vidiremos el desarrollo en diferentes estadios o etapas, que se basan en el aspecto microscópico del germen.

Las etapas son las siguientes:

- a) Etapa de yema epitelial
- b) Etapa de casquete
- c) Etapa de campana

**Etapa de yema.-**

Como ya dijimos anteriormente, en esta etapa se produce una proliferación de células de la lámina dentaria en diferentes puntos a lo largo de ésta, formando así los órganos dentarios de las yemas dentarias.

En este estadio comienza a formarse el futuro alveolo óseo.

Histológicamente pueden detectarse mucopolisacáridos ácidos en el mesénquima condensado subyacente. La yema epitelial contiene ácido ribonucleico (RNA) y enzimas con actividad hidrolítica y oxidativa en cantidades superiores a las del epitelio vestibular próximo, pero sin embargo, más pobre en glucógeno.

**Etapa de casquete.-**

Esta etapa se caracteriza por la invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema, tomando forma parecida a un casquete, forma que es determinada por el órgano dentario.

En el órgano dentario podemos distinguir 2 capas celulares, una de ellas formada por células cuboideas que constituyen el epitelio dentario externo y que se encuentra en la periferia del casquete; y la otra formada por células cilíndricas que constituyen el epitelio dentario interno y se distribuyen en la concavidad del mismo casquete.

También se distingue hacia el centro del órgano dentario, entre el epitelio dentario interno y externo, que las células de esta zona comienzan a separarse por aumento del líquido intercelular.

Dichas células adoptan una forma reticular ramificada y sus espacios se encuentran llenos de un líquido mucoso, rico en albúmina, a esta capa o zona celular se le llama por su apariencia, retículo estrellado.

En esta etapa se origina la 2a. porción de la yema dentaria, que mencionamos con anterioridad, la papila dentaria.

La papila dentaria se forma a expensas de una condensación de tejido mesenquimatoso que se encuentra parcialmente encerrado por la invaginación del epitelio dentario interno. Muestra gemación activa de capilares y mitosis, y sus células periféricas, contiguas al epitelio dentario interno, crecen y se diferencian después hacia odontoblastos.

Simultáneamente al desarrollo del órgano y la papila dentaria encontramos la formación de la 3a. porción de la yema, que es el saco dentario.

Este se forma a expensas de una condensación del mesenquima que rodea al órgano y la papila, posteriormente se constituye en una más densa y fibrosa.

Etapa de campana.-

Esta es llamada así por la invaginación del epitelio que adopta una forma parecida a una campana.

En esta etapa se produce la diferenciación celular que dará lugar a la formación de los tejidos dentarios, propiamente dichos. Específicamente estamos hablando de los ameloblastos y los odontoblastos.

Las células del epitelio dentario interno son las que se diferencian para dar origen a los ameloblastos. Estos se observan cilíndricos en cortes longitudinales y hexagonales en cortes transversales. Miden de 4 a 5 de diámetro y 40 de alto, aproximadamente.

A su vez las células del epitelio dentario interno ejercen influencia organizadora sobre las células mesenquimatosas subyacentes, que se diferencian hacia odontoblastos.

También en esta etapa encontramos la formación de una nueva porción del órgano dentario, entre el epitelio dentario interno y el retículo estrellado. Se trata de la aparición de algunas capas de células escamosas, estructura conocida como estrato intermedio. Se ha observado que son esenciales para la formación del esmalte, pero no se ha precisado, hasta el momento, su función.

En el retículo estrellado se suceden algunos cambios, éste sufre un aumento de líquido intercelular, lo cual ocasiona una expansión del mismo. Las células, que presentan prolongaciones, unen dichas prolongaciones en anastomosis con las de las células vecinas.

Estos cambios se inician en el tercio incisal del diente y avanzan hacia la porción del cuello dentario.

Posterior al aumento de líquido intercelular, comienza a perderse éste mismo, provocando ahora una retracción del retículo, esto se presenta antes de que se inicie la formación adamantina.

La papila dentaria se encuentra encerrada en la porción invaginada del órgano dentario.

Como ya explicamos, en la etapa anterior, las células del epitelio dentario interno inducen a las del tejido mesodérmico de la papila dentaria para que, se diferencien en odontoblastos.

Las fibras del saco dentario se diferencian hacia fibras periodontales que quedan incluidas en el cemento y el hueso alveolar.

La unión de los epitelios dentarios interno y externo en el margen basal del órgano epitelial, en la región de la línea cervical, dará origen a la vaina radicular epitelial de Hertwig.

La vaina radicular de Hertwig es la que va a permitir la formación radicular del diente, se forma a expensas de la unión de epitelio dentario interno y externo del órgano del esmalte (sin presencia en esta zona de redículo estrellado y de estrato intermedio).

Las células del epitelio interno de esta zona no se diferencian en ameloblastos y por lo tanto no existe producción de esmalte, sin embargo sí inducen la diferenciación de células mesenquimatosas en odontoblastos, y una vez que estos han producido la primera capa de dentina, la vaina pierde su continuidad y solo se conservan sus residuos incluidos en el ligamento parodontal, y son conocidos como restos epiteliales de Malassez.

El tejido conjuntivo del saco dentario que rodea la vaina proliferativa y divide a la capa epitelial continua doble, en una malla de bandas epiteliales. El epitelio es alejado de la superficie de la dentina, de tal modo que las células del tejido conjuntivo se ponen en contacto con la superficie de la dentina y se diferencian en cementoblastos, los cuales depositan una capa de cemento sobre la superficie de la dentina.

Así es como se inicia la formación de los diferentes tejidos dentarios, posteriormente sucede el proceso de calcificación de dichos tejidos.

**Referencias bibliográficas****Histología y embriología odontológicas**

Provenza, Vincent

Interamericana

Pags. 72 - 94

**Histología y embriología bucales**

Orban, Balint J.

1a. edición

La Prensa Médica Mexicana

1978

Pags. 18 - 37

**Embriología y Desarrollo Bucal**

De Angelis, Vincent

1a. edición

Interamericana

1978

Pags. 24 - 28

**Histología, Citología y Microanatomía**

Leonharst, Helmut

4a. edición

Salval

1975

Pags. 371 - 377

CAPITULO III  
HISTOLOGIA DEL DIENTE

## CAPITULO III

## HISTOLOGIA DEL DIENTE

La histología es aquella ciencia que nos permite el estudio de la composición y estructura microscópica de los tejidos orgánicos normales o patológicos.

En este capítulo se desarrollará la histología del diente permanente haciendo relevancia en la concerniente a la pulpa del mismo.

En el diente encontramos tejidos de origen embrológico diferente, como ya dijimos en el capítulo anterior, por consecuencia la constitución histológica de los mismos es diferente.

Podemos dividir los tejidos dentarios en 4 distintos:

- a) Esmalte
- b) Dentina
- c) Cemento
- d) Pulpa

## Esmalte.

El esmalte dentario es la capa más externa que recubre al diente. Es la capa más calcificada y además, es translúcida. El esmalte totalmente calcificado, es la sustancia más dura del organismo. Forma una cubierta protectora, de espesor variable, cubre toda la superficie de la corona. Sobre las cúspides de los molares y premolares humanos, alcanza un espesor máximo de 2 a 2.5 mm. aproximadamente. Rodea totalmente la corona del diente como una coraza, cuyo mayor espesor corresponde a la cara oclusal o triturante, y que adelgazándose progresivamente acaba en el cuello de la pieza dentaria, como filo de navaja. La función específica del esmalte es formar una cubierta resistente para los dientes haciéndolos adecuados para la masticación. A pesar de la notable dureza del esmalte, su estructura específica lo torna quebradizo principalmente cuando pierde su soporte de dentina sana. Además el esmalte posee la propiedad de permitir el paso total o parcial de cierto tipo de moléculas lo que lo convierte en una membrana semipermeable. En cuanto al color del esmalte, podemos decir que éste está en función de la translucidez del mismo o sea que más bien es el color de la dentina el que le da cierto matiz al esmalte. La translucidez puede deberse a variaciones en el grado de la calcificación y la homogeneidad del esmalte.

Histológicamente distinguimos unas estructuras prismáticas conocidas como prismas del esmalte que van en número de 5 a 12 millones y cuyas bases se asientan en la dentina dispuestos perpendicularmente en relación con ésta, tienen un diámetro aproximado de 4 a 5  $\mu$  y se encuentran juxtapuestas entre sí longitudinalmente, poseen una cortical ópticamente distinta de la parte central, llamada vaina prismática y se encuentran unidos mediante una sustancia llamada "sustancia interprismática".

Tanto los prismas como la sustancia interprismática están calcificados y contienen del 96 al 98% de material inorgánico, del cual el 90%

es hidroxiapatita y aproximadamente el 4% de sustancia orgánica y agua. - El resto es carbonato de calcio, fosfato ácido de magnesio, fluoruro de calcio y trazas de otras sales. El esmalte no contiene células ni otras estructuras protoplasmáticas.

Entre sus componentes (orgánicos e inorgánicos) principales encontramos:

Cristales inorgánicos	-	fosfato de calcio
Sustancia orgánica fundamental	-	glucoproteína
Estructura orgánica fibrosa	-	"queratina"
Células internas	-	ausentes
Células adyacentes	-	ausentes
Vasos sanguíneos	-	ausentes
Fluido adyacente	-	saliva

La composición de aminoácidos del esmalte es algo diferente de la queratina ectodérmica típica. En algunos aspectos es similar al colágeno; sin embargo, es muy diferente de esas fibras mesodérmicas sobre todo por su contenido de histidina. Otro componente del retículo orgánico del esmalte, que se ve mejor entre los prismas, da reacciones que indican la presencia de mucopolisacáridos ácidos y de lípidos. Tales observaciones sobre la estructura e histiquímica del retículo orgánico del esmalte, aunque incompletas, sugieren que este tejido no carece de reacciones químicas como antiguamente se suponía.

Normalmente los prismas del esmalte tienen un aspecto cristalino claro, lo que les confiere una propiedad translúcida. En corte transversal aparecen ocasionalmente hexagonales y algunas veces se ven redondos y ovales.

La vaina del prisma muestra un índice de refracción diferente, se tñe más profundamente que el resto, y es relativamente resistente a los ácidos. Se puede concluir que está menos calcificada y contiene más sustancia orgánica que el prisma mismo. A menudo dicha vaina se encuentra in completa.

La sustancia interprismática presenta un índice de refracción ligeramente mayor que el de los prismas y existe en baja proporción y en ocasiones no se encuentra, en los dientes humanos.

A pesar de su posición perpendicular, en su parte basal, con relación a la de tina, los haces de prismas se encorvan en diversas direcciones entrelazándose entre sí, de tal manera que en el corte radial aparecen como zonas alternadas de cortes oblicuos y longitudinales. Como los prismas completos no pueden verse dentro de los límites de un solo corte, es difícil determinar el curso que siguen. Este hecho se explicaría por los cambios de posición de los ameloblastos, que al principio se hallan aplicados sobre la superficie ondulada de la dentina. Cuando se le secciona en ciertas direcciones, los prismas al parecer toman cúspides de los dientes más grandes; esto se denomina esmalte nudoso.

El entrecruzamiento que existe entre los prismas da lugar a estructuras denominadas bandas de Hunter-Shreger. Se aprecian éstas fácilmente

observando laminillas de esmalte cortadas en dirección longitudinal, iluminadas por reflexión, la cual se refleja de distinto modo en los haces - cortados transversal o longitudinalmente, dándole una estructura estriada. Las bandas de Hunter-Shreger constituyen fajas alternas oscuras y claras de anchuras variables. Se originan en el límite dentinoesmalítico y siguen hacia afuera, terminando a cierta distancia de la superficie externa del esmalte. Algunos investigadores creen que hay variaciones en la calcificación del esmalte, que coinciden con la distribución de esas bandas. La descalcificación y la tinción cuidadosas del esmalte han dado mayor prueba de que estas estructuras pueden ser únicamente consecuencia de un fenómeno - óptico, sino que están compuestas de zonas alternas que tienen impermeabilidad ligeramente diferente de material orgánico.

Dentro de los prismas del esmalte encontramos cristales de apatita. Estos cristales cambian de dirección dentro de prismas adyacentes pero se orientan con sus ejes longitudinales en sentido aproximadamente paralelo al eje longitudinal del prisma; su tamaño puede ser 10 veces mayor que el de los cristales de la dentina y hueso; sin embargo, su área de superficie es relativamente menor por unidad de peso y volumen con respecto al líquido vecino al esmalte.

La observación de cortes del esmalte maduro descalcificado ha revelado una red de fibrillas orgánicas finas en todo el espesor de los prismas. Existen ciertas pruebas de que los cristales de apatita pueden ser depositados no solamente en los huecos de esta malla fibrilar, sino que pueden formar también alrededor de las fibrillas mismas. Las medidas de los cristales básicos del esmalte no se ha definido aún, y las longitudes más usadas varían entre 0.05 y  $1\mu$ . Con frecuencia sus diámetros oscilan entre 0.02 y  $0.04\mu$ .

En el esmalte podemos distinguir estriaciones, amplias y notables cerca de la superficie libre, son de origen diferente a las descritas anteriormente, se les denomina líneas de contorno o fibras de Retzius estas estriaciones se encuentran como engrosamientos regularmente espaciados de las vainas primáticas a lo largo de zonas de esmalte de formación simultánea. Su curso corresponde exactamente a los diversos estados de calcificación del desarrollo del diente. Estas líneas también pueden representar diferencias en la estructura y la composición del esmalte. La acentuación de estas líneas puede proporcionar una evidencia permanente de los trastornos metabólicos producidos durante el desarrollo. Los cambios fisiológicos que experimenta el metabolismo en el momento del nacimiento dejan en los dientes un sello indeleble, la línea neonatal. La línea neonatal parece ser consecuencia del cambio brusco en el medio ambiente y la nutrición del niño recién nacido.

Podemos concluir que las líneas de Retzius se han atribuido a la desviación periódica de los prismas del esmalte, a variaciones en la estructura orgánica básica o a calcificación fisiológica rítmica.

La hipoplasia y las fibras de Retzius son efectos del mismo fenómeno, la suspensión de la calcificación en determinadas capas, con la diferencia de que las fibras de Retzius están dentro de los fisiológicos, mientras que la hipoplasia tiene un carácter patológico.

La superficie externa del esmalte, especialmente en los dientes permanentes jóvenes, presenta una sucesión de pliegues y surcos circula-

res distinguibles mediante una lupa. Estas marcas onduladas o perinata o periquimatos, como se les llama actualmente, fueron descubiertas por Leeuwenhoek (1687). Los periquimatos son surcos transversales ondulados, considerados como manifestaciones externas de las estrías de Rezius. Son continuos alrededor de un diente y por lo regular se disponen en forma paralela entre sí y en relación a la unión cemento-esmalte. Su dirección frecuentemente es regular pero en la región cervical puede ser muy irregular.

Los penachos del esmalte, son otras estructuras que localizamos en el esmalte interno cerca del borde entre la dentina y el esmalte y se extienden a cortas o largas distancias entre los prismas del esmalte. Se cree, representan zonas localizadas de prismas del esmalte menos calcificadas.

Se denominaron como penachos porque se parecen a penachos de hierba cuando se observan en cortes por desgaste, pero ésta imagen es errónea. un penacho no brota de una zona aislada pequeña, si se trata de una estructura estrecha como cinta, cuya extremidad interna se origina en la dentina.

Los penachos consisten de prismas hipocalificados del esmalte y de sustancia interprismática. Como las laminillas, se extienden en dirección del eje longitudinal de la corona.

Otras estructuras adamantinas son las llamadas laminillas del esmalte que constituyen bandas orgánicas densas localizadas con frecuencia a lo largo de grietas entre los prismas del esmalte. Se ha comprobado que dichas grietas no son más que los bordes externos de las laminillas.

Las laminillas son estructuras como hojas delgadas, que se extienden desde la superficie del esmalte hasta la unión dentino-esmáltica. Consisten de un material orgánico, pero con mineral escaso. Se puede diferenciar 3 tipos de laminillas:

A. - Laminillas formadas por segmentos mal calcificados de los prismas.

B. - Laminillas formadas por células degeneradas.

C. - Laminillas originadas en dientes salidos, donde las grietas se llenan de sustancia orgánica probablemente proveniente de la saliva. Las laminillas del tipo A están restringidas al esmalte, mientras que las del tipo B y C pueden llegar hasta la dentina.

Las laminillas se extienden en dirección longitudinal y radial en el diente, desde la punta de la corona hacia la región cervical. Se ha sugerido que las laminillas del esmalte pueden ser un lugar débil en el diente, y formar una puerta de entrada para las bacterias que inician la caries.

Penetrando a corta distancia dentro del esmalte y atravesando en ángulo los prismas, encontramos los husos del esmalte que representan prolongaciones desplazadas o aprisionadas de los odontoblastos.

El límite del esmalte con la dentina no sigue una línea recta sino

sino que presenta excavaciones semilunares. Hacen la impresión de haber sido producidas por la reabsorción del tejido del esmalte situados sobre la capa de la dentina. También se encuentran abundantemente en los límites del esmalte con la dentina sitios defectuosamente calcificados, de forma irregular y de apariencia granulosa que pueden extenderse a grandes zonas.

#### Dentina.

La dentina se encuentra inmediatamente por debajo del esmalte. En pacientes jóvenes tienen generalmente color amarillento claro. Posee propiedades elásticas importantes y es más radiolúcida que el esmalte. La dentina totalmente calcificada no es tan dura como el esmalte contiene cantidad mucho mayor de sustancia orgánica y agua, aproximadamente un 30% y 70% de sustancia inorgánica, lo cual se asemeja más al hueso.

Constituye la mayor parte del diente, Este tejido dentario, a diferencia del esmalte, sí contiene elementos celulares, especializados, denominados odontoblastos y se encuentran rodeados por sustancia intercelular. Los odontoblastos se disponen sobre la superficie pulpar de la dentina, y desde ahí emiten prolongaciones citoplasmáticas dispuestas en la rama dentinaria.

La sustancia orgánica de la dentina consta de fibrillas colágenas y una sustancia fundamental de mucopolisacáridos. La sustancia inorgánica se encuentra representada por la hidroxapatita.

Los canalículos o túbulos dentinarios atraviesan radialmente el espesor de la dentina describiendo a menudo un trayecto en forma de S, además de estas curvas primarias pueden presentar torciones y curvas secundarias, relativamente regulares de forma sinusoidal. Debido a su disposición radial observamos una mayor separación entre los túbulos de las capas periféricas con relación a los que se hayan dispuestos cerca de la superficie pulpar. Por último se adelgazan mucho y terminan en fondo de saco. Dentro de los túbulos dentinarios corren las extensiones citoplasmáticas de los odontoblastos. Estas al atravesar la dentina se dividen diotómicamente algunas veces y emiten muchas ramas laterales delgadas, algunas de las cuales se anastomosan con las de los canalículos vecinos. En realidad, todas las divisiones y anastomosis son el resultado de la división y fusión de las extensiones celulares durante la dentinogénesis, conforme los odontoblastos se alejan de la unión dentinovesmáltica, o dentinocementaria.

Cada prolongación odontoblástica está rodeada de una zona anular transparente que rodea a la prolongación odontoblástica, y se encuentra formando la pared del túbulo dentinal (dentina o matriz peritubular). Las regiones situadas fuera de la dentina peritubular se denominan dentina intertubular.

La matriz o dentina intertubular, se halla menos calcificada y, al desmineralizarse, por lo común retiene su estructura orgánica fibrosa, mientras que la matriz orgánica peritubular generalmente se pierde en preparaciones de rutina.

Como ya dijimos con anterioridad la masa principal de la dentina

está constituida por la dentina intertubular. Su matriz orgánica consiste de numerosas fibrillas colágenas finas encueltas en una sustancia amorfa.

Dichas fibrillas de colágeno se encuentran dispuestas muy densamente, a menudo en forma de haces, y corren de modo entrelazado, paralelo a la superficie dentinal, a ángulos rectos y oblicuos respecto a los túbulos.

Debido a esta disposición particular de los haces le dan un aspecto microscópico particular a la superficie externa de la dentina, lo que le ha dado el nombre de manto de la dentina. En tanto que la porción principal de formación subsecuente, se le denomina dentina circumpulpar.

La mineralización de la dentina comienza en zonas globulares pequeñas, posteriormente se fusionan, para formar una capa de dentina uniformemente calcificada. Si dicha fusión no se realiza quedarán los glóbulos dentinarios calcificados en forma aislada, a esta regiones de dentina se le llama dentina interglobular.

Los túbulos dentinarios pasan sin interrupción a través de las zonas no calcificadas.

Hacia la raíz del diente, donde la dentina toma contacto con el cemento, la línea de unión denticoesmáltica presenta una capa más o menos continua de espacios interglobulares especialmente pequeños, denominada capa granular de Tomes. No sigue el modelo de incremento dentinario. Se piensa que representa interferencia en la mineralización de toda la capa superficial de la dentina radicular, antes de comenzar la formación del cemento.

En la dentina también pueden observarse líneas paralelas, denominadas de incremento o de Ebner y a veces hasta líneas de contorno más anchas comparables con las líneas de Retzius del esmalte.

Dichas líneas corren en sentido perpendicular con relación a los túbulos dentinarios. Reflejan las variaciones en la estructura y la mineralización durante la formación de la dentina. El curso de las líneas indica el modo de crecimiento de la dentina. La distancia entre las estrías corresponde a la proporción diaria de aposición.

Los disturbios en el proceso de mineralización ocasionan el acentuamiento de dichas líneas que se ha comprobado, representan bandas hipocalcificadas denominadas líneas de contorno de Owen.

Al igual que en el esmalte observamos una línea acentuada de contorno, que separa la dentina formada antes del nacimiento y la formada después del mismo, que es conocida como línea neonatal.

Se sabe que la dentina tiene la capacidad de ser receptor de estímulos, lo cual le ha dado un carácter de tejido sensible, sin embargo no se ha comprobado la presencia de terminaciones nerviosas en su masa.

La pulpa contiene numerosas fibras nerviosas amielínicas y mielinizadas. Las amielínicas terminan en los vasos sanguíneos pulpares, mien-

tras que las segundas pueden seguirse hasta la capa subodontoblástica. No obstante se reitera que no se ha comprobado la presencia de dichas fibras en la dentina.

#### Pulpa.

La pulpa dental es el último tejido que encontramos en sentido extero-interno.

La pulpa es un tejido de origen mesenquimatoso, se encuentra protegido por la dentina que tiene con ella una relación directa, y por el esmalte en la porción coronaria, y el cemento en porción radicular. Es un tejido no calcificado que tiene funciones diversas.

La pulpa se encuentra tanto en la porción coronaria del diente como en su o sus porciones radiculares.

Pertenece a un tipo de tejido conjuntivo laxo especializado. Se encuentra formada por fibroblastos y sustancia fundamental. También dentro de ella encontramos células defensivas, los cuerpos de los odontoblastos, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y terminaciones nerviosas.

La proporción de fibroblastos y fibras encontradas en el tejido pulpar varía de acuerdo a la edad, y porción dentaria principalmente, así podremos ver que una pulpa embrionaria encontraremos un predominio de fibroblastos con relación a las fibras, no así en una pulpa madura, en donde encontraremos un predominio de los constituyentes fibrosos.

Dentro de la pulpa se distinguen unas fibras que se originan entre las células de la pulpa, engrosándose a medida que su trayecto se dirige hacia la periferia pulpar hasta adoptar la apariencia de haces relativamente gruesos que pasan entre los odontoblastos y se adhieren a la predentina, a esta fibras se les llama fibras de Korff y en la literatura no se encuentra descripción de función.

Cuando se habló de tejido dentinario se explicó que dentro de él encontramos prolongaciones citoplasmáticas pertenecientes a los odontoblastos. Sin embargo los cuerpos de los mismos se encuentran en el tejido pulpar.

Los odontoblastos son células muy diferenciadas de tejido conjuntivo. Su cuerpo es cilíndrico algunos son más largos que otros, y su núcleo oval. Sobre la superficie dentinal los cuerpos celulares de los odontoblastos están separados entre sí por condensaciones, las llamadas barrras terminales. Los odontoblastos se encuentran conectados entre sí y con las células vecinas de la pulpa, mediante puentes intercelulares.

Los odontoblastos forman la dentina y se encargan de su nutrición.

A pesar de su localización los odontoblastos deberán ser considerados como las células de la dentina.

En la corona de la pulpa se puede encontrar una capa sin células, inmediatamente por dentro de la capa subodontoblástica y contiene un plexo de fibras nerviosas, el plexo subodontoblástico.

La capa de Weil se encuentra sólo raras veces en dientes jóvenes.

Dentro de las células defensivas que contiene la pulpa, encontramos a:

a) histiocitos.- son células cuyo citoplasma tiene aspecto escotado, irregular, ramificado, y su núcleo es obscuro y oval. Generalmente se disponen a lo largo de capilares. Durante el proceso inflamatorio recogen sus prolongaciones citoplásmicas, adquieren forma redondeada emigran al sitio de inflamación y se transforman en macrófagos.

b) Célula mesenquimatosa indiferenciada.- tienen núcleo oval y alargado al igual que cuerpos citoplásmicos. Se encuentran íntimamente relacionados con la parte externa de la pared capilar. Son pluripotentes, es decir, que bajo estímulos adecuados, se transforman en cualquier tipo de elemento de tejido conjuntivo. En una reacción inflamatoria pueden formar macrófagos o células plasmáticas y después de la destrucción de odontoblastos emigran hacia la pared dentinal, a través de la zona de Weil, y se diferencian en células que producen dentina reparadora (Dentina Terciaria).

c) Célula emigrante amebode o célula emigrante linfoide.- Presenta citoplasma escaso y con prolongaciones finas o pseudópodos. Presenta - núcleo grande (llena casi totalmente la célula) y oscuro, y a menudo es ligeramente escotado. En las reacciones inflamatorias crónicas se dirigen al sitio de la lesión. Hasta ahora no se conoce completamente la función de este tipo de células.

Como es evidente los tres tipos de células son muy importantes por la actividad defensiva de la pulpa, especialmente en la reacción inflamatoria, (en la pulpa normal se encuentra en reposo).

También, como ya dijimos dentro del tejido pulpar, encontramos - vasos sanguíneos. Estos entran por el agujero apical, y ordinariamente se encuentra una arteria y una o dos venas. La arteria, que lleva la sangre hacia la pulpa, se ramifica formando una red rica tan pronto entra al canal radicular. Las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan, a través del agujero apical, hacia los vasos mayores.

Los vasos mayores en la pulpa, especialmente las arterias, tienen una capa muscular circular típica. Los elementos musculares pueden observarse hasta en las ramas más finas. A lo largo de los capilares se encuentran pericitos, que son elementos musculares modificados, y son llamados también células de Rouget.

**Referencias bibliográficas.****Histología y embriología bucales**

Orban, Balint J.

1a. edición

La Prensa Médica Mexicana

1978

Pags. 39 - 172

**Histología y embriología odontológicas**

Provenza, Vincent

Interamericana

1974

Pags. 104 - 158

**Tratado de Histología**

Ham Arthur W.

7a. edición

Interamericana

1975

Pags. 589 - 603

**Histología básica**

Junqueira, L. C.

1a. edición

Salvat

1977

Pags. 258 - 261

CAPITULO IV  
FISIOLOGIA DEL DIENTE

## CAPITULO IV

## FISIOLOGIA DEL DIENTE

La fisiología es la ciencia que tiene por objeto el estudio de la dinámica de los cuerpos organizados.

Dentro de la fisiología dental tenemos dos aspectos importantes a tratar, la fisiología dentaria interna (relacionada con los tejidos dentarios y su comportamiento) y la fisiología externa del diente (aquella relacionada con el comportamiento dentario, como unidad constitutiva del aparato estomatognático).

**Fisiología interna del diente.**

La fisiología, como todos sabemos, estudia es estado dinámico de los órganos, su capacidad cambiante o de transformación, es obvio pues, - que esta capacidad es propia de tejidos vivos.

Consideramos, por consiguiente a la pulpa y a la dentina del diente como los componentes posibles de estudio fisiológico.

Algunos autores opinan que el esmalte y la dentina no deben considerarse como tejidos diferentes, sino que deberían ser concebidos como uno solo, a semejanza de la porción calcificada y la médula ósea del hueso. Este concepto se ha visto fundamentado, gracias a la interdependencia fisiológica que se ha comprobado, existe entre dichos tejidos.

Los odontoblastos, células formadoras de tejido dentinario deben aceptarse como células altamente especializadas. No presentan actividad mitótica. Derivan del tejido conjuntivo, sin embargo poseen muchas propiedades de células epiteliales. Tienen forma cilíndrica, sus núcleos son ovales y se encuentran en posición basal y tienen una función secretoria. Tienden a alinearse uno junto al otro, como formando una membrana, y el eje longitudinal del odontoblasto tiende a colocarse en ángulo recto a los tejidos subyacentes.

Los odontoblastos tienen una doble función: 1) formación de la dentina, 2) pueden actuar como células intermedias en la transmisión de los impulsos entre el medio ambiente y el sistema nervioso.

**Respuesta pulpar al estímulo.-**

Los procesos reparativos de la pulpa se efectúan como una respuesta fisiológica normal cuando la magnitud del estímulo no excede de los límites normales.

El grado de respuesta se determina por la edad y la salud general del paciente, así como por los factores anatómicos como son las variaciones en la irrigación vascular, necesidades energéticas y metabólicas del tejido pulpar y el grado de especialización de las células expuestas al estímulo.

La pulpa responde al estímulo por medio de un proceso de reparación en un rol inalterable de fenómenos. El avance a través de este orden de fa

nómenos. El avance através de este orden de fenómenos se determina por la magnitud del estímulo al cual se somete la pulpa. Un estímulo por debajo del umbral normal no provoca ninguna respuesta. Un estímulo ligero dentro del límite normal de reacción fisiológica irrita la prolongación odontoblástica y el cuerpo celular e inicia una reacción inflamatoria ligera. Un estímulo ligeramente mayor, pero aún dentro de los límites de respuesta fisiológica, irritará al odontoblasto al grado de iniciar la formación de dentina secundaria. Si el estímulo es de tal intensidad que exceda el límite de respuesta fisiológica, la lesión ocasionará alteraciones degenerativas.

La magnitud de la degeneración odontoblástica está en relación directa con la intensidad de la lesión y refleja la reacción de la capa odontoblástica está en relación directa con la intensidad de la lesión y refleja la reacción de la capa odontoblástica por medio de nuevos odontoblasto, y se establecerá la formación de dentina reparadora. Sin embargo, cuando el daño es irreversible son inevitables la destrucción completa y la muerte de la pulpa.

#### Reparación pulpar.-

Los procesos reparativos dentro de la pulpa se manifiestan por regresión de la inflamación, localización de la ulceración pulpar o formación de absceso y proliferación de tejido de granulación.

El proceso reparativo más favorable de la pulpa es la formación de dentina secundaria. La formación de esta dentina reparadora depende de la presencia de odontoblastos, del depósito de una matriz de dentina y de la calcificación ulterior de esta matriz.

Se han dado varios nombres a la sustancia que aparece en el proceso de formación de dentina reparadora (puente de dentina, tejido cicatricial, barrera calcificada, dentina de tipo hialino, matriz).

La magnitud de la lesión pulpar determina el número de etapas en la producción de dicha sustancia. Una lesión intensa da lugar a una serie de fenómenos que conducen a la formación de dentina tubular. Si la lesión es menos intensa, el proceso de reparación es más directo, y resulta en la formación de dentina irregular o regular, sin las etapas intermedias.

#### Dolor.-

Desde el punto de vista odontológico, el dolor, signo de alarma de las lesiones internas y externas, es la más importante sensación de la cavidad bucal (especialmente el dolor dentario).

El dolor es la única sensación que puede provocarse en los dientes mediante estímulos mecánicos, térmicos, químicos o eléctricos. Todas las demás sensaciones no proceden de los dientes sino de la enofa o del periodonto. Los tejidos sensibles del diente son principalmente la dentina y la pulpa.

Los impulsos del dolor dentario se transmiten por las fibras dolorosas de la pulpa de un diámetro de 2 a 10  $\mu$  o por las fibras dolorosas del periodonto. Las fibras pertenecen en su mayoría al grupo A, siendo

el resto fibras del grupo C., sin mielina. En los nervios del periodonto no así en la pulpa, hallamos además gruesas fibras mielínicas, las cuales conducen los impulsos específicos.

#### Fisiología externa del diente.

##### Funciones de los dientes y del sistema dentario.

Tres son las funciones que cumplen los dientes, en forma individual y como componentes de entidades más grandes: el sistema dentario y el aparato masticador. Ellas son:

#### 1.- Función masticadora.

Fundamentalmente, han de actuar los dientes en el desmenuzamiento del alimento sólido preparándolo para la insalivación. Esa a su vez, reduce la necesidad de fuerzas masticatorias muy intensas, por cuanto hace menos resistente al alimento. Se establece un círculo de reciprocidad: a mejor masticación, mayor insalivación; a mayor insalivación, mejor masticación.

Según Schröder, la masticación de pan seco requiere de 80 a 120 Kg. de presión; ensalivado, tan sólo 22 kg.

Existen algunas sustancias alimenticias, el arroz entre ellas, que poseen una cutícula superficial, resistente a la penetración de los jugos digestivos; para lograr que éstos actúen en la intimidad del grano, es necesaria su destrucción mecánica, tarea que cumplen los dientes.

Cada pieza dentaria cumple una función distinta, de acuerdo con su morfología: los incisivos cortan, los caninos desgarran y los premolares y molares trituran. Gracias a ello, el alimento queda preparado para recibir la acción de la saliva y de los restantes fermentos digestivos. Además la saliva actúa como lubricante, favoreciendo el deslizamiento del bolo alimenticio en la deglución.

La acción masticatoria no depende tan sólo de la forma de los dientes, sino también de la fuerza que ellos reciben merced al trabajo de la

musculatura masticatoria. Por ello, cuanto más oscurano se encuentre el diente al sitio de aplicación de las fuerzas que llevan los dientes inferiores contra los superiores, mayor será la potencia. Esas fuerzas, representadas especialmente por los músculos temporal, masetero y pterigoideo interno, se ejerce sobre la región antero-superior (apófisis coronoides) y postero-inferior (zona del genion) de la rama. De acuerdo con esto, la presión que se ejerce en la zona de los molares es la mayor y decrece gradualmente hacia los incisivos. Vale decir, que en lo referente a la eficiencia masticatoria no todo se reduce a una cuestión de forma dentaria, sino también de la fuerza que a ella se le imprime.

Para establecer la necesidad de una correcta masticación, debe recordarse que es la boca donde se produce el primer fenómeno fisiológico de la cadena de la digestión, cuyos sucesivos pasos serán tanto más eficaces, cuanto más completas hayan sido la masticación y la insalivación.

La masticación no se reduce al choque de las superficies denta-

rias antagonistas. Media, así mismo, una intensa actividad de los elementos de soporte del diente; de la forma ósea de las mandíbulas, que han de recibir las fuerzas transmitidas por aquéllas; de los labios, carrillos y lengua, actuando en la prehensión del alimento y ubicándolo entre las superficies oclusales y, por fin, de las masas musculares que ponen en juego toda esta actividad.

**Importancia de la función masticatoria en el desarrollo de los maxilares.**

El tamaño y forma de los maxilares está relacionado con el tamaño, forma y número de los dientes que aloja. Esta influencia se traduce especialmente en los procesos alveolares.

La odontogénesis es la que determina la formación de esas apófisis. La inversa también se cumple: cuando cae el diente, se produce la desaparición del alveolo, que sufriendo un proceso de reabsorción se transforma en borde alveolar residual.

De modo pues que los dientes constituyen una causa determinante de la forma, tamaño y desarrollo del hueso que los alberga, por la sola razón de su presencia física.

Pero además, en función de su dinámica masticatoria los dientes producen modificaciones en el hueso, que pueden manifestarse sobre su forma y tamaño. Ello puede ocurrir:

a) En la estructura trabecular: determinando líneas de mayor condensación ósea, con orientaciones definidas, cuya presencia obedece a la necesidad de servir como elementos de conducción, dispersión y absorción a las fuerzas que se transmiten de los dientes al hueso, durante la masticación. La intensidad y dirección de esas fuerzas, son las que producen su aparición, gradúan su mayor o menor desarrollo y fijan su sentido direccional.

b) En las corticales: su grosor dependerá de la intensidad de las fuerzas masticatorias que ellas deban absorber. En los maxilares superiores, que hacen partícipes de ese trabajo a los restantes huesos de la cara, las corticales son delgadas; en el maxilar inferior, hueso aislado, y que se absorbe prácticamente todas las fuerzas que sobre él operan, las corticales son extremadamente gruesas.

c) En las áreas de inserción de los músculos de la masticación, donde se produce una modelación de la superficie ósea, apareciendo crestas, espinas, etc. de mayor relieve o pronunciándose las depresiones de las fosas, en razón al trabajo que esas masas musculares ejercen sobre los maxilares, para convertirse en movimiento y presión del tonismo de las fuerzas masticatorias.

## 2.- Función fonética.

De los tres elementos que componen el aparato de la fonación: fuelle respiratorio, aparato glótico y aparato resonador, la boca integra este último, junto con las fosas nasales y la faringe.

Estos órganos fonadores deben actuar como una verdadera unidad -

funcional, para lo cual es preciso que exista coordinación entre estos factores: mecánica de la respiración, movimientos laríngeos, vibración de las cuerdas bucales y acomodación de las cavidades resonadoras y de los puntos de articulación.

En la boca, pues, se modifica el sonido nítido en la laringe al paso de la corriente de aire pulmonar.

Las distintas posiciones de la boca dependen de los movimientos del maxilar inferior, sobre todo de los de descenso y ascenso. La locución normal se produce en óptimas condiciones cuando la boca se encuentra entre abierta. Cuando el maxilar desciende demasiado, también lo hace la laringe, en tanto que el velo del paladar se eleva, dificultando la articulación de las voces.

Las piezas dentarias intervienen en dos formas en la formación. En conjunto, como partes integrantes de la cavidad bucal, cavidad que actuando como caja de resonancia se modifica para producir los diversos sonidos. Individualmente, como los procesos alveolares, bóveda palatina y velo del paladar, interviniendo como elementos pasivos en relación con la lengua o labios, que lo hacen activamente, en la articulación del sonido.

### 3.- Función estética.

No la cumplen los dientes tan solo por lo agradable que resulta su presencia. En efecto, hacen algo más que constituir el motivo decorativo de una bella sonrisa. Integran, junto con los maxilares, la armazón donde se apoyan las partes blandas. Son por lo tanto responsables de la posición que adopta la musculatura facial. En gran parte participan por ello, de la determinación de rasgos que configuran el carácter y la personalidad del individuo.

Además, mantienen el equilibrio de las proporciones de la boca, rigiendo la fisonomía y la conservación de las dimensiones de la parte inferior de la cara, en relación con los restantes segmentos de la cabeza.

La presencia de dientes que establezcan relación de oclusión central, regula la dimensión vertical. Cuando por ausencia parcial o total de los dientes se produce una disminución de esa dimensión, la mandíbula asciende y se propulsa; aparece así la característica "cara de viejo".

La carencia absoluta o parcial de los elementos del sistema dentario, provoca deformaciones en mayor o menor grado, en razón directa con la magnitud del déficit. Se produce de tal forma: adelgazamiento de la cara por depresión de las paredes bucales; hundimiento de los labios; aparición de nuevos surcos, sobre todo en dirección irradiada en labios y comisura; exageración de los surcos normales, especialmente de los nasogenianos. Todo contribuye a brindar al rostro las características de envejecimiento prematuro y a producir modificaciones en el mecanismo de la mímica.

Las anomalías de implantación pueden causar deformidades faciales. El ejemplo más común es el del labio superior levantado por un conino, que no habiendo podido hallar su ubicación correcta en el arco, se ha implantado sobre vestibular del reborde alveolar.

Estas alteraciones del sistema dentario y sus consecuencias inmediatas, suelen provocar fenómenos de inferioridad psicológica, la Prótesis atiende a la corrección y reparación, no sólo de la función perdida, sino también de sus repercusiones estéticas.

Estas son las tres funciones que cumplen las piezas dentarias. Siendo ellas las que específicamente deben realizarlas, ha de comprenderse que de su presencia e integridad depende la normalidad con que las mismas sean cumplidas. La eficiencia masticatoria, la correcta articulación del sonido y la belleza facial, con sus múltiples y complejas derivaciones, reclaman una dentadura completa y sana.

## Referencias bibliográficas.

Fisiología humana

Guyton, Arthur C.

4a. edición

Interamericana

1975

Pags. 266 - 268

Anatomía Dental, Fisiología y Oclusión

Wheeler, Russel

5a. edición

1979

Pags. 72 - 87

Fisiología de la Digestión

Davenport, Horace

2a. edición

1968

Pags. 3 - 5

Anatomía y Fisiología Patológica Bucodental

Caramés, Esther

1a. edición

El Ateneo

1954

CAPITULO V  
ANATOMIA DEL DIENTE

## CAPITULO V

## ANATOMIA DEL DIENTE

**Morfología dentaria.**

Estudiaremos ahora la forma de los dientes. Deberá considerarse su morfología externa y la que ofrece la cavidad que ocupa el tejido pulpar. Pero previamente será necesario conocer cuáles y como son los elementos estructurales de las piezas dentarias y establecer las características morfológicas que son comunes a todos los dientes.

**Configuración externa.****Elementos arquitectónicos de los dientes.**

Los tejidos dentarios originan una serie de formaciones que, combinadas, modificando su número, tamaño, forma, ubicación, acentuando o reduciendo sus características son las que han de hacer diferente cada pieza dentaria.

**Cúspides.** - Afectan una forma de pirámide cuadrangular, cuya base se suelda al cuerpo del diente. De las caras laterales, denominadas *facet*as, dos se orientan hacia las caras libres, *facet*as lisas y dos hacia la cara oclusa, *facet*as armadas. Una de otras se llaman separadas por la arista lisa, vestibular o palatina o lingual; y las *facet*as armadas, menos inclinadas que las anteriores, están separadas por la arista armada, más marcada que la lisa.

La inclinación de las *facet*as armadas decrece desde el primer premolar hasta el tercer molar. Ello se puede determinar estudiando la relación entre las alturas coronaria y cuspídea. En el primer premolar, la altura cuspídea equivale a un tercio de la coronaria, mientras que en los molares, segundo o tercero especialmente llega a ser solamente un quinto.

En términos generales, altura cuspídea es el segmento de vertical, comprendido entre dos planos horizontales que pasen por el vértice y la cima de la cúspide. Tylman la denomina altura anatómica e introduce el concepto de altura geométrica, que representa la altura cuspídea activa. Se mide con los dientes en oclusión central, registrando la dimensión del segmento de vertical comprendido entre dos horizontales que pasen por los vértices de las dos cúspides homólogas. De donde resulta que la medida de la altura geométrica es lo mismo que el overbite (desbordamiento vertical de los dientes del arco superior con respecto de los del inferior).

Hanau denomina altura funcional a la geométrica y a la anatómica la llama relativa.

Las cúspides así descritas, responden a una concepción general y se las encuentra en premolares y molares. Gysi considera que las cúspides de los molares son pirámides triangulares, con una cara lateral vestibular y dos en oclusal. Diamond describe la existencia de cúspides que poseen forma de bulbo, localizadas en vestibular de los molares inferiores y distopalatino de los superiores, a los que podríamos agregar las linguales de los premolares inferiores.

En los incisivos y caninos la existencia del cuarto lóbulo en cervicopalatino o lingual, que alcanza a veces cierto desarrollo, permite cla-

sificar a estos dientes como bicuspidados. En tal caso, la cara palatina o lingual pasa casi íntegramente a ser considerada como cara oclusal quedando la cara libre reducida a la pared palatina o lingual del lóbulo cervical. Recuérdese que la evolución de la forma dentaria depende casi exclusivamente del aumento de tamaño de la porción palatina, mínima en los incisivos centrales, para ir aumentando de tamaño en incisivos laterales, canino y primer premolar y para alcanzar en el segundo premolar superior la altura de la porción vestibular y superarla luego en los molares.

**Tubérculos.**— Eminencias de menor tamaño que las cúspides. Algunos con bastante semejanza. Están por lo general, delimitados por surcos menos profundos que los de la cara oclusal. Pueden encontrarse con suma frecuencia en las caras triturantes de los terceros molares y, ocasionalmente, en otras. Tales son el tubérculo de Carabelli, situado en mesio palatino del primer molar superior permanente y el tubérculo de Zuxkerkandl en oérvico mesiovestibular de los primeros molares temporarios.

**Surcos.**— Constituyen una interrupción notable en la superficie dentaria. Están excavados en el esmalte, aunque a veces pueden aparecer como una verdadera fisura con tejido dentinario en su fondo.

En cuanto al origen de la fisura, reside por unos en la deficiente soldadura entre los distintos lóbulos de desarrollo que constituyen la cara oclusal; para otros no es más que una laminilla del esmalte de tamaño gigantesco. Diamond propone para los surcos la denominación de espacio intertuberculor.

De acuerdo con su significación, se los clasifica en principales y secundarios.

**Surcos principales.** Parten de una fosa principal para dirigirse a otra, o a una secundaria, o bien para continuarse por las caras libres. — Delimitan las cúspides entre sí.

**Surcos secundarios.** Parten de las fositas secundarias para delimitar rebordes marginales o lóbulos.

Estos mismos surcos de la cara oclusal pueden continuarse por las caras libres de todos los molares.

En las caras palatinas de los incisivos y caninos superiores se hallan surcos que separan el cuarto lóbulo y los rebordes marginales de la depresión palatina.

**Fosas.**— Son excavaciones irregulares, algo más profundas que los surcos. Se las clasifica en principales y secundarias.

Gysi, con criterio funcional, considera a las fosas principales como cúspides invertidas o negativas.

Mientras a las cúspides las llama verdaderas o positivas; a las fosas las denomina invertidas o negativas.

**Fosas principales.** Se forman por la reunión de surcos principa-

les. Estos pueden ser dos (fosa central de primer molar superior); tres - (fosa central del segundo molar superior o cualquiera de las fosas centrales de primer molar inferior), o cuatro (fosa central de segundo molar inferior).

**Fosas secundarias.** Se forman por la intersección de un surco principal y uno o dos secundarios. Son menos amplias y profundas. En los molares suele encontrarse un tipo particular de fosa en las caras libres. Frecuentes en las vestibulares, con menos comunes en las palatina y excepcionales en las linguales.

En el primer molar inferior corresponde a la terminación del surco mesiovestibular; en el segundo y en los superiores al surco vestibular; en el tercero a la terminación del surco vestibular o del mesiovestibular, según, la forma que el diente adopte.

Se ubica siempre en un punto equidistante de oclusar y cervical y tiene forma olivar, con el eje mayor dirigido en el sentido vertical. Muy frecuentemente la fosita se continúa profundamente con una fisura, motivo por el cual éste es uno de los puntos de elección en la iniciación de los procesos de caries.

**Depresiones.**- Cavidades amplias y poco profundas, que pueden estar o no delimitadas con respecto al resto de la superficie dentaria. Encontraremos:

a) El tipo más definido de depresión corresponde a la cara palatina de los incisivos superiores.

Son notables porque contribuyen a su delimitación los rebordes marginales y los lóbulos cercicopalatinos, de los que están separados por surcos.

b) En la misma localización, pero en los dientes inferiores, existen depresiones poco marcadas, ya que los elementos delimitantes señalados en el superior están apenas esbosados.

c) Ubicadas en distal de canino inferior, mesial de premolares superiores y de todos los molares y palatino del primer molar superior.

En el canino y en los premolares y molares, esta depresión es propia de las caras proximales, y se continúa por lo general con canales radiculares. El de la cara palatina es la terminación del surco homónimo de la cara oclusal.

d) Otro tipo de depresión se encuentra en las caras vestibulares de los dientes anteriores y aún de los premolares. Son poco perceptibles y tienen una medida que priva sobre las demás. Son alargados en el sentido del eje del diente y corresponden a la unión de los lóbulos vestibulares de desarrollo, estando vinculados con la existencia de escotaduras en el borde incisal.

**Rebordes marginales.**- Son eminencias alargadas, de sección trian-

gular, que aparecen con borde incisal. Proyectadas sobre los contornos de las caras proximales presentan dos vertientes, orientadas hacia la cara oclusal y el surco interdentario reunidas en una arista de dirección vestibulolingual o palatino. Romos en los dientes con bordes incisal, poseen aristas agudas en los dientes con cara oclusal. En los incisivos y caninos superiores se extienden prácticamente desde los ángulos incisales hasta el cuarto lóbulo, con el que se fusionan.

Dado que se localizan en las caras dentarias donde se opera con mayor intensidad la fuerza de la masticación, es explicable que no se los pueda encontrar con mucho relieve en las caras linguales de los incisivos inferiores.

En los premolares y molares se extienden desde vestibular a palatino, uniendo las cúspides en la porción en que éstas se acercan a las caras proximales.

El tamaño de los rebordes, comparativamente con el del diente que los contiene, decrece desde incisivos a molares.

La función del reborde marginal es de proteger el punto de contacto, impidiendo el fuerte impacto alimenticio sobre esa zona. En los premolares y molares, actúa manteniendo el alimento dentro del área oclusal; en incisivos y caninos le encauza hacia el relieve del lóbulo cervico-palatino o lingual.

**Aristas.**- Se encuentran delimitando las distintas facetas de una cúspide. Las más notables son las que separan las facetas lisas de las armadas y reciben el nombre de aristas longitudinales.

En los molares, en el diente aislado, existe continuidad con el elemento homólogo de la cúspide vecina. Además estas aristas se disponen en el arco dentario, mostrando una disposición que determina una línea para las cúspides vestibulares y otra para las palatinas o linguales.

Con menor relieve se halla las que separan entre sí a las facetas armadas. Mucho menos notable, casi perdiendo la categoría de aristas, figuran las que separan las facetas lisas.

Es también una arista la parte más prominente del reborde marginal, que señala la unión de la vertiente oclusal y la del surco interproximal.

**Crestas.**- Se suele homologar la designación de cresta con la de arista. Empero, debe recordarse que arista es la intersección de dos planos, y cresta un relieve definido voluminoso. En verdad, ha de reservarse esta designación para elementos de mayor tamaño.

Se presentan las crestas como una prominencia del esmalte, alargada y notable. Como ejemplo, se cita la apófisis oblicua del primer molar superior y el puente adamantino del primer premolar inferior.

**Canales radiculares.**- Son depresiones sumamente externas, locali-

zadas en las caras proximales y muchas veces vinculadas con depresiones - existentes en la corona. Se extienden longitudinalmente y presentan la - parte más deprimida en el tercio medio, para disminuir en el cervical y - desaparecer en el apical. Se halla constantemente un canal de este tipo - en la raíz palatina del primer molar superior permanente.

No debe temerse la confusión con la denominación dada al continen - te de la pulpa radicular. El término conducto es el justo y único que - merece aquel elemento del diente. Por eso queda canal para ser aplicado a la escavación de la superficie radicular, o conducto para la cavidad que existe dentro de la raíz.

Espacio interradicular.- Es el espacio irregular determinado por la fusión de las raíces de una misma pieza dentaria. Tiene forma diversa, de acuerdo con la cantidad de raíces que concurren a formarlo. En los mo - lares inferiores es un surco extendido de vestibular a lingual, con con - vexidad apical. En los superiores, la presencia de tres raíces complica la topografía de este espacio, que adopta una forma de T, apareciendo los - surcos sobre las caras vestibulares y proximales.

Foramen apical y foraminas.- En la superficie del tercio apical, es posible reconocer la existencia de una o varias soluciones de conti - nuidad, en forma de orificios de sección circular, cuyo diámetro raramente excede -tratándose de dientes totalmente calcificados- de 1mm.

Quando hay un solo orificio, se le denomina foramen apical; aquella denominación corresponde al de mayor calibre y a los más pequeños se los designa foramina.

Por el foramen apical ingresa al diente el filete nervioso y una arteria, mientras se produce la salida de las venas, generalmente dos. Por las foraminas pasan, casi con exclusividad, elementos vasculares.

La presentación del foramen difiere según la edad.

Cuello Anatómico y cuello clínico.- La línea de separación entre el esmalte y el cemento, o lo que es lo mismo, entre el esmalte y el ce - mento, o lo que es lo mismo, entre corona y raíz, constituye el cuello anatómico o línea cervical. Su disposición es inimitable, presentando ca - racterísticas definidas en cada diente o cara.

En incisivos, caninos y premolares, es una línea curva de convexi - dad dirigida hacia apical en las caras libres y hacia oclusal en las proxi - males.

En las libres, las curvaturas de la vertiente mesial corresponden a un arco de radio de longitud menor que el que engendra la curva de la - vertiente distal. Esta diferencia es más notoria en las caras vestibula - res que en las palatinas o linguales.

En las proximales también existen dos vertientes; una vestibular y otra palatina o lingual; ambas determinan, al encontrarse, un ángulo - sumamente obtuso en las distales y de angulación menor en las mesiales.

Estas vertientes son más inclinadas en mesial que en distal y, por

consecuencia, el vértice ocupa, en mesial, un plano más cercano a oclusal o incisal.

Observando las curvaturas se comprueba que las mismas disminuyen desde el incisivo central hasta el segundo premolar. Este carácter se acentúa hacia distal, llegando en proximal de los molares inferiores y palatino de los superiores a transformarse en una línea de ondulación apenas perceptible.

La mayor variación ocurre en aquellas caras desde donde emerge más de una raíz. Así, en vestibular de todos los molares, proximal de los superiores y lingual de los inferiores, la disposición del cuello varía tanto que se invierte la convexidad con respecto a como se las encuentra en los dientes anteriores.

El cuello se presenta con dos curvas, convexas hacia oclusal, que se unen en un pequeño espolón en relación con la bifurcación radicular.

Esta línea cervical no se modifica por ningún proceso que no sea destructivo.

Denominada también línea anatómica, divide al diente en corona y raíz anatómica, las cuales una vez totalmente calcificado el ápice, guardan constancia en su forma, tamaño y relaciones para toda la vida del diente. En cuanto al diente in situ permite señalar otra línea que, recibiendo el nombre de cuello clínico o línea gingival, divide al diente en corona y raíz clínica. Demarca sobre el mismo la altura de la inserción de la encía, y su trazado es semejante al de la línea cervical.

La porción de diente que se halla dentro de la cavidad bucal se denomina corona clínica; la que se implanta en el maxilar, comportándose como el elemento de inserción del diente, es la raíz clínica.

Cuando el diente cumple su movimiento eruptivo, la línea gingival se traza sobre el esmalte, resultando en ese momento la corona anatómica mayor que la clínica. El caso opuesto se encuentra en aquellos dientes en que, por retracción gingival, la encía se inserta en el cemento, determinando una corona clínica mayor que la anatómica. Existe una tercera posibilidad, y es de que coincidan las coronas y las raíces clínicas y anatómicas cuando la inserción de la encía se hace en la línea cervical.

Se utiliza también la denominación de raíz y corona funcional, en atención al papel que cumplen cada una de ellas, en lugar de clínicas.

Esta fué una descripción general y breve de la anatomía de un diente y de sus partes constitutivas.

**Referencias bibliográficas.**

Anatomía Dental

Sicher, Harry

6a. edición

Interamericana

1978

Pags. 180 - 212

Anatomía Dental, Fisiología y Oclusión

Wheeler, Russel

5a. edición

1979

Pags. 88 - 110

Anatomía Dental

Esponda, Rafael

5a. edición

1978

Pags. 24 - 35

CAPITULO VI  
PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL

El objetivo del siguiente capítulo es bien modesto, no pretende hacer una crítica de los diferentes estudios realizados sobre patología pulpa, tampoco desea hacer menoscprecio, ni discutir conceptos ya establecidos, sino simplemente el revisar los cambios sufridos en dicha conceptualización, el presentar al lector de la misma, una visión de los diferentes puntos de vista que se han dado através de los años sobre el particular.

No he pretendido postular ninguna de las clasificaciones de patología pulpar como la mejor o la más conveniente, simplemente se ha cumplido con proporcionar opciones que el lector se encargará de discriminar de acuerdo a su particular conveniencia.

CLASIFICACION DE ENFERMEDAD  
PULPAR Y PERIAPICAL

Dr. Louis Grossman 1957

Enfermedad pulpar

- |                                |  |
|--------------------------------|--|
| 1.- Hiperemia                  | Arterial Activa<br>Venosa Pasiva                               |
| 2.- Pulpitis                   | Crónica ulcerosa<br>Crónica hiperplásica                       |
| 3.- Degeneración pulpar        | Cálcica<br>Fibrosa<br>Atrófica<br>Grasa<br>Reabsorción interna |
| 4.- Necrosis o gangrena pulpar |  |

Enfermedad periapical

- 1.- Periodontitis apical aguda
- 2.- Absceso alveolar agudo
- 3.- Absceso alveolar crónico
- 4.- Absceso alveolar subagudo
- 5.- Granuloma
- 6.- Quiste

## ENFERMEDADES PULPARES

Las enfermedades pulpares pueden esquematizarse de la manera siguiente:

1. Hiperemia
2. Pulpitis
  - a) Aguda serosa
  - b) Aguda supurada
  - c) Crónica ulcerosa
  - d) Crónica hiperplásica
3. Degeneración Pulpar
  - a) Cálctica
  - b) Fibrosa
  - c) Atrófica
  - d) Grasa
  - e) Reabsorción interna
4. Necrosis o gangrena pulpar

Los límites entre una irritación pulpar que lleva a una respuesta generadora de dentina secundaria o a una hiperemia de la pulpa son impreciso, como lo son los límites entre una irritación que conduce a una hiperemia o a una pulpitis. En un caso, una irritación leve producirá una reacción pulpar progresiva sin sintomatología; en otro, una hiperemia, - mientras en un tercero, puede originar una pulpitis aguda. La naturaleza de la reacción depende no solo del grado de la irritación sino también - de las características y resistencia peculiar del tejido pulpar a los diversos irritantes externos.

Esta clasificación clínica se basa fundamentalmente en la sintomatología. No se pretende que haya un acuerdo entre la misma y los hallazgos histopatológicos. Para una identificación histopatológica, serían necesarios la extirpación y el examen microscópico de la pulpa en cada caso. Debe entenderse que ésta es una clasificación de trabajo, - aunque en algún caso particular puede haber disparidad entre el diagnóstico clínico y el informe de la biopsia, no por ello la clasificación dejará de resultar útil para los propósitos que persigue.

#### Hiperemia pulpar.

Si bien la hiperemia no es una afección pulpar que requiera la extirpación de la pulpa, se desarrollará en este capítulo, pues al no ser convenientemente tratada, puede evolucionar hacia una pulpitis.

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

Tipos.- La hiperemia puede ser arterial (activa), por aumento -

del flujo arterial, o venosa (pasiva), por disminución del flujo venoso. Clínicamente es imposible hacer una distinción entre ambas.

**Etiología.**— La hiperemia pulpar puede deberse a cualquiera de los agentes mencionados como capaces de producir lesiones pulpares. Específicamente, la causa puede ser traumática, por ejemplo un golpe o maloclusión; térmica, por el uso de fresas gastadas en la preparación de ovoides; por mantener la fresa en contacto con el diente durante mucho tiempo; por sobrecalentamiento durante el pulido de una obturación; por excesiva deshidratación de la cavidad con alcohol o cloroformo; por irritación de la dentina expuesta en el cuello del diente, o por una obturación reciente de amalgama en contacto proximal y oclusal con una restauración de oro. El agente irritante también puede ser de origen químico, por ejemplo alimentos dulces o ácidos, obturaciones con cemento de silicato o resinas acrílicas autopolimerizables; o bacteriano, como sucede en la caries. Los pacientes a menudo se quejan de ligera sensibilidad a los cambios de temperatura, especialmente al frío, que se manifiesta con posterioridad a la colocación de una obturación, que puede durar 2 ó 3 días, una semana y algunas veces aún más, pero que remite gradualmente. Se trata de una reacción sintomática de una hiperemia transitoria. Los trastornos circulatorios que acompañan a la menstruación o al embarazo, especialmente cuando existen nódulos pulpares, pueden causar una hiperemia transitoria periódica. La congestión vascular local del resfío o de afecciones sinusales puede ocasionar una hiperemia transitoria generalizada en las pulpas de todos los dientes o de los dientes posterocauferiores. El mismo agente irritante que causa hiperemia en un caso puede producir dentina secundaria en otro, si es suficientemente suave o la pulpa tiene bastante resistencia para protegerse.

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

La hiperemia se caracteriza por un dolor agudo de corta duración que puede comprender desde un instante hasta un minuto. Generalmente está provocado por los alimentos o el agua fría, el aire frío los dulces o los ácidos. No se presenta espontáneamente y cesa tan pronto como se elimina la causa. La diferencia clínica entre la hiperemia y la pulpitis aguda sólo es cuantitativa; en la pulpitis, el dolor es más intenso o de mayor duración. En la hiperemia el dolor es atribuible a un estímulo cualquiera, tal como agua o aire frío, mientras que en la pulpitis aguda puede aparecer sin ningún estímulo aparente.

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

ataques dolorosos pueden ser cada vez más prolongados y sin intervalos menores, hasta que acaba por sucumbir.

El probador pulpar eléctrico frecuentemente es útil para localizar el diente y hacer el diagnóstico. La pulpa hiperémica requiere menos corriente que la normal para provocar una respuesta. Sin embargo, el frío puede constituir un medio mejor de diagnóstico, pues en estos casos la pulpa es sensible a los cambios de temperatura, particularmente al frío. Un diente con hiperemia pulpar es normal a la observación radiográfica, a la percusión, a la palpación, a la movilidad y a la transiluminación.

**Diagnóstico diferencial.**- En la hiperemia el dolor generalmente es pasajero y dura desde unos segundos hasta un minuto cada vez, mientras que la pulpitis aguda puede persistir varios minutos o aun más. La desorientación que el paciente hace del dolor, en particular respecto a su iniciación, característica y duración, tiene a menudo gran valor para establecer un diagnóstico diferencial correcto. Las pruebas pulpares térmicas y eléctricas son útiles para localizar el diente afectado, pero no siempre ayudan a hacer un diagnóstico diferencial, especialmente en los casos límites, en que la pulpa hiperémica está por llegar a un estado inflamatorio agudo.

**Pronóstico.**- El pronóstico para la pulpa es favorable si la irritación se elimina a tiempo; de lo contrario, la hiperemia puede evolucionar hacia una pulpitis.

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

**Tratamiento.**- El mejor tratamiento es el preventivo. Realizar exámenes periódicos para evitar la formación de caries; hacer obturaciones precoces cuando existe una cavidad; desensibilizar los cuellos dentarios en casos de retracción gingival pronunciada; emplear un barniz para cavidades. Una vez instalada la hiperemia, debe procurarse resolver el estado hiperémico, es decir, descongestionar la pulpa. De ser posible, debe determinarse la causa. En algunos casos, la protección del diente contra el frío excesivo durante unos días será suficiente para normalizar la pulpa; en otros, será necesario colocar una obturación sedante en contacto con la dentina que cubra la pulpa, pudiéndose emplear para este fin durante una semana o más, tiempo suficiente para que produzca la mejoría del estado pulpar si la causa fué suprimida. En caso necesario, debe repetirse la medicación a fin de lograr la total remisión de los síntomas. Cuando se coloca una obturación debe asegurarse que no quede "alta" para no irritar la pulpa durante la colusión. Además de la medicación sedante está indicada una medicación tópica o un repulsivo sobre la mucosa a nivel del ápice radicular. Para este fin puede emplearse una vez por día la tintura del acónito U.S.P., colocada con hisopillo de algodón en el surco vestibulolingival sobre el diente afectado, evitando -

quemar la enofa con aplicaciones demasiado frecuentes. Una vez remitidos los síntomas, se vigila la vitalidad del diente para asegurarse de que no se ha producido una mortificación pulpar. Si el dolor continúa pese al tratamiento indicado, la afección pulpar se considerará como inflamación aguda y se hará la extirpación pulpar.

#### Inflamación de la pulpa.

La inflamación pulpar puede ser aguda o crónica, parcial o total, con infección o sin ella. Dadas las dificultades para establecer estas dos últimas contingencias, sólo queda por efectuar clínicamente la diferenciación entre pulpitis aguda y crónica. En efecto, sabemos que ni aún el examen microscópico puede determinarse si la inflamación es parcial o total y que sólo mediante el frotis o el cultivo es posible conocer si hay o no infección. Se pueden reconocer dos tipos de inflamación aguda - pulpar; pulpitis aguda serosa y pulpitis aguda supurada. También pueden identificarse clínicamente dos tipos de inflamación crónica: pulpitis ulcerosa y pulpitis hiperplástica. Las formas agudas generalmente tienen una evolución rápida, corta y dolorosa (algunas veces intensamente dolorosa). Las formas crónicas son prácticamente asintomáticas o ligeramente dolorosas, habitualmente de evolución más larga.

No siempre hay una demarcación nítida entre los tipos de inflamación de la pulpa; un tipo puede evolucionar gradualmente hacia el otro. No existe un momento preciso en que una pulpitis serosa se transforme en supurada, sino que pueden presentarse simultáneamente zonas más o menos grandes de ambos tipos. En el cuadro clínico puede preponderar la sintomatología de una pulpitis aguda serosa, aunque algunos síntomas pueden llevarnos a pensar en el comienzo de una pulpitis supurada. En este caso, el examen histológico podrá mostrar una zona que contiene un pequeño absceso, aun cuando el cuadro general sea el de pulpitis serosa. La inflamación - pulpar puede considerarse una reacción irreversible, es decir que la pulpa muy rara vez o nunca vuelve a la normalidad.

#### Pulpitis aguda serosa.

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

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

Síntomas.- En la pulpitis aguda serosa el dolor puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura y especialmente por el frío; por alimentos dulces o ácidos; por el residuo de los alimentos en una cavidad por la succión ejercida por la lengua o el carrillo y por la posición de decubito que produce una gran congestión de los vasos pulpares. En la mayoría de los casos continúa después de eliminada la causa y puede presentarse y desaparecer espontáneamente, sin causa aparente. El paciente puede informar también que al acostarse o darse vuelta, es decir,

al cambiar de posición, el dolor se exacerba probablemente por modificaciones de la presión intrapulpar.

**Diagnóstico.**- En el examen visual, generalmente se advierte una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa o bien una ories por debajo de una obturación. La pulpa puede estar ya expuesta. La radiografía puede no añadir nada a la observación clínica o descubrir una cavidad interproximal no observada al examen visual; así mismo puede señalar que está comprometido un cuerno pulpar. El test pulpar eléctrico puede ayudar al diagnóstico, pues un diente con pulpitis responderá a una intensidad de corriente menor que otro con pulpa normal. El test térmico revelará marcada respuesta al frío, mientras que la reacción al calor puede ser normal o casi normal. La movilidad, la percusión y la palpación no proporcionan elementos para el diagnóstico.

**Diagnóstico diferencial.**- El diagnóstico diferencial entre pulpitis serosa e hiperemia ya ha sido descrito. Los síntomas pueden aproximarse a los patognomónicos de una pulpitis aguda supurada, tal como: dolor ocasional y ligero que se exacerba con el calor o bien dolor sordo en vez de agudo. Asimismo, los síntomas subjetivos pueden ser los de una pulpitis serosa, aunque el test pulpar eléctrico puede requerir mayor intensidad de corriente y la respuesta ser igualmente dolorosa al calor que al frío. Esta reacción generalmente indica un estado de transición entre una pulpitis serosa y una supurada.

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

**Pronóstico.**- Si bien favorable para el diente, es decididamente desfavorable para la pulpa. En los casos de pulpitis aguda claramente de finida no debe esperarse resolución. Los casos publicados con recuperación, probablemente correspondían a las pulpas hiperémicas confundidas con pulpitis aguda.

También pueden presentarse dolores reflejos que se irradian hacia los dientes adyacentes o se localizan en la sien o en el seno maxilar en el caso de dientes posterosuperiores, o bien el oído, en el caso de dientes posteroinferiores.

#### **Pulpitis aguda supurada.**

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

**Etiología.**- La causa más común es la infección bacteriana por caries. No siempre se observa una exposición macroscópica de la pulpa, pero por lo general la exposición existe o bien está recubierta por una capa de dentina reblandecida coriácea. Cuando no hay drenaje, debido a la presencia de tejido cariado o de una obturación o de alimentos encajados en una pequeña exposición de la dentina, el dolor es intensísimo. Este tipo de pulpitis nos granjea el más profundo agradecimiento del paciente por el alivio que le proporcionamos con nuestra intervención.

**Sintomatología.**- En la pulpitis supurada el dolor es siempre intenso y generalmente se describe como lancinante, terebrante, pulsátil o como si existiera una presión constante. Muchas veces mantiene dispuesto 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 continúa puede intensificarlo. No existe periodontitis a excepción de los estadios finales, en que la inflamación o la infección se ha extendido al periodonto. Si el absceso pulpar estuviera localizado superficialmente, al remover la dentina cariada por un explorador puede drenar una gotita de pus a través de la apertura, seguida de una pequeña hemorragia, lo cual suele bastar para aliviar al paciente. Si el absceso está localizado más profundamente, es posible explorar la superficie pulpar con un instrumento afilado sin ocasionar dolor, pues las terminaciones nerviosas están modificadas. Hay penetración más profunda en la pulpa puede ocasionar un ligero dolor, seguido de la salida de sangre o de pus.

**Diagnóstico.**- Generalmente no es difícil hacer el diagnóstico sobre la base de la información del paciente, la descripción del dolor y el examen objetivo. Este tipo de pulpitis casi puede diagnosticarse por el aspecto y la actitud del paciente, quien, con la cara contraída por el dolor y la mano apoyada contra el maxilar en la región dolorida, puede llegar al consultorio pálido y con aspecto de agotamiento por falta de sueño; al examinarlo, veremos los tejidos bucales quemados con tintura de yodo, esencia de clavo o cualquier remedio contra el dolor de muelas, comprado en la farmacia del barrio. Puede presentarse en cierto estado de sopor, causado por las drogas o las bebidas ingeridas para calmar el dolor; o presentar un aire solemnemente ridículo, sosteniendo un recipiente con hielo o agua helada, según la experiencia le ha enseñado, le alivia el dolor.

La radiografía puede revelar una caries profunda, una caries extensa por debajo de una obturación, una obturación en contacto con un cuerno pulpar o una exposición muy próxima a la pulpa. El umbral de respuesta a la corriente eléctrica puede ser bajo en los períodos normales, lo que resta utilidad a esta prueba para el diagnóstico. En este último caso, la prueba térmica puede ser más útil, pues el frío frecuentemente alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica. La palpación y la movilidad no proporcionan ningún dato, pero el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión, si el estado de la pulpitis es avanzado.

**Diagnóstico diferencial.**- Debe hacerse el diagnóstico diferencial entre pulpitis supurada, pulpitis serosa y absceso alveolar agudo. En los estadios iniciales, la pulpitis aguda supurada puede confundirse con la pulpitis serosa; pero en la pulpitis aguda supurada el dolor es más intenso y sordo, la respuesta al calor es dolorosa, el umbral de respuesta a la corriente eléctrica generalmente es más exacerbado y la pulpa evidentemente no está expuesta sino cubierta por una capa de dentina cariada o una obturación. Posteriormente, el diente puede volverse ligeramente sensible a la percusión debido a que el proceso se ha extendido al periodonto. La pulpitis aguda supurada también puede confundirse con un absceso alveolar agudo por la intensidad y el tipo del dolor. El absceso, sin

embargo, presenta por lo menos alguno de los síntomas siguientes que ayudarán a diferenciarlo de la pulpitis supurada: tumefacción, sensibilidad a la palpación y percusión, movilidad del diente, carencia de respuesta al probador pulpar eléctrico o presencia de una fístula.

**Histopatología.**- El cuadro histopatológico puede describirse de la siguiente manera: se presenta una marcada infiltración de plicitos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos con formación de trombos en los vasos sanguíneos, los tejidos adyacentes se mortifican y desintegran por acción de toxinas bacterianas y por la de enzimas elaboradas por los leucocitos polinucleares. El absceso o los abscesos, a veces numerosos y generalmente pequeños, pueden localizarse en una pequeña zona de la pulpa o agrandarse hasta comprometerla finalmente en su casi totalidad. Si la cavidad fuera interproximal, el absceso puede estar totalmente confinado en la porción radiolar de la pulpa, o presentarse únicamente en la porción coronaria si la cavidad fuera oclusal o vestibular. La reacción inflamatoria puede extenderse al periodonto; lo que explica la sensibilidad a la percusión.

**Pronóstico.**- El pronóstico de la pulpa es desfavorable, pero generalmente puede salvarse el diente si se extirpa la pulpa y se efectúa el tratamiento de conductos. Los casos en que se mantiene el drenaje del pus del absceso pulpar a través de una apertura de la cámara sin tratamiento ulterior, pueden evolucionar hacia una forma crónica de pulpitis o de necrosis pulpar.

#### **Pulpitis crónica ulcerosa.**

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

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

**Sintomatología.**- El dolor puede ser ligero, manifestándose en forma sorda, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad por debajo de una obturación defectuosa. Aún en estos casos el dolor puede no ser severo, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

**Diagnóstico.**- Durante la apertura de la cavidad, especialmente después de remover una obturación de amalgama, puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente una capa grisácea, compuesta de restos alimentarios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas. La superficie pulpar se presenta erosionada y frecuentemente se percibe en

esta zona olor a descomposición. La exploración o el toque de la uña durante la excavación de la dentina que la recubre generalmente no provocan dolor hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar, cuyo nivel puede existir dolor y hemorragia.

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. Una pulpa afectada con pulpitis crónica ulcerosa puede reaccionar normalmente, pero en general la respuesta al calor y al frío es más débil. El test pulpar eléctrico es útil para el diagnóstico, aunque requiere mayor intensidad de corriente que la normal para obtener respuesta.

**Diagnóstico diferencial.**- La pulpitis crónica ulcerosa debe diferenciarse de la pulpitis serosa y de la necrosis parcial. En la pulpitis crónica ulcerosa el dolor es ligero o no existe, excepto cuando hay compresión por alimentos dentro de la cavidad, y requiere más intensidad de corriente para provocar una 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, aún 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 evidencia el esfuerzo de los procesos vitales de la pulpa para limitar a la zona de inflamación o de destrucción a la superficie de la misma. Es evidente una infiltración de células redondas. El tejido subyacente a la ulceración puede tender a la calcificación, encontrándose zonas de degeneración cálcica. Ocasionalmente pueden presentarse pequeñas zonas con abscesos. En lugar de limitarse a la superficie pulpar, la ulceración puede abarcar gradualmente la mayor parte de la pulpa coronaria. En ese caso, la pulpa radicular puede presentar un cuadro normal o una infiltración de linfocitos. En casos extremos, esta infiltración puede extenderse al periodonto, sin estar afectado el hueso periapical. En algunos casos, el tejido puede transformarse en tejido de granulación.

**Pronóstico.**- El pronóstico del diente es favorable, siempre que la extirpación de la pulpar y el tratamiento de conductos sean correctos.

#### Pulpitis crónica hiperplástica.

**Definición.**- La pulpitis crónica hiperplástica es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación, y a veces de epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración. En la pulpitis hiperplástica, se presenta un aumento del número de células. Algunas veces se la denomina erróneamente pulpitis hipertrófica, lo que significa aumento en el tamaño de las células.

**Etiología.**- La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la caries. Para que se presenta una pulpitis hiperplástica son necesarios los requisitos siguientes: una cavidad grande

y abierta, una pulpa joven y resistente y a 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 hiperplástica es asintomática exceptuando el momento de la masticación, en que la presión del bolo alimenticio puede causar cierto dolor.

**Diagnóstico.**- La pulpitis crónica hiperplástica (pólipo pulpar) se observa generalmente en dientes de niños y de adultos jóvenes. El aspecto del tejido polipoides es clínicamente característico, presentándose como una excrecencia carnososa y roja que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad de caries, y aún puede extenderse más allá de los límites del diente. Si bien en los estadios iniciales 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 transmitida la presión al extremo apical de la pulpa, causando dolor. Tiene tendencia a sangrar fácilmente debido a su rica red de vasos sanguíneos. Cuando el tejido pulpar hiperplástico 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 del diente, y se ha cubierto con epitelio gingival por transplante de células de los tejidos blandos adyacentes. El diagnóstico de pulpitis hiperplástica no ofrece dificultades y es suficiente el examen clínico. El tejido hiperplástico en la cámara pulpar o en la cavidad del diente tiene un aspecto característico. La radiografía generalmente muestra una cavidad grande y abierta, en comunicación directa con la cámara pulpar. El diente puede responder muy poco o no responder a los cambios térmicos, a menos que se emplee un frío extremo como el del cloruro de etilo. Con el probador pulpar su requerirá mayor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta.

**Diagnóstico diferencial.**- Su aspecto es característico y se reconoce fácilmente, excepto en casos de hiperplasia del tejido gingival que se extiende sobre los bordes gingivales de una cavidad, en que habría la confusión con la pulpitis crónica hiperplástica.

**Histopatología.**- La superficie de esta pulpa se presenta a menudo, aunque no invariablemente, cubierta con epitelio pavimentoso estratificado.

**Pronóstico.**- El pronóstico de la pulpa no es favorable y requiere su extirpación. En los casos favorables y bien seleccionados puede esperarse posteriormente una extirpación pulpar completa.

#### Degeneración pulpar.

Si bien la degeneración pulpar se observa rara vez clínicamente, sus distintos tipos deben incluirse en la descripción de las afecciones pulpares. Se presenta generalmente en dientes de personas de edad; pero también puede observarse en personas jóvenes, como resultado de una irritación leve y persistente, como sucede en la degeneración cálcica. La degeneración no se relaciona necesariamente con una infección o caries, aún

cuando el diente afectado puede presentar una obturación o una cavidad; comúnmente no existen síntomas clínicos definidos. El diente no presenta alteraciones de color y la pulpa puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y térmicas. Sin embargo, cuando la degeneración pulpar es total, como por ejemplo después de un traumatismo o de una infección, el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa no responder a los estímulos.

Se presentan los siguientes tipos de degeneración:

La degeneración calcíca consiste en que una parte del tejido pulpar está reemplazado por tejido calcificado, tal como nódulos pulpares o dentíoulos. La calcificación puede presentarse en la cámara pulpar o en el conducto radioular, pero generalmente lo hace en la primera. El tejido calcificado aparece con una estructura laminada, presentando el aspecto de un corte efectuado a través de una cabeza de cebolla, aislado dentro del cuerpo de la pulpa. Este dentíoulo o nódulo pulpar puede alcanzar un tamaño bastante grande de manera que en algunos casos al extirpar la masa calcificada, ésta reproduce la forma aproximada de la cámara pulpar. También puede presentarse otro tipo de calcificación en que el material calcificado está adherido a las paredes de la cavidad pulpar formando parte integrante de la misma. Mediante la radiografía no es fácil distinguir un tipo del otro.

Se estima que más del 60 por ciento de dientes de adultos presentan nódulos pulpares. Se consideran concreciones inoñas, aunque en algunos casos se les atribuyen dolores irradiados por compresión de las fibras nerviosas adyacentes. También han sido señalados algunos clínicos como promotores de infección focal. Esto no fue confirmado en un estudio de Torrin, quien no halló diferencias en la frecuencia de nódulos pulpares en un grupo de pacientes artificiales y otro grupo testigo normal, de edades semejantes.

Uno de los tipos más precoces de degeneración pulpar es la vacuolización de los odontoblastos; éstos degeneran y, al no ser reemplazados, dejan en su lugar espacios vacíos. La vacuolización generalmente está asociada con la preparación de cavidades profundas aún cuando se haya colocado una base de cemento de fosfato de cinc.

La degeneración atrófica es un tipo de degeneración pulpar que se observa en personas mayores; presenta menor número de células estrelladas y aumento líquido intercelular. La llamada "atrofia reticular" es probablemente un artefacto de técnica, por el retardo del agente fijador para alcanzar la pulpa. El tejido pulpar es menos sensible que el normal.

La degeneración fibrosa de la pulpa se caracteriza porque los elementos celulares están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso. Cuando se extirpan estas pulpas del conducto radioular presentan un aspecto coriáceo característico.

La degeneración grana de la pulpa relativamente frecuente, es uno de los primeros cambios regresivos que se observan histológicamente. En los odontoblastos y también en las células de la pulpa pueden hallarse depósitos grana,

También puede presentarse reabsorción interna o "manchas rosadas", es decir, reabsorción de la dentina producida por cambios vasculares en la pulpa. Puede afectar la corona o la raíz de un diente o ser tan extensa que abarque ambas partes. Puede ser un proceso lento y progresivo de uno o más años de duración o de evolución rápida y perforar el diente en algunos meses. La etiología se ignora, pero a menudo la lesión está ligada a un traumatismo anterior.

Si bien cualquier diente de la boca puede ser afectado, se encuentra más frecuentemente en los anterosuperiores. A diferencia de las caries, la reabsorción se caracteriza por lagunas que con el tiempo se llenan de tejido osteoide esto pudiera interpretarse como una tentativa de reparación. Hay una cantidad que se hace presente al extirpar la pulpa. A menudo se encuentran células es decir, la transformación en otro tipo de tejido. Si la reabsorción se descubre precozmente por el aspecto clínico o la radiografía y se extirpa la pulpa, el proceso se detendrá y el diente podrá conservarse una vez efectuado el tratamiento de conductos de rutina. Sin embargo, en muchos casos, por ser indoloro, el proceso sigue avanzando sin descubrirse, hasta que la dentina, el esmalte y el cemento llegan a perforarse completamente haciendo necesaria la extracción.

La reabsorción externa, su contraparte, también puede presentarse. En la reabsorción externa, la zona erosionada es algo cóncava en relación con la superficie de la raíz, mientras que en la reabsorción interna, es convexa. Varias radiografías tomadas en diferentes ángulos ayudarán a resolver el problema. Cuando el hueso adyacente a la zona de reabsorción está afectado y la zona reabsorbida es externa. Mientras la reabsorción interna se detiene al extirpar la pulpa. La remoción de la misma no interfiere en la reabsorción externa. El tratamiento consiste en realizar un colgajo, preparar una cavidad en la zona reabsorbida, obturar con amalgama y suturar el colgajo. Si la lesión es muy amplia, extraer el diente.

La metástasis de células tumorales en la pulpa es sumamente rara y sólo se produce, por excepción, en los estadios terminales. En la mayoría de los casos, el mecanismo por el cual ocurre dicha complicación pulpar, es por invasión directa del maxilar.

#### Nerosis pulpar.

Definición.- La necrosis es la muerte de la pulpa; puede ser parcial o total según quede afectada una parte o la totalidad de la pulpa. La necrosis es una secuela de la inflamación a menos que la lesión traumática sea tan rápida, que la destrucción pulpar se produzca antes de que pueda establecerse una reacción inflamatoria, la necrosis se presenta según dos tipos generales: por coagulación y por liquefacción.

Tipo.- En la necrosis por coagulación, la parte soluble del tejido se precipita o transforma en material sólido. La caseificación es una forma de necrosis por coagulación en que los tejidos se convierten en una masa semejante al queso, formada principalmente por proteínas coaguladas, grasa y agua.

La necrosis por liquefacción se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida, como sucede

en la nerosis pulpar con liquefacción, o en la liquefacción de la pulpa y de los tejidos periapicales vecinos vinculados con un absceso alveolar agudo.

Cuando se instala la infección, 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, indican agua y anhidrido carbónico. Los productos intermedios, tales como el indol, el escatol, la putrescina y la cadaverina, explican los olores sumamente desagradables que emanan de un conducto con pulpa putrescente.

**Etiología.**- Cualquier causa que dañe a la pulpa puede originar su necrosis particularmente una infección, un traumatismo previo una irritación provocada por el ácido libre o por los silicofluoruros de una obturación de silicato mal mezclado o en proporciones inadecuadas, una obturación de acrílico autopolimerizable o una inflamación de la pulpa. Generalmente se desconoce que los cementos de silicato contiene de 10 a 15% de fluoruro de calcio. La necrosis pulpar puede ser consecuencia de una aplicación de arsénico, de paraformaldehído o de otro agente cáustico para desvitalizar la pulpa. El tipo de necrosis sólo puede presumirse por el aspecto clínico y la consistencia del tejido pulpar mortificado.

Cuando la necrosis de la pulpa de un diente íntegro va seguida de una intensa exacerbadón, el acceso bacteriano a la pulpa se habrá hecho a través de la corriente sanguínea o por propagación de la infección desde los tejidos vecinos.

**Sintomatología.**- Un diente afectado con pulpa necrótica o putrescente puede no presentar síntomas dolorosos. A veces, el primer índice de mortificación pulpar es el cambio de coloración del diente. En algunos casos, puede deberse a la falta de translucidez normal del diente. Otras veces, el diente puede tener una coloración definida grisácea o parduzca, principalmente en las mortificaciones pulpares causada por golpes o por irritación debido a obturaciones de silicato. Una pulpa necrótica o putrescente puede descubrirse por la penetración indolora a la cámara pulpar durante la preparación de una cavidad o una caries por debajo de una obturación. El diente puede doler únicamente al beber líquidos calientes que producen la expansión de los gases, que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos vivos adyacentes.

**Diagnóstico.**- La radiografía generalmente muestra una cavidad y obturación grande, una comunicación amplia con el conducto radicular y un espesamiento del periodonto. En algunos casos no existe una cavidad ni tampoco un traumatismo. Ocasionalmente puede existir un antecedente de dolor intenso del algunos minutos o algunas horas de duración seguido de la desaparición completa del dolor. Mientras tanto la pulpa se ha mortificado, y el paciente puede tranquilizarse con un falso sentido de seguridad creyendo que ella se ha recuperado. En otros casos, la pulpa ha sucumbido en forma lenta y silenciosa, sin dar ninguna sintomatología, de manera que el paciente no ha percibido ningún tipo de dolor ni molestias. Un diente con pulpa necrótica no responderá al frío, aunque a veces puede responder en forma dolorosa al calor.

La prueba pulpar eléctrica tiene un valor preciso para aydar al diagnóstico, pues si la pulpa está neorosada o putrescente no responde ni aún al máximo de corriente. Sin embargo, en algunos casos puede obtenerse algunos casos puede obtenerse alguna respuesta, cuando la pulpa se ha descompuesto convirtiéndose en una masa fluida capaz de transmitir la corriente a los tejidos vecinos. En otros casos, sobreviven y responden algunas pocas fibras nerviosas apicales. Para establecer un diagnóstico correcto deben correlacionarse las pruebas térmicas y eléctricas, completándolas con un minucioso exámen clínico.

**Diagnóstico diferencial.**- A veces es necesario hacer el diagnóstico entre una necrosis pulpar y una pulpitis o un absceso alveolar agudo en formación. Debe recordarse que la necrosis de la pulpa puede ser sólo parcial; no siempre es fácil diagnosticar el estadio intermedio entre una pulpa próxima a la mortificación y una mortificada. La pulpa puede presentar síntomas de vitalidad, aún cuando los tests, clínicos sean algo confusos; en tales casos conviene mantener una conducta expectante. No obstante, en la mayoría de los casos, para llegar a un diagnóstico correcto, será útil combinar las pruebas térmicas, eléctricas y radiográficas. En casos dudosos, puede ser necesario tallar una pequeña cavidad para establecer un diagnóstico correcto.

**Microbiología.**- En dientes con pulpas neoróticas se ha encontrado gran variedad de microorganismos. En una proporción elevada de casos, el conducto está en comunicación con la cavidad bucal, hecho que explicaría la frecuencia de la flora microbiana mixta en los conductos radiolares con pulpas necróticas o neorobiosis.

**Histopatología.**- En la cavidad pulpar pueden observarse tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos. El tejido periapical puede ser normal o presentar ligeras muestras de inflamación del periodonto.

**Pronóstico.**- El pronóstico del diente es favorable, siempre - que se realice una terapéutica radioular adecuada.

## ENFERMEDADES DE LA ZONA PERIAPICAL

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

1. Periodontitis apical aguda
2. Absceso alveolar agudo
3. Absceso alveolar crónico
4. Absceso alveolar subagudo
5. Granuloma
6. Quiste

### Periodontitis apical aguda.

**Definición.**- La periodontitis apical aguda es la inflamación aguda del periodonto apical, resultante de una irritación procedente del conducto radioular, o de un traumatismo.

**Etiología.**- La causa de la periodontitis apical aguda puede ser mecánica; por ejemplo, un golpe sobre un diente, una obturación alta, un cuerpo extraño que presiona el periodonto, un traumatismo en la zona periapical provocado por un instrumento para conductos estéril o una punta absorbente o un cono de gutapercha que sobre pasa el foramen apical y traumatiza los tejidos periapicales, o una perforación lateral de la raíz. La periodontitis apical aguda también puede presentarse en dientes con vitalidad; por ejemplo por oclusión traumática o consecuencia de un desgaste irregular de los dientes, por una obturación recientemente colocada que sobrepasa el plano oclusal o por la introducción de un cuerpo extraño entre los dientes, tales como la cuerda de un cepillo para diente, un trozo de palillo para dientes, una espina de pescado, un trocito de goma de dique dejada por el dentista. Además puede ser ocasionada por agentes químicos; por ejemplo, gases de medicamentos muy irritantes - como el formocresol - o pasaje de medicamentos a través del foramen apical. La causa finalmente, puede ser microbiana; por ejemplo, los microorganismos pueden ser forzados inadvertidamente a través del foramen apical durante la preparación biomecánica de un conducto.

**Sintomatología.**- Los síntomas de la periodontitis apical aguda se manifiestan por dolor ligero y la sensibilidad del diente. Este puede estar ligeramente dolorido cuando se lo presiona en una dirección determinada. O dolor con bastante intensidad, al punto de dificultar la oclusión. A veces la periodontitis se manifiesta después del tratamiento de un diente desulpado debida al espesamiento del periodonto. Aliviando la oclusión, por lo general se elimina la molestia.

**Diagnóstico.**- Frecuentemente el diagnóstico se hace basándose en los antecedentes del diente afectado, pues la periodontitis apical puede originarse por la instrumentación en el conducto durante la sesión inicial del tratamiento de un diente desulpado e infectado. También puede presentarse en dientes con vitalidad, en cuyo caso, tanto el test térmico como el eléctrico, complementados con una inspección cuidadosa, son muy útiles para descartar todo compromiso pulpar. El diente se encuentra sensible a la percusión o a la presión suave, mientras que la mucosa que recubre el ápice radioular puede o no evidenciar sensibilidad a la percusión. En el caso de un diente desulpado la radiografía mostrará un espesamiento del periodonto o una zona de rarefacción, ya que un absceso -

mientras que en un diente con vitalidad se observarán estructuras periapicales normales.

**Diagnóstico diferencial.**- Debe establecerse el diagnóstico diferencial entre la periodontitis apical aguda y el absceso alveolar agudo. A veces, la diferencia es más 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 periodonto. Los antecedentes, la sintomatología y los tests clínicos ayudarán a diferenciar estas afecciones.

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

**Histopatología.**- Existe una reacción inflamatoria del periodonto apical. Los vasos están dilatados, aparecen polinucleares y una acumulación de exudado seroso distiende el periodonto y extruye ligeramente el diente. Si la irritación es intensa y continua, los osteoclastos pueden entrar en actividad destruyendo el hueso periapical y produciendo el período evolutivo siguiente, es decir, un absceso alveolar.

**Pronóstico.**- El pronóstico del diente es favorable generalmente, pero puede hacerse dudosa; de ello depende de la causa y del grado de evolución que haya alcanzado el proceso. La presencia de síntomas de periodontitis apical aguda durante el tratamiento endodóntico, en modo alguno compromete su resultado final.

#### **Absceso alveolar agudo.**

**Sinonimia.**- Absceso agudo, absceso apical agudo, absceso dental alveolar a nivel ápico radicular de un diente, resultante de la muerte de la pulpa, con expansión de la infección a los tejidos periapicales a través del foramen apical. Se acompaña de reacción local intensa y a veces de reacción general. En consecuencia, el absceso agudo puede considerarse un estadio evolutivo ulterior de una pulpa necrótica o putrescente, en el que los tejidos periapicales reaccionan intensamente ante la infección.

**Etiología.**- Si bien absceso agudo puede ser consecuencia de una irritación traumática, química o mecánica, generalmente su causa inmediata es la invasión bacteriana del tejido pulpar mortificado. A veces, no existe cavidad ni obturación en el diente pero sí antecedentes de un traumatismo. Como la pulpa está encerrada entre paredes inextensibles, no hay posibilidad de drenaje, y la infección se propaga en la dirección de menor resistencia, es decir, a través del foramen apical, comprometiéndolo así al periodonto y al hueso periapical.

**Sintomatología.**- El primer síntoma puede ser una ligera sensibilidad del diente. El paciente muchas veces encuentra que una presión leve y continua, sobre el diente en extrusión, empujándolo a hacia el alvéolo, le proporciona alivio. Más tarde, el dolor se hace intenso y punzante, apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical. En este estadio se aplica sobre la mucosa una torunda de algodón

saturada de agua oxigenada, los tejidos se tornarán blanquecinos a nivel del ápice del diente afectado. Es uno de los signos más precoces de la formación de un absceso alveolar agudo y la reacción se debe a que los tejidos han comenzado su desintegración, aun cuando no haya señales de fístula. En ciertos casos en que se hace difícil localizar al diente afectado, este procedimiento puede resultar de utilidad.

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 remitir, o cesar totalmente, a pesar del edema y la movilidad del diente. Abandonada a su propio curso, la infección puede avanzar, produciendo osteíte, periosteíte, celulitis y osteomielitis. El pus retenido, procurando una vía de salida, puede drenar a través de una fístula en el interior de la boca, en la piel de la cara o del cuello, y aun 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, particularmente del canino, la tumefacción del labio superior puede extenderse a uno o ambos párpados. Si se trata de un diente posterosuperior, la tumefacción de la mejilla puede alcanzar proporciones enormes, hasta desfigurar completamente la fisonomía. En el caso de un diente anteroinferior, la tumefacción de la mejilla puede extenderse hasta el oído o comprometer el borde del maxilar inferior hasta la región submaxilar. El tejido de la superficie que recubre la tumefacción se presenta tenso y muy inflamado, mientras que los tejidos subyacentes comienzan a entrar en lisis. Los tejidos de la superficie se distienden por la presión del pus y terminan por ceder, ante la falta de resistencia causada por la continua liquefacción. Esta liquefacción es consecuencia de la actividad de 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 que él mismo ejerza. El trayecto fistuloso así formado cicatriza finalmente con tejido de granulación, a medida que se elimina la infección del conducto radicular.

Existe la creencia errónea de que el trayecto fistuloso está tapizado de epitelio; lo habitual es que la luz de la fístula se encuentre delimitada con tejido de granulación. Además del tejido de granulación puede observarse células que caracterizan a la inflamación aguda y crónica. Por este motivo, es frecuente la desaparición completa del trayecto fistuloso y también el mismo trayecto, en una cantidad de casos y en ninguno de ellos se observó al examen histológico la presencia de un revestimiento epitelial en el trayecto fistuloso. En cambio, los diversos trayectos examinados mostraron pruebas de erosión, infiltración celular aguda y crónica y tejido de granulación.

El punto de salida del pus en la boca depende del espesor del hueso alveolar y de los tejidos blandos que lo recubre. Es obvio que el pus aprisionado seguirá el camino de menor resistencia. En cambio, los diversos trayectos examinados mostraron pruebas de erosión, infiltración celular aguda y crónica y tejido de granulación.

El punto de salida del pus en la boca depende del espesor 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 veribular, que es más delgada que la palatina. Sin embargo, la supuración procedente de un incisivo lateral superior o de la raíz palatina de un molar superior puede presentarse por palatino, pues las raíces mencionadas se encuentran más próximas a la tabla ósea palatina. En el maxilar inferior, comúnmente, las tumefacciones se presentan en el vestibulo de la boca, a través de la tabla alveolar bucal, aunque en los molares inferiores, pueden presentarse por lingual.

En casos de absceso dentoalveolar agudo o subagudo no tratados, particularmente en personas jóvenes, la fístula puede aparecer en la superficie cutánea. Las fístulas de los dientes anteroinferiores muchas veces se abren en la piel, cerca de la sínfisis mentoniana; las causadas por dientes posteriores, en especial el primer molar, generalmente lo hacen a lo largo del borde inferior del maxilar inferior, en la región del diente afectado. En raras ocasiones, la colección purulenta encuentra la línea de menor resistencia a lo largo de la raíz y desciende hasta el surco gingival, donde se abre la fístula.

En virtud de la reabsorción de productos tóxicos originados en el absceso, puede presentarse una reacción general de mayor o menor gravedad. El paciente, debido al dolor y la falta de sueño y también a la absorción de productos sépticos puede mostrarse pálido, irritable y debilitado. En los casos benignos, puede haber sólo un ligero ascenso de temperatura mientras que en los casos graves la temperatura puede superar en varios grados la normal. La fiebre frecuentemente va precedida o acompañada de escalofríos. También se presenta estasis intestinal que se manifiesta en la lengua saburral y mal aliento. El paciente puede asimismo quejarse de dolores de cabeza y malestar general.

**Diagnóstico.**- Generalmente, el diagnóstico no es difícil una vez realizado el examen clínico y valorados los síntomas subjetivos del diente relatados por el paciente. Sin embargo, la localización del diente puede ser difícil en los primeros estadios, pudiendo ser útiles los tests clínicos, 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, un periodonto espesado o muestras de destrucción ósea en la región del ápice. Sin embargo, la radiografía no siempre muestra rarefacción apical, por no haber habido tiempo de que se produjera una destrucción suficiente de hueso alveolar. El diagnóstico correcto puede confirmarse posteriormente con el test pulpar eléctrico y térmico. El diente afectado no responderá a la corriente eléctrica ni al frío, pero podrá dar una respuesta a la corriente del diente responsable insertando un coque de gutapercha en la boca de la fístula (o un alambre de acero inoxidable, de los utilizados como férula) o inyectando en ésta liniodol o dióxido de zinc y tomando luego una radiografía de la zona afectada. La transiluminación mostrará una sombra apical. El diente se presenta sensible a la percusión (o el paciente informa haber experimentado anteriormente tal sensibilidad). La mucosa apical está sensible a la palpación y el diente puede presentar gran movilidad.

**Diagnóstico diferencial.**- El absceso alveolar agudo no debe confundirse con la pulpitis supurada aguda o con el absceso periodontal. El absceso periodontal 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, - está asociado a una bolsa periodontal y se manifiesta con tumefacción y ligero dolor. La tumefacción se presenta generalmente a nivel del tercio medio de la raíz y en el borde gingival y no en la zona apical o periapical. En la mayoría de los casos el absceso periodontal aparece en dientes con vitalidad y no en dientes despulpados. Por otra parte, los enjuagues calientes alivian el dolor si es causado por un absceso periodontal, pero pueden intensificarlo si se debe a un absceso alveolar agudo.

El absceso alveolar agudo se diferencia de la pulpitis supurada aguda mediante el test pulpar eléctrico y además porque en esta última no están comprometidos los tejidos periapicales, de modo que los tests de la percusión, palpación y movilidad son negativos.

**Microbiología.**- En un absceso, el número de microorganismos para una superficie dada es extraordinariamente grande, y, a causa de que la multiplicación de células en esas condiciones es lenta, este número tiende a permanecer constante, a menos que se produzca la diseminación a una zona vecina o distante. En la mayoría de los casos, se observan estrictococos y estafilococos. Sin embargo, si el material purulento se colecciona a medida que drena del conducto, puede encontrarse estéril, pues el pus está formado principalmente por leucocitos y microorganismos muertos. Un estudio de 100 casos examinados por el autor no mostró relación entre un tipo específico de microorganismos y el absceso alveolar agudo.

**Histopatología.**- La marcada infiltración de polinucleares y, la rápida acumulación de exudado inflamatorio en respuesta a una infección activa originan la distensión del periodonto con la extrusión consiguiente del diente. Si el proceso continúa, se producirá la separación de las fibras periodontales, lo que explica la movilidad del diente. Los elementos infiltrados son en su mayor parte polinucleares, si bien pueden encontrarse algunos mononucleares. El pus se va formando a medida que se produce la necrosis del tejido óseo en la zona apical y que aumenta el número de polinucleares mortificados en su lucha con los microorganismos. En consecuencia, el cuadro microscópico de la zona donde hubo supuración mostrará uno o varios espacios vacíos, rodeados por polinucleares y escasos mononucleares. El mismo conducto radicular puede aparecer exento de tejidos encontrándose en su reemplazo conglomerados de microorganismos y detritus.

**Pronóstico.**- El pronóstico del diente puede variar desde dudoso hasta favorable; depende del grado en que estén comprometidos y destruidos los tejidos oocionalmente, y del estado físico del paciente. Aún cuando los síntomas de un absceso alveolar agudo pueden ser graves, por lo general el dolor y la tumefacción remiten si se establece un drenaje suficiente. El pronóstico del diente es generalmente favorable. En la mayoría de los casos se lo puede salvar con un tratamiento endodóntico sin que la gravedad de los síntomas guarde relación con la facilidad o dificultad del tratamiento. A veces, cuando exista gran cantidad de hueso destruido o se observa reabsorción a loal, está indicada la apicoectomía. Cuando el

drenaje se ha hecho por el surco gingival y el "periodontum" ha sido destruido, el pronóstico es desfavorable. En muchos casos, un tratamiento - periodóntico y endodóntico combinados volverán al diente a su función - normal.

#### Absceso alveolar crónico.

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

**Etiología.**- El absceso alveolar crónico es una etapa evolutiva natural de una mortificación pulpar con extensión del proceso infeccioso - hasta el periápice. Puede también provenir de un absceso agudo preexistente, o ser la consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado.

**Sintomatología.**- El diente con absceso alveolar crónico generalmente es asintomático; su descubrimiento se hará unas veces, durante el examen radiográfico de rutina y otras, por la presencia de una fístula. Es rara la tumefacción de los tejidos.

Puede o no presentarse una fístula. Cuando existe, el material purulento del interior drena sobre la superficie de la encía, y puede hacerlo en forma continua o discontinua; en este último caso, la descarga de pus está precedida por la tumefacción de la zona, debido al cierre de la abertura fistulosa. Cuando la presión del pus encerrado es suficiente para romper las finas paredes de los tejidos gingivales, la colección purulenta drena en la boca a través de una pequeña abertura que puede cicatrizar y abrirse nuevamente cuando la presión del pus vence la resistencia de los tejidos gingivales subyacentes. Esta pequeña prominencia en la encía, semejante a una tetilla, se conoce vulgarmente con el nombre de "pustilla en la encía" y se observa con frecuencia tanto en infecciones de los dientes temporales como de los permanentes. Si bien la abertura fistulosa generalmente se localiza a nivel del ápice radicular, en pocos casos puede hacerlo a distancia del diente afectado. Cuando el diente presenta una cavidad abierta, el drenaje puede hacerse a través del conducto radioular. Cuando no existe una fístula y los productos tóxicos son absorbidos por los vasos sanguíneos y linfáticos, el absceso crónico suele designarse "absceso ciego".

**Diagnóstico.**- El absceso crónico puede ser indoloro o ligeramente doloroso. A veces, el primer indicio de infección apical lo da el examen radiográfico de rutina o la alteración del color del diente. La radiografía revelará una zona de rarefacción ósea difusa. El periodonta está engrosado. La zona de rarefacción puede ser tan difusa, que llega hasta confundirse con el hueso normal sin ningún límite de demarcación, o bien existir una ligera demarcación. Cuando se investigan las causas posibles del absceso, el paciente suele recordar un dolor repentino y agudo que pasó, sin que lo volviese a incomodar, o un traumatismo de larga data. El examen clínico puede revelar la presencia de una cavidad, una obturación de silicato o acrílico o metálica, o bien, una corona de oro o de porcelana, bajo las cuales puede haberse mortificado la pulpa sin dar sintomatología. En otros casos, el paciente se queja, por lo general, de ligero dolor y sensibilidad, particularmente durante la masticación.

El diente puede estar apenas móvil o sensible a la percusión. A la palpación, los tejidos blandos de la zona apical pueden encontrar ligeramente tumefactos y sensibles. No hay reacción al test pulpar eléctrico.

**Diagnóstico diferencial.**- Mediante el examen radiográfico, es posible diferenciar un absceso alveolar crónico de un granuloma, pues en el primero la zona de rarefacción es difusa mientras que en el segundo es mucho más delimitada o circunscripta. Se diferencia de un quiste, en que éste tiene una zona de rarefacción con límites aún más circunscriptos, rodeados por una línea ininterrumpida de hueso compacto.

**Microbiología.**- Los microorganismos que se encuentran más comúnmente en los dientes desulpados con abscesos crónicos son los estreptococos alfa, los estafilococos y, ocasionalmente, los neumococos.

**Histopatología.**- A medida que el proceso infeccioso se extiende a los tejidos periapicales, o que los productos tóxicos se difunden a través del foramen apical, se produce la desinserción o pérdida de algunas fibras periodontales en el ápice radicular, seguida por la del periodonto apical. El cemento apical también puede ser afectado. En la periferia de la zona central aparece un número variable de polinucleares. También pueden encontrarse mononucleares. En la periferia es posible observar fibroblastos que comienzan a formar una cápsula. El conducto radicular puede estar vacío o presentar restos celulares.

**Pronóstico.**- El pronóstico del diente puede oscilar desde dudoso hasta favorable; ello depende del estado general del paciente, la accesibilidad de los conductos y el grado de extensión de la destrucción ósea presente. Si el hueso está muy lesionado, además del tratamiento del conducto será necesaria la apicectomía.

#### Abceso alveolar subagudo.

Con la denominación arbitraria de abceso alveolar subagudo se enuncia un grupo clínico de casos, que si bien no siguen la evolución rápida y grave del abceso alveolar agudo, ni tampoco la lenta y asintomática de los abscesos crónicos, presenta, no obstante, síntomas con las características de ambos. Esta denominación se emplea particularmente en los abscesos crónicos o granulomas que presentan agravaciones y síntomas agudos poco acentuados. En estos casos el examen radiográfico mostrará una zona de rarefacción con destrucción de trabéculas óseas, que no se observan en los casos de abscesos agudo. El tratamiento inicial es semejante al descrito para el abceso alveolar agudo, es decir, alivio del dolor mediante el drenaje, etc. El futuro del diente dependerá del tratamiento que resulte más indicado: el tratamiento de conducto únicamente, la apicectomía o la extracción.

#### Granuloma.

**Definición.**- El granuloma dentario es una proliferación de tejido de granulación en continuidad con el periodonto, causado por la muerte de la pulpa con difusión de los productos tóxicos de los microorganismos o productos autolíticos, desde el conducto hasta la zona periapical. La denominación es incorrecta, pues el tejido considerado es principalmente inflamatorio crónico, y no neoplásico, no obstante, dada su simplicidad y su empleo corriente, usaremos el término "granuloma". A menudo se con-

sidera que un granuloma está constituido únicamente por tejido de granulación, pero también presenta tejido inflamatorio crónico. Por esta razón el autor prefiere emplear el término de "granulomatoso" mejor que tejido de granulación, al referirse al granuloma.

El granuloma puede considerarse como una reacción proliferativa del hueso alveolar frente a una irritación crónica de poca intensidad, - proveniente del conducto radicular. Para formarse debe existir una irritación leve y continua que no tenga gravedad suficiente para producir un absceso. A semejanza con el absceso crónico, también el granuloma es una etapa evolutiva más avanzada de la infección de una pulpa necrosada. El tamaño del tejido granulomatoso puede variar entre el de una cabeza grande de alfiler y el de una arveja de gran tamaño y aún mayor. Está formado por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el periodonto y - una porción central o interna formada por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos caracterizada por la presencia de diversas células, como linfocitos plasmocitos o fagocitos mononucleares y algunos leucocitos polinucleares en número variable. También pueden encontrarse masas de epitelio derivadas de los restos epiteliales de Malassez que se originan en la vaina de Hertwig, y representan los remanentes del órgano del esmalte.

Etiología.- La causa de un granuloma es la muerte de la pulpa seguida por una infección o irritación suave de los tejidos periapicales - que provoca una reacción celular proliferativa. El granuloma se formará sólo un tiempo después que haya tenido lugar la mortificación pulpar. En algunos casos, es precedido por un absceso alveolar crónico.

Sintomatología.- El granuloma, habitualmente asintomático, no provoca ninguna reacción subjetiva, excepto en los casos poco frecuentes en que se desintegra y supura.

Diagnóstico.- La presencia de un granuloma generalmente se descubre por la radiografía de la que se desprende el diagnóstico. La zona de rarefacción es bien definida en contraposición con la del absceso crónico, que presenta una zona de rarefacción difusa que se confunde gradualmente con el hueso circundante. En la mayoría de los casos, el diente afectado no es sensible a la percusión ni presenta movilidad. Los tejidos blandos de la región apical pueden o no ser sensibles a la palpación, lo que depende, a veces, de la presencia o ausencia de una fístula. El diente no responde al test térmico o eléctrico.

Diagnóstico diferencial.- Dado que la zona de rarefacción de un granuloma es bien definida, mientras que la de un absceso crónico es difusa, no habrá mayor dificultad para diferenciar las dos lesiones. No obstante, en algunos casos, los tejidos periapicales se presentan en estado de transición entre el absceso crónico y el granuloma, dificultando el diagnóstico exacto. También es necesario diferenciar la zona de rarefacción en un granuloma y la de un quiste. En el quiste, la zona de rarefacción está delimitada por una línea fina, blanca y continua. No siempre es posible diferenciar un quiste de un granuloma mediante una radiografía solamente. Un elemento adicional de diferenciación es que el quiste comúnmente 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 fistuloso acumulado. El granuloma puede también diferenciarse

de la etapa osteolítica del llamado "cementoma" u osteofibrosis periapical. En esta última el diente presenta vitalidad.

**Microbiología.**- En gran número de casos, los tejidos periapicales están estériles, aún cuando se encuentren microorganismos en el conducto radicular.

**Histopatología.**- Respecto a la presencia de microorganismos en el tejido granulomatoso, Kronfeld afirma lo siguiente: "Mientras en el método bacteriológico es un medio sensible para determinar la presencia de microorganismos en un diente despulpado, el método histológico resulta útil para determinar la zona de donde se obtuvieron los microorganismos. Un diente con un granuloma, por ejemplo, puede presentar infectado el conducto y estériles los tejidos periapicales. El autor, en el examen de cortes teñidos con coloración de gram correspondientes a dientes des pulpados infectados in situ encontró siempre abundante cantidad de microorganismos dentro del conducto radicular, mientras que el tejido de granulación y los quistes adheridos a los ápices de estos dientes muchas veces no presentaban microorganismos... Estas observaciones no son de importancia difícil si se comprende el verdadero significado de los granulomas dentarios. Un granuloma no es una zona donde los microorganismos se destruyen".

Debe hacerse alguna distinción entre tejido de granulación y tejido granulomatoso. El nombre de tejido de granulación debe reservarse para el tejido de reparación joven y se refiere a un tejido no patológico. En cambio, el tejido granulomatoso es un tejido patológico; en lo que atañe al tipo observado en los dientes des pulpados infectados, es de naturaleza no específica y representa una reacción inflamatoria no supurada, caracterizada por la presencia de plasmocitos, linfocitos e histiocitos.

El tejido granulomatoso periapical consiste en una rica red de capilares, fibroblastos derivados del periodonto, linfocitos y plasmocitos. También pueden encontrarse macrófagos y las células gigantes del cuerpo extraño proceden a la eliminación del hueso necrosado, mientras en la periferia los fibroblastos construyen activamente una pared fibrosa. La superficie exterior de esta pared de tejido de granulación se continúa con el periodonto. Los granulomas jóvenes muestran más actividad celular y son menos densos, mientras que los viejos contienen más tejido fibroso y tienden a hacerse más densos.

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

**Pronóstico.**- El pronóstico del diente depende de la extensión del granuloma, la existencia o ausencia de revascularización apical, etc., y también de la resistencia y salud del paciente. Si hay una destrucción ósea extensa, la cirugía endodóntica estará indicada.

#### Quiste radicular.

**Definición.**- Un quiste es una bolsa circunscrita, cuyo centro está ocupado con material líquido o semisólido, tapizada en su interior por epitelio y en su exterior por tejido conjuntivo fibroso. La inflamación recurrente o una inflamación severa pueden destruir parcialmente o por completo el revestimiento epitelial.

Los quistes odontogénicos pueden ser radiculares o foliculares. Los fisurales pueden ser incisivos o globulomaxilares. Un quiste radicular o apical es una bolsa epitelial de crecimiento lento que ocupa una cavidad patológica ósea localizada en el ápice de un diente. Puede obtener un líquido viscoso caracterizado por la presencia de cristales de colesterol.

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

**Sintomatología.**- El quiste no presenta síntomas vinculados con su desarrollo, excepto los que incidentalmente pueden aparecer en una infección crónica del conducto radicular. Sin embargo, puede crecer hasta llegar a ser una tumefacción evidente tanto para el paciente como para el dentista.

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

**Diagnóstico.**- La pulpa de un diente con un quiste radicular no reacciona a los estímulos eléctricos o térmicos; los otros tests olínicos también son negativos, exceptuando la radiografía. En general, el examen radiográfico muestra una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radio-opaca continua que indica la existencia de un hueso más denso. La zona radiolúcida habitualmente tiene un contorno redondeado, excepto 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 rarefacta constituyen un indicio terminante de la presencia de un quiste.

**Microbiología.**- El quiste puede o no estar infectado. A semejanza con el granuloma, representa una reacción defensiva del tejido frente a una irritación suave.

**Histopatología.**- El quiste deriva de los restos epiteliales de Malassez, los cuales se encuentran normalmente en la proyección apical del periodonto formando islotes. Estos restos pueden proliferar como resultado de una irritación continua, mecánica o microbiana de larga data y producir finalmente una degeneración quística. Al examen histológico se observará un epitelio pavimentoso estratificado que tapiza la superficie interna de la pared quística. Además, en los casos en que había colesterol pueden observarse numerosas hendiduras aciculares contenidas en toda la zona central del quiste dentro de la pared (colesteatoma).

**Diagnóstico diferencial.**- No siempre es posible diferenciar a través de la imagen radiográfica un quiste radicular pequeño de un granuloma. Sin embargo, en la mayoría de los casos tal diferenciación es posible, pues el diseño de un quiste es más definido y está rodeado por un borde claro y fino que indica la presencia de un hueso más denso. Se pre-

senta un nuevo elemento de diferenciación para el diagnóstico cuando se observa la separación de los ápices de los dientes, causada por la presión del líquido quístico. Es preciso tener siempre en mente la posibilidad de confundir un quiste radicular con una cavidad ósea normal. Citemos como ejemplo el agujero palatino no obstante, tomando radiografías en distintas anfulaciones, éste aparecerá separado del ápice radicular, mientras que el quiste permanecerá unido, cualquiera sea su angulación. También debemos diferenciar un quiste radicular de un quiste glóbulo-maxilar; éste es un ejemplo de quiste de fisura que se desarrolle en el maxilar superior entre las raíces del incisivo lateral y el canino. Se caracteriza por poseer una pared compacta de tejido conjuntivo muy adherente, recubierta por epitelio pavimentoso cilíndrico o estratificado. A menudo las raíces de los dientes vecinos divergen como consecuencia de la presión interna del contenido quístico. El quiste glóbulomaxilar no es el resultado de la mortificación pulpa; puede ser marsupializado y posteriormente enucleado sin comprometerse la vitalidad pulpar de los dientes adyacentes. En cuanto a los quistes por extravasación, son huecos y no están tapizados por epitelio. El diagnóstico sólo es factible al intervenir.

Pronóstico.- El pronóstico depende del diente afectado, la extensión de hueso destruido, la accesibilidad para el tratamiento, etc.

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES  
PULPARES Y PERIAPICALES

Dr. Angel Labala 1971

Enfermedades pulpares:

1. Pulpa intacta con lesiones traumáticas de los tejidos del diente.
2. Pulpitis aguda (producida en preparación de operatoria, - prótesis, y lesiones traumáticas).
3. Pulpitis transicional o incipiente
4. Pulpitis crónica parcial
5. Pulpitis crónica total
6. Pulposis
7. Necrosis pulpar

Enfermedades periapicales:

1. Periodontitis apical aguda
2. Absceso alveolar agudo
3. Absceso alveolar crónico
4. Granuloma periapical
5. Quiste radicular o paradentario

## PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL

### Generalidades.

Cuando la pulpa dentaria percibe la presencia de un irritante, reacciona con la especificidad propia del tejido conjuntivo y cada una de sus cuatro funciones (nutricia, sensorial, defensiva y formadora de dentina), se adapta primero y, a medida de la necesidad, se opone despues, organizándose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción producida por el irritante.

Si el irritante o causa ha producido una lesión grave (fractura coronaria con herida pulpar) o subsiste mucho tiempo (caries muy profunda), la reacción pulpar es más violenta y espectacular, y, al no poderse adaptar a la nueva situación creada por la agresión, intenta al menos una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad; si no lo consigue, se produce una rápida necrosis y, aunque logre el estado crónico, la necrosis llegará también fatalmente al cabo de un cierto tiempo.

La intervención del odontólogo en el conflicto que se presenta entre el agente o causa morbosa por un lado y la integridad anatómica y funcional pulpar por el otro, no solamente significa en muchos casos la eliminación de la causa productora de la lesión, sino la ayuda básica y decisiva que permite una resolución favorable de la alteración y una reparación total.

Desde hace varias décadas, existen problemas que no han permitido llegar todavía a un acuerdo sobre el conocimiento de la patología pulpar, tan necesario para planear una terapéutica racional.

El primero de los problemas es la casi imposibilidad de conocer y diagnosticar la lesión histopatológica, a pesar de practicar una semiología prolija y exhaustiva. Los datos clínicos obtenidos por la exploración más ordenada y metódica podrán orientar frecuentemente y en ocasiones dar a conocer casi con exactitud un diagnóstico correcto anatomopatológico, pero, por desgracia, en la mayor parte de los casos no existe una correlación entre los hallazgos clínicos y los hallazgos histopatológico, lo que significa una frustración en el deseo de conocer con detalle el trastorno pulpar estudiado, objetivo básico para la instauración del tratamiento.

El segundo problema es de índole semántica, y que las distintas terminologías y clasificaciones ubicadas por los investigadores, muy razonadas y de gran valor científico sin duda, han provocado controversias y desdencias, sin facilitar en ningún momento su aplicación clínica y asistencial, objetivo éste que debía ser primordial en la elaboración de una clasificación o de una terminología.

La historia natural de las enfermedades pulpares es un proceso dinámico que en cada caso implica la intervención de factores tan diversos como la etiopatogenia, el lugar y las características de la lesión y la edad del diente afectado.

### Clasificación.

La mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares en inflamatorias o pulpitis, regresivas y degenerativas o pulposis y muerte pulpa o necrosis. A esta clasificación hay que añadir la de las enfermedades del diente sin pulpa viva o con pulpa necrótica, que alcanzan muchas veces el periodonto y la zona periapical.

Es interesante conocer las diversas clasificaciones publicadas durante los últimos años, compararlas y deducir cuál debe ser su aplicación práctica.

En consideración a trabajos realizados por LASALA él estableció la siguiente clasificación:

1. Pulpa intacta con lesiones traumáticas de los tejidos duros del diente.
2. Pulpitis aguda, producida en preparación de operatoria, prótesis y traumatismos.
3. Pulpitis transicional o incipiente.
4. Pulpitis crónica parcial.
5. Pulpitis crónica total.
6. Pulposis.
7. Necrosis pulpar.

A esta clasificación habrá de añadirle la de las enfermedades propias del diente sin pulpa viva o con lesiones diversas periapicales o perirradiculares:

1. Periodontitis apical aguda
2. Absceso alveolar agudo
3. Absceso alveolar crónico
4. Granuloma periapical
5. Quiste radioular o paradentario

Estas clasificaciones no obstan para que en el momento de instituir una terapéutica se considere cuando el proceso pulpar es reversible - (casos tratables) y cuando no lo es (casos no tratables).

### Patología Pulpar.

Pulpa intacta con lesiones de los tejidos duros del diente.

Un traumatismo puede dejar desnuda la dentina profunda, modificando el umbral doloroso y provocando una reacción inflamatoria pulpar. Cuando la fractura involucra la dentina cercana a la pulpa y el diente no es correctamente tratado, puede producirse una pulpitis con evolución hacia la necrosis pulpar.

El diagnóstico resulta generalmente fácil por observación directa de la lesión dental o la movilidad del fragmento.

Existe una hipersensibilidad a la prueba térmica tanto con el frío como con el calor y el diente responde, de este modo, a la prueba eléctrica con menor cantidad de corriente.

La radiografía mostrará la relación entre la superficie de fractura y la cámara pulpar y también la extensión del fragmento, cuando éste

sea coronorradioular.

El pronóstico es bueno, siempre que se instaure de inmediato el tratamiento, que consiste en la protección o recubrimiento pulpar con hidróxido cálcico, eugenato de cinc y coronas prefabricadas plásticas o metálicas.

#### Pulpitis aguda.

Se produce a consecuencia del trabajo odontológico durante la preparación de cavidades en odontología operatoria o de muñones-base en coronas y puentes. En ambos casos se trata de un traumatismo dirigido o planificado, en el cual, el profesional, responsable y conocedor de la posible reacción pulpar inflamatoria, procurará realizar su preparación sin alcanzar las zonas peligrosas prepulpaes. Las normas indicadas en la adecuada protección pulpar serán recordadas en todo momento y las cavidades o muñones serían protegidos durante los días que median entre las sesiones clínicas con pastas protectoras, eugenato de cinc, y coronas metálicas.

También producen pulpitis aguda los traumatismos muy cercanos a la pulpa (fracturas generalmente) o causas iatrogénicas, como resinas acrílicas autopolimerizables y resinas compuestas).

El síntoma principal es el dolor producido por las bebidas frías y caliente, así como por los alimentos hipertónicos e incluso por el simple roce del alimento, cepillo de dientes, etc., sobre la superficie de la dentina preparada. El dolor, aunque sea intenso, siempre es provocado por un estímulo y cesa segundos después de haber eliminado la causa que lo produjo. Esta modificación del umbral doloroso hace que en las pruebas térmicas y eléctricas responda el diente con menor estímulo.

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

La anamnesis completará los datos necesarios para llegar a un diagnóstico clínico. Es conveniente cerciorarse de que no se ha producido herida o exposición pulpar, y en los casos consecutivos a la obturación con materiales toxicopulpaes, que no se ha iniciado una lesión irreversible pulpar, circunstancia a menudo, difícil de conocer hasta pasados algunos meses de la terapéutica apropiada y la nueva obturación.

El pronóstico es generalmente bueno y el diente, una vez protegido, vuelve a su umbral doloroso normal al cabo de dos o tres semanas.

#### Pulpitis transicional o incipiente.

Se presenta en la caries avanzada, procesos de atrición, abrasión y trauma colusal, etc. Se le considera como una lesión reversible pulpar y por lo tanto con una evolución hacia la total reparación, una vez que se elimina la causa y se instituye la correspondiente terapéutica.

Conviene recordar, para evitar confusiones en esta época de cambios terminológicos y de nuevas clasificaciones, que la pulpitis transicional y la pulpitis aguda antes descrita, son términos similares a la llamada hiperemia pulpar por muchos buenos autores y, por tanto, hacen

referencia a los estados inflamatorios pulpares, con dominio de intensos cambios vasculares reactivos, con buen pronóstico y caracterizados por el típico dolor provocado (agua fría o presión de alimento por lo general) que cesa por completo tras disminuir gradualmente la intensidad al cabo de un minuto.

El término hiperemia pulpar define exclusivamente un síntoma (aumento del contenido sanguíneo) y es demasiado abstracto aun considerándolo como estado prepulpítico, mientras que pulpitis transicional abarca mejor los estados inflamatorios incipientes cuando todavía la pulpa tiene oportunidad de una restitución íntegra.

Como se ha indicado antes, 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 y es quizás el síntoma clásico que diferencia la pulpitis transicional de la pulpitis crónica aguda, en la cual el dolor provocado o espontáneo puede durar varios minutos y horas. Se comprende la importancia de este síntoma se recuerda que la irreversibilidad de los procesos pulpares comienza precisamente en las pulpitis crónicas con necrosis parciales (pulpitis agudas supuradas), que, agudizadas, provocan los dolores espontáneos de larga duración.

A la inspección se encontrará caries, otros procesos destructivos como atracción, abrasión o fractura coronaria, obturaciones profundas (generalmente amalgama) o caries de recidiva en la profundidad o márgenes de una obturación. La palpación, percusión y movilidad son negativas.

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

La radiografía puede mostrar la relación pulpa-cavidad y la presencia de bases protectoras o no debajo de una obturación, así como la caries de recidiva.

El pronóstico, al igual que en la pulpitis aguda, es bueno. Una vez tratado el diente y protegida la pulpa, se logra la reparación en poco tiempo.

#### Pulpitis crónica parcial.

La pulpitis crónica, parcial o total, abierta o cerrada, semisintomática o agudizada, con necrosis parcial o sin ella, engloba quizá 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 a los consultorios.

El hecho de que el límite o frontera de la reversibilidad pulpar se encuentra precisamente en la pulpitis crónica parcial, da una importancia básica al diagnóstico clínico y, por lo tanto, a la semiología pulpar, dada la falta de correlación entre los hallazgos clínicos y la patología comentados al principio del presente capítulo.

Excepcionalmente los casos en que la pulpitis crónica parcial no tenga zonas de necrosis parcial, los cuales eventualmente podrán ser reversibles (la pulpa tratable) y en aquellos otros niños o individuos jóvenes con pulpitis crónica hiperplásica, en los que la baja virulencia y la buena nutrición permite intentar una pulpotomía vital, los demás casos se consideran hoy día como irreversibles, o sea, que la terapéutica más aconsejable será la pulpectomía total con la correspondiente obturación de conductos.

Estos conceptos no son nuevos y la mayor parte de los autores aceptan, al menos por el momento, estos enunciados. No obstante, conviene recordar, dada la dualidad terminológica, que hasta hace pocos años la pulpitis crónica parcial sin zonas de necrosis se la definía como pulpitis aguda serosa parcial (eventualmente como límite de la reversibilidad), y la pulpitis crónica parcial o total con zonas de necrosis se la denominaba pulpitis supurada o purulenta (irreversibles).

Los síntomas puede variar según las siguientes circunstancias:

**Comunicación pulpar-cavidad oral.** En pulpitis abiertas existe una comunicación entre ambas cavidades que permite el descombro y drenaje de los exudados o pus, lo que hace más suaves los síntomas subjetivos. Por el contrario, en pulpitis cerradas, la sintomatología es más violenta.

**Edad del paciente.** En dientes jóvenes con pulpas bien vascularizadas y por tanto mejor nutridas, los síntomas pueden ser más intensos así como también mayor la resistencia en condiciones favorables e incluso la eventual reparación. Por el contrario, en dientes maduros, la reacción menor proporcionará síntomas intensos.

**Zona pulpar involucrada.** Al hablar de pulpitis parcial, se sobreentiende que es omeral o en parte de la cámara pulpar (asta o cuerno - pulpa) y, por tanto, la pulpa radicular se encuentra en mejores condiciones de organizar la resistencia. Cuando la pulpitis es total, la inflamación llega hasta la unión cementodentinaria o cerca de ella, los síntomas ocasionalmente son más intensos y la necrosis inminente.

**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, el propio paciente localiza mejor el diente enfermo que en la pulpitis parcial sin necrosis.

A la inspección se encontrará una caries avanzada primaria o residual por debajo de una obturación defectuosa, o por su margen, o debajo de la base de un puente fijo despegado. Otras veces se hallarán dientes obturados con silicato, resinas acrílicas autopolimerizables o resinas compuestas, con abrasión intensa, etc.

El diente enfermo puede variar según el tipo de inflamación, dato

muy importante y que ayuda a elaborar un diagnóstico; cuando todavía no se ha 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, de tal manera que muchas veces el paciente acostumbra enjuagarse con agua helada e incluso colocar pequeños trocitos de hielo cerca del diente; esto significa que ha formado supurada de pulpitis y que la necrosis ya se ha iniciado para evolucionar inexorablemente hacia la necrosis total. La respuesta a la prueba eléctrica es en general positiva.

La radiografía con placa coronaria o interproximal es muy útil para descubrir caries profundas proximales o recidivas en obturaciones pre-existentes de las clases II, III y IV, pues muchas caries por debajo del punto de contacto pueden pasar inadvertidas en la inspección. Además, en ocasiones mostrará la comunicación caries-pulpa, así como el estado periodontal y periapical, a menudo ya interesados en procesos avanzados de necrosis pulpar.

El diagnóstico diferencial, si recordamos una vez más la dificultad en relacionar los hallazgos clínicos con los histopatológicos, puede no ser fácil.

En primer lugar, el paciente puede no saber con precisión qué diente es el que le duele tan intensamente, lo que ocurre con frecuencia en los casos agudizados de una pulpitis crónica parcial sin necrosis (pulpitis aguda serosa); refiere únicamente que la odontalgia le abarca la hemicara y que el dolor espontáneo le aumenta con las bebidas frías. En estos casos, una semiología detenida y cuidadosa con películas coronarias, pruebas térmicas con agua helada, apertura exploratoria de las cavidades para su inspección y excitación mecánica e incluso el control anestésico, muy útil en estos casos, serán las pautas para poder localizar con exactitud el diente responsable, principalmente en los casos en que existen varios dientes con cavidades y obturaciones sospechosas o cuando el paciente indica como responsable un diente equivocado. En ocasiones es factible también intentar el diagnóstico por exclusión iniciando la terapéutica con la colocación de bases sedativas y protectoras.

Por otra parte, aunque ya se conozca el diente enfermo, el primer objetivo del diagnóstico está ligado a la limitación de la terapéutica y a la reversibilidad del proceso pulpa, o sea, lo que define Setlzer y col. como diente tratable o no tratable, y por ello lo que interesa más es conocer si la entidad nosológica presente se encuentra dentro o no del grupo de enfermedades cuya pulpa es tratable o si, por el contrario, pertenece al grupo no tratable o reversible; este punto es, quizás, el más delicado y el eje sobre el cual 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; cuando éste no tiene historia anterior es provocado y desaparece una vez eliminado el estímulo - que lo produjo en breve tiempo, lo más probable es que se trate de una pulpitis crónica agudizada parcial o total con evolución hacia la necrosis total y, por tanto, no reversible ni tratable. Por supuesto, los demás síntomas, la experiencia clínica, etc., serán de gran valor, pero no cabe

duda de que el síntoma dolor-provocado y el dolor-espontáneo, a pesar de su aparente simplicidad, es una fórmula que aceptan y aconsejan, aunque con reservas, la mayor parte de los endodoncistas.

El dolor espontáneo puede aparecer en cualquier momento, incluso durante el reposo o el sueño despertando al paciente, así como al cambiar de posición, por ejemplo, al acostarse y pasar de ortoposición a clinoposición.

El diagnóstico diferencial entre las formas de pulpitis sin necrosis o con necrosis (pulpitis serosa o pulpitis supurada) se basa principalmente en el hecho antes citado de que el paciente puede encontrar alivio con el agua fría o hielo. En el segundo caso y cuando hay formación de pus, el paciente con facies dolorosa hace a menudo además de protegerse la cara con la mano, y cuando durante la exploración cavopulpar, puede amar pus y sangre lográndose el alivio del dolor y calmando la tensión nerviosa del enfermo.

El pronóstico es desfavorable para la pulpa, pero favorable para el diente si se establece una terapéutica correcta inmediata, generalmente pulpectomía total. No obstante, 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 una terapéutica conservadora o semiconservadora, como la pulpotomía vital.

Desde hace unos años se han empleado los corticosteroides asociados a los antibióticos para el tratamiento de pulpitis que antes se consideraban irreversibles.

Como complemento a la pulpitis crónica parcial, se exponen a continuación los dos tipos de pulpitis que, perteneciendo a este grupo, revisten características especiales al tratarse de dientes jóvenes con reacciones específicas; aunque, en el caso de la pulpitis crónica ulcerosa puede encontrarse también en dientes de personas de edad, pero capaces de resistir una infección de baja virulencia.

#### Pulpitis crónica 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 de degeneración cálcica, ofreciendo un verdadero muro al exterior y aislando el resto de la pulpa. Con el tiempo, la inflamación termina por extenderse.

Se presenta en dientes jóvenes, bien nutridos, con los conductos de ancho lumen y amplia circulación apical que permita una buena organización defensiva. Existe además baja virulencia en la infección, y la evolución es lenta al quedar bloqueada la comunicación caries-pulpa por tejido de granulación.

El dolor no existe o es pequeño y es debido a la presión alimentaria sobre la ulceración.

Es frecuente en caries de recidiva y por debajo de obturaciones despegadas o fracturadas.

La respuesta vitalométrica se obtiene empleando mayor cantidad - de corriente eléctrica, frío y calor, que la acostumbrada para la respuesta del diente sano. Pero el hecho de hallar vitalidad residual tiene gran valor para desoartar la posibilidad de una necrosis.

El pronóstico es bueno para el diente y la terapéutica casi sistemática es la pulpectomía total.

#### Pulpitis crónica hiperplásica.

Es una variedad de la anterior, en la que, al aumentar el tejido de granulación de la pulpa expuesta, se forma un pólipo que puede llegar a ocupar parte de la cavidad.

El tejido epitelial gingival o lingual puede cubrir esta formación hiperplásica o poliposa; que poco a poco puede crecer con el estímulo de la masticación.

Al igual que la anterior, se presenta en dientes jóvenes y con - baja infección bacteriana. El dolor es nulo o leve por la presión alimentaria sobre el pólipo.

El diagnóstico es sencillo por el típico aspecto del pólipo pulpar, pero pueden existir a veces dudas de si el pólipo es pulpar, periodóntico, gingival o mixto, caso en que bastará con ladearlo o desensertarlo para observar la unión nutritiva del pedículo. En los casos de posible comunicación cavopulpoperiodóntica habrá que recurrir a un examen radiográfico, previa colocación de puntas de gutapercha o plata en el fondo de la cavidad.

El pronóstico es favorable al diente y aunque se acostumbra hacer la pulpectomía total, muchos autores recomiendan la pulpotomía vital.

#### Pulpitis crónica total.

La inflamación pulpar alcanza toda la pulpa, existiendo necrosis en la pulpa cameral y eventualmente tejido de granulación en la pulpa radicular.

Los síntomas dependen de las circunstancias expuestas en la pulpitis crónica parcial, pero por lo general el dolor es localizado, 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 o provocado por el profesional.

La vitalometría es imprecisa o negativa. El diente puede ser ligeramente sensible a la palpación y percusión e iniciar cierta movilidad, síntomas los tres que pueden ir aumentando a medida que la necrosis se hace total y comienza la invasión periodontal.

La radiografía mostrará idénticos datos a los expuestos en el párrafo anterior, con aumento de la imagen periodóntica en algunos casos.

El pronóstico desfavorable para la pulpa es favorable para el diente si se inicia de inmediato la terapéutica de conductos.

### Pulposis.

Se engloban en este grupo todas las alteraciones no infecciosas pulpares, denominadas también estados regresivos y degenerativos y también distrofias.

Muchas de ellas son ideopáticas, pero se admite que en la etiopatogenia de las distintas pulposis existen factores causales, como son traumatismos diversos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta de antagonista, oclusión traumática e inflamaciones periodónticas o gingivales.

### Degeneraciones.

Bernier dice: "las degeneraciones representan realmente una aceleración del mecanismo de envejecimiento y son atribuibles a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en la célula", y añade después que, tanto por la edad como por la enfermedad, puede quedar interferido el equilibrio entre los procesos anabólicos y catabólicos.

Para Ogilvie (1965), muchas de las degeneraciones pulpares citadas en la literatura deben ser reconsideradas y revisadas, pues con las modernas técnicas histopatológicas se ha observado que lesiones definidas como la atrofia reticular o vacuolización odontobástica eran errores de laboratorio y que pueden considerarse como una pulpar normal, coincidiendo con la opinión de otros autores.

No obstante, puede citarse algunos tipos de degeneraciones y - entre ellas: la adiposa o grasa, bastante frecuente y que al disolverse mayor cantidad de gas nitrógeno puede producir una odontalgia (aerodontalgia); la hialina o mucoside intersticial, a veces de tipo amiloideo y acompañada de zonas de calcificación, y 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 estos procesos, la evolución puede llevarlos a una necrobiosis asintomática o bien infectarse la pulpa por anacoerisis y tras la pulpitis sobrevenir la necrosis. Dadas las dificultades de diagnóstico, la conducta será expectante y sólo se instituirá la terapéutica de una pulpectomía total cuando surjan las complicaciones citadas.

### Atrofia pulpar.

Denominada también 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.

### Calcificación pulpar.

Llamada también degeneración cálcica, 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 reactiva ante un traumatismo o ante el avance de un proceso destructivo como la caries o la abradación.

### Cálculos pulpares (pulpólitos).

En una calcificación pulpar desordenada, sin causa conocida y evolución impredecible, y consiste en concreciones de tejido muy calcificado

y estructura laminada que se encuentra más frecuentemente en la cámara pulpar que en los conductos radiculares. Al ser radiopacos, su hallazgo se hace por lo general por exámenes corrientes a los Rayos X, en la búsqueda de otras lesiones dentales o periodontales.

De etiología poco o nada conocida, las causa de la formación de pulpitos se han atribuido a los procesos vasculares y degenerativos pulpares.

La mayor parte de los autores aceptan que sólo excepcionalmente pueden producir dolor; Cook admite que algunos pueden producir adontalgias, cefalalgias, migrañas con vértigo y náuseas y sensibilidad dental a la percusión y masticación.

El problema para el endodoncista es la dificultad que puede encontrar cuando, haciendo una pulpectomía, los halla al abordar la cámara pulpar y preparar los conductos, sobre todo en calcificaciones difusas - radiculares no visibles por Rayos X.

Resorción dentinaria interna.

Sinonimia: mancha rosa, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia crónica perforante pulpar y odontolisis.

Es la resorción de la dentina producida por los odontoclastos, dentinoclastos con gradual invasión pulpar del área resorbida. Puede aparecer a cualquier nivel de la cámara pulpar o de la pulpa radicular, extendiéndose en sentido centrífugo como un proceso expansivo, o puede alcanzar el cemento radicular y convertirse en una resorción mixta interna-externa.

La etiopatogenia no es bien conocida, y hasta hace poco tiempo, la mayor parte de los casos publicados lo han sido como resorción idiopática pero más adelante se han ido citando, como posibles causas, diversos trastornos metabólicos, el polipo pulpar, a 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 reabsorción dentinaria interna.

Los síntomas clínicos son de aparición tardía, y cabe que aparezca un color rosado en la corona del diente, cuando la resorción dentinaria interna es coronaria, y algunas veces dolor, y otras veces queda asintomática o con leves síntomas hasta que se aprecia la lesión en una película radiográfica con su típica zona lúcida. Las pruebas vitalométricas servirán para descartar la necrosis, que se observa ocasionalmente al producirse la comunicación periodontal.

Un diagnóstico precoz, realizado antes de que haya comunicación externa, proporciona un buen pronóstico, pues, practicada una pulpectomía total y la correspondiente obturación de conductos y de la zona resorbida, se obtiene la reparación inmediata.

Resorción cementodentinaria externa.

En dientes temporales es fisiológica al producirse la lisis en la

debida época. Por ello, en dientes deciduos, la obturación de conductos deberá hacerse con materiales fáciles de resorber, para que lo hagan simultáneamente al avance de la rizalísis. El material de elección es el óxido de cinc-eugenol empleado sin puntas de gutapercha.

Cuando se produce en dientes permanentes, es siempre patológica y, exceptuando algunos casos idiopáticos, las causas más frecuentes son: dientes retenidos o inclusos, traumatismo lento como sobrecarga de oclusión y tratamiento ortodóncico súbitos, como la avulsión total en el diente que será reimplantado, y finalmente, las lesiones periapicales es antes o después del tratamiento endodóncico y durante el proceso de reparación.

Una vez iniciada la resorción cementodentinaria externa, puede avanzar en sentido centripeto, hasta alcanzar la pulpa, con las lógicas secuencias de infección y necrosis subsiguientes, convirtiéndose en una resorción mixta. Histopatológicamente, el tejido periodontal sustituye el cemento y la dentina que hayan sido resorbidos por los osteoclastos.

El diagnóstico es casi exclusivamente radiográfico, empleando distintas angulaciones para saber su exacta forma y localización y serían de las radiografías cada 6 meses para vigilar la evolución. En las grandes resorciones resulta hasta difícil conocer si es interna o externa.

El pronóstico es sombrío para el diente. En los casos que lo permita la ubicación, a veces aconseja hacer un colgajo, preparar una cavidad radicular y obturar con amalgama sin cinc. técnica seguida por el autor con éxito en el caso expuesto en el párrafo anterior.

#### Metaplasia pulpar.

Los casos publicados presentan una metaplasia del tejido pulpar, con formación de tejido óseo o de cemento en la cámara pulpar.

Existe cierto confucionismo terminológico entre metaplasia pulpar, con formación de tejido osteoide o cementoide y que acostumbra seguir ciertos procesos de resorción y la calcificación pulpar descrita antes, y es posible que se trate de la misma entidad nosológica estudiada desde distintos puntos de vista etiológico histopatológico.

Cuando la metaplasia pulpar se acompaña de resorción dentinaria interna, como los casos citados por Euler y Thoma, se puede admitir que ambas lesiones son causadas por el mismo factor etiopatogénico.

El diagnóstico en las formas sin resorción dentinaria es muy difícil; por otra parte, el diente permanece asintomático y con su función normal durante muchísimo años.

#### Neoplasias,

Se conoce muy poco sobre tumores pulpares.

#### Necrosis,

Es la muerte de la pulpa, con el cese de todo metabolismo y por tanto, de toda capacidad reactiva. Se emplea el término de necrosis cuando

la muerte pulpar es rápida y aséptica, y se denomina necrobiosis si se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos, se produce gangrena pulpar, caso en que los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura (vía transdental) por vía linfática o periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis.

Grossman clasifica la necrosis en dos tipos:

1. Necrosis por coagulación, en la 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. A su vez, la gangrena pulpar se divide en gangrena seca y gangrena húmeda, según se produzca desecación o licuefacción.

La causa principal de la necrosis y gangrena pulpares es la invasión microbiana producida por caries profundas, pulpitis o traumatismos penetrantes pulpares. Otras causas poco frecuentes pueden ser procesos degenerativos, atróficos y periodontales avanzados.

En la necrosis y, especialmente, en la necrobiosis, pueden faltar los síntomas subjetivos. A la inspección se observa una coloración oscura, que puede ser de matiz pardo, verdoso o grisáceo. A la transluminación presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a toda la corona.

El diente puede estar ligeramente movable y observarse en la radiografía un ligero engrosamiento de la línea periodontal. No se obtiene respuesta con el frío y la corriente eléctrica, pero 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.

El estudio microbiológico realizado en dientes con la pulpa necrótica demuestra un elevado número están estériles.

El diagnóstico, aunque relativamente fácil, puede ofrecer dudas con los periodos finales de la pulpitis crónica y total y de los estados regresivos; no obstante, siendo la terapéutica parecida, puede comenzarse de inmediato la conductoterapia, eliminando los restos pulpares e iniciando la medicación antiséptica.

En la gangrena, forma infecciosa, y común de la necrosis, los síntomas subjetivos son más violentos con dolores intensos provocados por la masticación y percusión.

La inspección vitalométrica son similares a los descritos en la necrosis, y el diente puede estar más movable o doloroso a la percusión.

La transluminación y la vitalometría son idénticas en la gangrena y la necrosis. Sólo el dolor puede definitivamente establecer un diag-

nóstico diferencial, antes de la apertura del conducto. Por este motivo, es costumbre denominar necrosis a todos los casos asintomáticos de muerte pulpar, aunque tiempo atrás haya podido tener una violenta gangrena.

El pronóstico puede ser favorable, de establecer de inmediato el tratamiento, especialmente en dientes anteriores.

La cámara pulpar será abierta para establecer un drenaje a los líquidos, exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar. En casos agudos con reacción periodontal intensa, será menester hacerlo con un mínimo de presión para no causar dolor al paciente.

Establecido el drenaje, puede dejarse la cura abierta sin sello alguno o iniciar la terapéutica antiinfecciosa sellando antibióticos o productos formulados, como Oxpara, muy recomendado por Menig. En los días sucesivos se hará el tratamiento corriente de los dientes con pulpa necrótica.

### Patología periapical.

Un diente con necrosis o gangrena puede quedar meses o años casi asintomáticos; de tener amplia cavidad por caries, se irá desintegrando poco a poco hasta convertirse en un sequestrador radioular, pero en otras ocasiones, cuando la necrosis fué producida por una subluxación o proceso regresivo, el diente mantendrá su configuración externa aunque opaco y decolorado.

Pero no siempre sucede así; en un elevado número de casos, a la gangrena siguen complicaciones infecciosas de mayor o menor intensidad; absceso alveolar agudo, osteoperiostitis supurada con fuerte edema inflamatorio, etc. Por lo general, la capacidad reactiva orgánica antiinfecciosa (anticuerpos, leucocitos, histiocitos y macrófagos) acaba por dominar la situación bloqueando el proceso infeccioso en los confines apicales. Entonces, los gérmenes quedan encerrados en el espacio que antes fue pulpa y, si bien tienen óptima temperatura y elementos nutritivos que les permitan llegar por el plasma, con el tiempo pueden desaparecer o quedar en un estado latente y de baja virulencia.

En cualquiera de los dos casos, podrá formarse un absceso crónico periapical, un trayecto fistuloso, granuloma o quiste paradentario.

Pasado cierto tiempo, un diente con la pulpa necrótica, cualquiera que sea el grado de complicación periapical que tenga, puede reagudizarse y aparecer de nuevo síntomas dolorosos e inflamatorios. Las causas de esta reactivación pueden ser: traumatismos, disminución de las defensas orgánicas, exaltación de la virulencia de los microorganismos por la presencia de oxígeno en la apertura de la cámara pulpar, fenómenos de anacoresis y exagerada preparación biomecánica sobrepasando el ápice.

A continuación se describen las principales enfermedades de diente con pulpa necrótica.

#### Periodontitis apical aguda.

Es la inflamación periodontal producida por la invasión a través del foramen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o gangrena de la pulpa.

Se considera que la periodontitis es en realidad, un síntoma de la fase final de la gangrena pulpar o del absceso alveolar agudo.

La ligera movilidad y el vivísimo dolor a la percusión son los dos síntomas característicos. La vitalometría e inspección, así como la transluminación y las radiografías, serán semejantes a las descritas en la necrosis o gangrena; con frecuencia se encuentra por examen radiográfico el espacio periodontal ensanchado. Subjetivamente, el dolor sentido por el paciente puede ser muy intenso y hacerse insoportable al ocluir el diente o robarlo incluso con la lengua.

El diagnóstico es relativamente fácil, pero habrá que descartar otras periodontitis, como son las traumáticas por golpe o por sobrefuerza-

trumentación y sobreobtención; las químicas por medicación de algunos fármacos mal tolerados por el periodonto (formaol, euoalistol), y las de origen periodontal, en paradenciopatías.

El pronóstico será bueno si se hace una terapéutica apropiada, pero en dientes posteriores dependerá de otros factores más complejos, como una medicación antiséptica y antibiótica correcta y una obturación con técnica impecable. En dientes anteriores el recurso de la cirugía periapical y la facilidad de la técnica endodóncia hace que el pronóstico sea siempre favorable.

La terapéutica de urgencia será la expuesta al hablar de gangrena pulpar; establecer una comunicación pulpa-cavidad bucal para lograr un drenaje e iniciar después la conductoterapia habitual. Si la causa fué química, será cambiada la medicación por otra sedativa, como el eugenol. En los casos de periodontitis intensa por sobreobtención, la conducta será expectante o, de ser posible, se hará un legrado periapical para eliminar el excedente de obturación.

A veces, el dolor intenso espontáneo es de difícil medicación; la mayor parte de los analgésicos no logran calmarlo y excepcionalmente hay que recurrir a la meperidina (Demorol). Una medicación tópica gingival y apical con eugenol y yodo a veces ocasionalmente puede aliviar el dolor.

#### Absceso dentoulveolar agudo.

Es la formación de una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical, como consecuencia de una pulpitis o gangrena pulpar.

El dolor leve e insidioso al principio, después se torna intenso, violento y pulsátil; va acompañado de tumefacción dolorosa en la región periapical y a veces con fuerte edema inflamatorio, perceptible con la inspección externa y típico de los osteoflemones de origen dentario.

La periodontitis aguda es síntoma que no falta nunca, lo mismo que un aumento de la movilidad y ligera extrusión.

Puede complicarse con reacción febril moderada, osteoperiostitis supurada, osteoflemón y linfadenitis de la región correspondiente. Según la forma clínica o virulencia, la colección purulenta quedará confinada en el alveolo o bien tenderá a distalizarse a través de la cortical ósea, para formar un absceso submucoso y, finalmente, establecer un drenaje en la cavidad oral.

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

El diagnóstico es sencillo: el dolor a la percusión y al palpar la zona periapical, la coloración, la opacidad y la anamnesis lo facilitarán, la radiografía, que al principio sólo muestra un engrosamiento de la línea periodontal, pasados unos días dará la típica zona radiolúcida esférica periapical del absceso crónico. En algunas ocasiones habrá

que establecer diagnóstico diferencial con un absceso periodontal o con un mixto de comunicación gingivopical.

El pronóstico dependerá de las posibilidades hacer un correcto tratamiento endodóntico. En dientes anteriores, y por motivos descritos en el párrafo anterior, será favorable.

#### Fistula.

Es un conducto patológico que, partiendo de un foco infeccioso crónico, desemboca en una cavidad natural o en la piel.

Este conducto o trayecto fistuloso, está constituido por tejido de granulación, conteniendo células con inflamación crónica, pero ocasionalmente puede estar revestido de epitelio escamoso estratificado.

En endodoncia, la fistula es un síntoma o secuela de un proceso infeccioso periapical, que no ha sido curado ni preparado y ha pasado a la cronicidad. Puede presentarse en abscesos apicales crónicos, granulomas, quistes paradentarios y también en dientes cuyos conductos han sido tratados, pero que por diversas circunstancias no han logrado eliminar la infección periapical.

En ocasiones, un trayecto fistuloso mucoso-bucal o cutáneo, puede ser el síntoma de una lesión que no corresponda a una infección periapical; por tanto, habrá que hacer el diagnóstico diferencial con diversas lesiones congénitas, o infecciosas, como son: hendidura branquial congénita, quiste del conducto tirogloso, granuloma piogénico, actinomicosis, tuberculosis de origen salival o sudorípara, osteomielitis celular.

Muchas veces la fistula es el solo síntoma de una infección periapical y puede estar muy alejada del foco inflamatorio. En cualquier caso, se realizara una metódica semiología de los dientes con culpa necrótica y se tratarán debidamente hoy es bien sabido que la mayoría de los trayectos fistulosos responden a procesos periapicales, a veces con trayectos inverosímiles.

El aspecto de la entrada del conducto o trayecto fistuloso es de un mamelón irregular, con un orificio central permeable a la exploración con sondas o puntas de gutapercha lubricadas con vaselina o jabón líquido. Asientan por lo general en el vestibulo a pocos milímetros hacia gingival del ápice responsable, pero pueden ser palatinas algunas veces, sobre todo en incisivos laterales y primeros molares superiores. Excepcionalmente, se abren lejos del diente caudal, o pueden ser cutáneas, nasales y sinusales.

Un tipo de fistula difícil de tratar es la periodontica, cuando el drenaje apical se hace por vía periodontal y queda como secuela crónica.

No obstante, en procesos agudos, cuando existe un drenaje periodontal reciente, el pronóstico es favorable, sobre todo si existe un buen soporte óseo en personas jóvenes, y hasta la terapéutica endodóntica generalmente para que se cierre y cicatrice sin dejar huella.

El diagnóstico de las lesiones fistulosas se hará con las siguientes normas:

1. Localizar el diente causal y diagnosticar su lesión periapical.
2. Verificar si el trayecto fistuloso atraviesa la cortical ósea y posee protección de inserción gingival, si por el contrario se ha establecido una comunicación apicooperiodontica hasta la cavidad oral.
3. Descartar la posibilidad de que la fístula sea periodontal (por cualquier forma de paradentopatías), sinusal, por un foco residual ajeno al diente en tratamiento o en relación con diente retenido o quiste odontógeno.

En cualquiera de los casos, será necesario a veces practicar radiografías de contraste con pastas de gurapercha bien lubricadas e insertadas en el trayecto fistuloso vestibular, palatino o periodontal. También se pueden haber utilizado pastas resorbibles al yodoformo o lipiodo inyectado a presión por el conducto, previamente ensanchado, hasta hacerlas salir por el trayecto fistuloso.

Así pues, el tratamiento racional de la lesión periapical causante de la fístula, conductoterapia simplemente y en ocasiones cirugía periapical, bastarán para que la fístula desaparezca.

Esto no significa que ignoremos su presencia y que no se aproveche el trayecto fistuloso para hacer lavados antisépticos que ayudan a descombrar y facilitan la ulterior reparación en menos tiempo.

Los lavados con sustancias antisépticas, soluciones o pastas antibióticas, y pastas resorbibles semilíquidas, pueden ser muy útiles por su triple acción sobre el conducto, la lesión periapical y el trayecto fistuloso, arrastrando los restos de exudados y sustancias nocivas.

Las fístulas cutáneas, de origen apical, se presentan con relativa frecuencia en dientes inferiores, especialmente en anteriores, dando lugar muchas veces a diagnósticos equivocados e incluso a intervenciones quirúrgicas no odontológicas. En estos casos, el simple tratamiento de conductos será suficiente la mayor parte de las veces, para que la fístula se cierre y cicatrice la lesión cutánea.

#### Absceso alveolar crónico.

Es la evolución más común del absceso alveolar agudo, después de remitir los síntomas lentamente, y puede presentarse también en dientes con tratamiento endodóntico irregular o defectuoso.

Suelen ser asintomáticos de no reagudizarse la afección; muchas veces se acompañan de fístulas y su hallazgo se verifica en gran número de veces al practicar un examen roentgenológico corriente, buscando signos de valoración focal.

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida periapical de tamaño variable y de aspecto difuso, lo que lo diferencia de la imagen radiolúcida circunscrita y más definida del granuloma. No obstante resulta difícil obtener un diagnóstico entre los dos procesos.

El pronóstico puede ser favorable cuando se practique un correcto tratamiento de conductos. Generalmente, bastará con la conductote terapia para lograr buena osteogénesis y una completa reparación, pero si pasados doce meses subsiste la lesión, se puede proceder al legrado periapical y excepcionalmente a la apicoectomía. Este criterio conservador se va afianzando no sólo en abscesos crónicos sino en granuloma.

Para que un granuloma se forme, debe existir una irritación constante y poco intensa. Se estipula que el granuloma tiene una función defensiva y protectora de posibles infecciones.

Histológicamente, la periodontitis apical crónica o granuloma - consiste en una cápsula fibrosa que se continúa con el periodonto, conteniendo tejido de granulación en la zona central formado por tejido conjuntivo laxo con cantidad variable de colágeno, capilares e infiltración de linfocitos y plasmocitos. Según Bhaskar, pueden encontrarse las llamadas células de espuma o pseudoxantomas, representantes histiocitarios que al desintegrarse pueden liberar grasa, observado en los tejidos como cristales de colesterol.

Todos los granulomas tienen variable cantidad de epitelio, originado de los restos epiteliales de Malassez.

La mayor parte de los granulomas suelen estar estériles, pero en ocasiones se han encontrado gérmenes, e incluso varios autores han hallado actinomicosis en distintas lesiones periapicales.

Corrientemente es asintomático, pero puede agudizarse con mayor o menor intensidad, desde ligera sensibilidad periodontal, hasta violentas inflamaciones con osteoperiostitis y linfadenitis.

La anamnesis y la inspección localizan un diente con pulpa necrótica o que ha sido tratado endodónticamente con anterioridad. La palpación, percusión y movilidad pueden ser positivas en los casos que tienen o han tenido agudizaciones. A la transluminación puede apreciarse una opacidad periapical y por supuesto la corona será muy opaca a la luz.

En el párrafo anterior se ha citado la dificultad de un diagnóstico diferencial con el absceso alveolar crónico por los rayos roentgenográficos. Del quiste radicular o paradentario se diferencia en que éste, además de ser de mayor tamaño, muestra en el examen radiográfico una línea blanca, continua y periférica, pero resulta muy difícil, casi imposible, establecer un diagnóstico diferencial tan solo por el examen radiográfico.

Además de la posibilidad de que una imagen radiolúcida periapical sea un granuloma o un quiste radicular habrá que hacer el diagnóstico diferencial con otras lesiones que pueden dar imágenes parecidas.

La cicatriz apical puede encontrarse en la zona periapical de un diente tratado endodónticamente, sobre todo si se ha hecho apicoectomía. Es más corriente en el maxilar superior que en el inferior, principalmente en el incisivo lateral y, aunque radiolúcida, se interpreta como una buena

reparación constituida por una masa densa de colágeno con pocas células y con buen pronóstico. Cuando ha habido destrucción de las corticales externas e interna, puede tener forma de túnel debido a la fibrosis intercoroidal y que al ser definitiva de una característica imagen muy radiolúcida, que puede motivar equivocaciones.

La osteofibrosis periapical o cementoma, se diagnostica fácilmente porque el diente vivo responde a la vitalometría mientras que en granuloma no responde.

Entre los materiales o cuerpos extraños encontrados en lesiones periapicales, se citan: fragmentos de gurapercha o plata, cemento de conductos, fibras de algodón y material linoideo.

Como resumen, el granuloma y el quiste radioular son las dos lesiones radiolúcidas más frecuentes, con una pequeña diferencia a favor del granuloma. No obstante, conviene recordar que otras imágenes radiolúcidas, como los quistes fisurales (globulomaxilar), deberán ser descartadas en el momento de hacer el diagnóstico.

El pronóstico depende de la posibilidad de hacer correcta conductotapia, de la eventual cirugía y de las condiciones orgánicas del paciente.

#### Quiste radicular o paradentario.

Es llamado también periapical o sencillamente apical. Se forma a partir de un diente con pulpa necrótica, con periodontitis apical crónica o granuloma que, estimulando los restos epiteliales de Malassez o de la Vaina de Hertwig, va creando una cavidad quística, mediante la patogénesis descrita en el párrafo anterior y con lenta evolución. La cavidad quística, de tamaño variable, contiene en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol.

Es 10 veces más frecuente en el maxilar superior que en el inferior y se presenta con mayor prevalescencia en la tercera década de la vida.

A la inspección se encontrará siempre un diente con pulpa necrótica con su típica sintomatología y en ocasiones un diente tratado endodónticamente de manera incorrecta. Debido a que crece lentamente a expensas de hueso, la palpación puede ser negativa, pero a menudo se nota abombamiento de la tabla ósea e incluso puede percibirse una crepitación similar a cuando se aprieta una pelota de celuloide o pin-pon.

Al examen radiográfico se observa una amplia zona radiolúcida de contornos precisos y bordeada de una línea blanca, nítida y de mayor densidad, que incluye el ápice del diente responsable con pulpa necrótica. No obstante, todos los modernos autores coinciden, como ya se ha citado antes, en que es prácticamente imposible realizar un diagnóstico entre granuloma y quiste radicular.

Histopatológicamente tiene una capa de epitelio escamoso estratificado, conteniendo restos necróticos, células inflamatorias y epiteliales y cristales de colesterol.

El quiste radicular puede infectarse con un cuadro agudo; fistularizarse y supurar.

El problema del diagnóstico diferencial entre el granuloma y el quiste radicular no está resuelto y, como cita Cattoni: "Uno puede establecer el diagnóstico de un quiste radicular o un granuloma en el examen microscópico del tejido". En el momento actual se acepta, pues, el criterio de una imposibilidad clínica o radiológica de hacer el diagnóstico diferencial, opinión que han manifestado algunos autores, quienes en el examen histológico hallaron siempre un número mucho menor de quistes al diagnosticado clínicamente y radiográficamente.

El pronóstico es bueno si se instituye una conductoterapia correcta y eventualmente cirugía periapical.

#### Importancia de la biopsia en patología periapical.

Cuando se decide la eliminación quirúrgica de un granuloma o un quiste, es aconsejable obtener una biopsia, la cual no sólo identificará la lesión histológicamente sino que de forma excepcional podrá diagnosticar una infección específica o una neoplasia maligna, ya que no todas las imágenes radiolúcidas periaradicales en dientes con la pulpa necrótica tiene que ser granulomas o quistes. Estos hallazgos ocasionales han permitido al endodentista un diagnóstico precoz y un mejor pronóstico en muchas enfermedades estomatológicas.

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES  
PULPARES Y PERIAPICALES

Dr. Oscar Maisto

1975

Enfermedades pulpares:

- a) Estados regresivos de la pulpa
- b) Reabsorción dentinaria interna
- c) Pulpitis
- d) Necrosis y gangrena pulpar

Enfermedades periapicales:

- a) Periodontitis aguda y subaguda
- b) Absceso alveolar agudo
- c) Periodontitis crónica
- d) Granuloma y Quiste apical
- e) Absceso alveolar crónico
- f) Osteoesclerosis
- g) Reabsorción cementodentinaria externa
- h) Hipercementosis
- i) Lesiones de etiología extrapulpar en la región periapical

## PATOLOGIA PULPAR

Cuando cualquier agente irritante o la acción toxiinfecciosa de la caries llegan a la pulpa afectándola y desarrollando en ella un proceso inflamatorio defensivo, difícilmente puede recobrase y volver por sí sola a la normalidad, anulando la causa de la enfermedad. Abandonada a su propia suerte, el resultado final es la gangrena pulpar y sus complicaciones.

Para aplicar una terapéutica correcta durante el tratamiento de una caries, es necesario conocer el estado de la pulpa y la dentina que la cubre, la posible afección pulpar, y la etapa de evolución en que se encuentra dicho trastorno en el momento de realizar la intervención.

En la práctica nos valemos sólo del estudio clínico-radiográfico para realizar nuestro diagnóstico. En cuanto el estado anatomopatológico aproximado de la lesión pulpar, lo deducimos exclusivamente de un examen clínico. Consideraremos, por lo tanto, las enfermedades de la pulpa vinculándolas directamente con la clínica.

### a) Estados regresivos de la pulpa.

Los procesos acelerados de calcificación que se producen en el interior de la cámara pulpar neutralizan con frecuencia la acción nociva del agente atacante, pero apuran también la involución de la pulpa y pueden provocar un estado de atrofia con marcada disminución del número de los elementos nobles del tejido, del intercambio nutritivo, y de la respuesta clínica a la acción de estímulos exteriores.

Resulta difícil establecer una división neta entre lo fisiológico y lo patológico en los procesos regresivos de la pulpa. La formación de dentina translúcida y amorfa, los nódulos pulpares y la atrofia de la misma pulpa aparecen, tarde o temprano, en la mayoría de los dientes, sin que presenten sintomatología clínica y sin trastornar su vida ni su función.

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

El comienzo de los cambios degenerativos en la pulpa se manifiesta con la presencia de pequeñas partículas de grana que se depositan en los odontoblastos y la atrofia reticular son los próximos trastornos en la estructura pulpar, con el reemplazo paulatino de los elementos nobles por tejido fibroso.

Los nódulos pulpares y la degeneración cálcica de la pulpa con cambios regresivos que se encuentran en la mayor parte de los dientes con siderados clínicamente como normales,

Los nódulos pulpares son libres, adherentes o intersticiales, según se encuentren, respectivamente, dentro del tejido pulpar, adheridos a una de las paredes de la cámara o incluidos en la misma dentina. Se consideran nódulos verdaderos los constituidos por dentina irregular, y falsos los que no tienen estructura dentinaria, sino simplemente una precipitación cálcica en forma de laminillas concéntricas. Suele observarse también una precipitación cálcica difusa en forma de agujas, como si fueran nódulos muy finos y alargados.

La formación de nódulos pulpares se asocia corrientemente con la presencia de irritaciones prolongadas, como sobrecargas de oclusión, antiguas caries no penetrantes y obturaciones o cavidades profundas.

Aunque preferentemente se los encuentra en personas de edad avanzada, no es difícil localizarlos en dientes jóvenes y aún en plena erupción. Clínicamente se responsabiliza a los nódulos pulpares como posibles causantes de neuralgias de etiología dudosa. Pensamos con Eurasquin que no se encuentran casos clínicos demostrativos; pulpas con grandes nódulos, a veces en íntima relación con vasos y nervios, y nunca provocaron dolor.

Los nódulos pulpares jamás producen estados inflamatorios en la pulpa, ni tampoco puede considerárselos como posibles focos infecciosos. Si bien se obtuvieron cultivos positivos de nódulos pulpares de dientes sanos, no se debe olvidar la posible contaminación durante la extracción del diente, ni el hecho de haberse encontrado ocasionalmente bacterias en las pulpas de dientes sanos, sin algún significado patológico.

La disminución y a veces la ausencia de reacción clínica a los distintos estímulos en las atrofiadas pulpares, hacen posible su confusión con algunas necrosis de origen traumático. Mientras que en las primeras la salud del diente y de los tejidos vecinos permanece inalterable, en las últimas el tejido necrótico puede resultar tóxico para la zona periférica.

Los procesos regresivos de la pulpa, anteriormente descriptos, las reabsorciones dentinarias y la hiperplasia pulpar son estudiadas por Ogilvie, bajo el título de pulposis. Entiende el autor por pulposis una condición pulpar distrófica o cambio degenerativo de origen desconocido, en contraposición con un cambio hiperreactivo que lleva a la pulpitis y necrosis.

Nosotros pensamos, de acuerdo con Eurasquin, que las hiperplasias pulpares de origen inflamatorio se deben considerar como pulpitis abiertas de evolución crónica. En cuanto a las reabsorciones dentinarias internas, poco frecuentes en los dientes sanos, se producen, sin embargo, en un discreto porcentaje de casos, posteriormente a un traumatismo o la eliminación parcial de la pulpa y deben ser tenidas especialmente en cuenta.

#### b) Reabsorción dentinaria interna.

La reabsorción dentinaria interna fué descrita bajo el nombre de

de pink spot (mancha rosada) a fines del siglo pasado, y desde entonces hasta la actualidad numerosos autores presentaron estudios clínico-radiográficos y comprobaciones histológicas, tendientes a clasificar la etiología y patogenia de un proceso contradictorio con la fisiología y aun con la patología pulpar.

La reabsorción dentinaria interna se inicia, en la visión radiográfica, con un aumento del espacio ocupado por la pulpa a una altura determinada y variable de la cámara pulpar o del conducto radicular. La ausencia total de sintomatología clínica sólo permite el diagnóstico casual en los estudios radiográficos de rutina o cuando se investigan radiográficamente lesiones en los dientes vecinos al que aparece con este trastorno.

Cuando la reabsorción dentinaria interna se presenta a nivel de la cámara pulpar, especialmente en dientes anteriores, el aumento de volumen de la pulpa permite verla por transparencia a través del esmalte, adquiriendo la corona clínica una marcada coloración rosada. La fractura coronaria puede resultar una consecuencia de la reabsorción continua de las paredes internas de la dentina.

En los casos de reabsorción de las paredes del conducto radicular, la pulpa puede continuar su labor destructiva a través del cemento y comunicarse con el periodonto. Resulta entonces muy difícil lograr un diagnóstico radiográfico diferencial entre la reabsorción dentinaria interna provocada por la pulpa y la reabsorción cementodentinaria externa producida a expensas del periodonto.

La importancia de un correcto diagnóstico radiográfico estriba en que cuando la reabsorción está limitada a las paredes de la dentina sin llegar al periodonto, la pulpectomía total elimina la causa del trastorno, deteniendo el proceso destructivo. Cuando la pulpa y el periodonto se encuentran a través del cemento, se acelera la reabsorción radicular y disminuyen apreciablemente las posibilidades de salvar el diente.

Cuando en la visión radiográfica la cámara pulpar o el conducto radicular aparecen ensanchados en una parte de su recorrido, y con la forma típica de una ampolla o balón de bordes regulares redondeados, podemos pensar en la existencia de una reabsorción dentinaria interna. Si los bordes de la zona de reabsorción son irregulares, y en el interior de la misma se aprecian con distinta radiopacidad las paredes del conducto, podemos pensar en la existencia de una reabsorción cementodentinaria externa que no llegó a la pulpa, o bien, en una comunicación de la pulpa con el periodonto a través de la dentina y del cemento. El diagnóstico radiográfico exclusivo resulta con bastante frecuencia muy problemático, la historia clínica minuciosa contribuye, en algunos casos, a despejar las dudas.

La etiología de la reabsorción dentinaria interna, considerada originariamente como idiopática, dió lugar a una profusa sinonimia. Se la ha llamado indistintamente granuloma interno de la pulpa, pulpoma, eburnitis, hiperplasia crónica perforante de la pulpa, metaplasia pulpar, reabsorción idiopática, reabsorción intracanalicular, transparencias anormales en el periodonto, odontólisis y endodontoma.

Aunque también debe considerarse como una reabsorción dentinaria interna la provocada con una pulpa hiperplásica (pólipo pulpar), los casos que generalmente se incluyen en esta afección son aquellos que la pulpa, por una razón a veces desconocida, comienza a reabsorber la dentina con un proceso semejante al que se produce en el hueso.

En el momento actual, la radiografía profusamente utilizada permite descubrir un discreto número de reabsorciones dentinarias internas, de origen desconocido. Se las puede encontrar también en dientes jóvenes, como secuela de traumatismos. Finalmente, con posterioridad a las biopulpectomías parciales, en las cuales parte de la pulpa es eliminada quirúrgicamente y el muñón remanente se comprime al colocar el material de protección, suele observarse, en el examen microscópico experimental, un apreciable porcentaje de reabsorciones dentinarias internas.

Los hallazgos histopatológicos, cualquiera sea la etiología atribuida a la lesión, son semejantes. La pérdida irregular de sustancia dentinaria deja, en la unión de la pulpa con la dentina, un borde frecuentemente festoneado, con la presencia, en la superficie reabsorbida, de células gigantes multinucleares del tipo de los osteoclastos o condroclastos, y, que aquí deberían llamarse, lógicamente, dentinoclastos.

En algunos casos, la pulpa evoluciona hacia la fibrosis con formación de verdaderos islotes de tejido óseo incluidos en la misma. La falta de comunicación con el periodonto a través del cemento hace pensar en una metaplasia pulpar.

También es posible observar la aparición de nueva dentina, de espesor muy limitado, en las zonas de reabsorción.

#### c) Pulpitis.

La pulpitis o estados inflamatorios pulpares constituyen, según Eurasquin la piedra angular de la patología, de la clínica y de la terapia pulpar.

a) Etiología.— El origen más frecuente de la pulpitis es la invasión bacteriana en el proceso de la caries. Recordemos que las caries pueden ser no penetrantes y penetrantes.

En las primeras, la afección se extiende al esmalte y a la dentina sin lesión inflamatoria pulpar; una capa de dentina sana cubre la pulpa, que no ha sido alcanzada por la acción toxoinfecciosa del proceso carioso.

En las caries penetrantes la pulpa inflamada o mortificada, ha sido invadida por toxinas y bacterias a través de la dentina desorganizada (caries micropenetrantes o cerradas), o bien, la pulpa enferma está en contacto directo con la cavidad de la caries (caries macropenetrante o abierta).

Es necesario tener también en cuenta la acción irritante que ejercen sobre la pulpa, a través de un menor aislamiento dentinario, los nu-

merosos elementos que actúan en el medio bucal. Además, durante la preparación y obturación de la cavidad de la caries, suelen agregarse nuevas zonas a las que actuaron hasta ese momento.

Cuando la acción toxibacteriana alcanza la pulpa a través de una dentina previamente desorganizada provoca pulpitis, pero puede además agregarse como la causante de la afección, un traumatismo brusco que fracture la corona dentaria descubriendo la pulpa. Aún el traumatismo por sí solo puede ser causa de la inflamación y mortificación pulpar.

Las reacciones pulpares a los cambios térmicos por menos aislamiento son algunas veces tan intensas, que en ciertas ocasiones la pulpa pasa directamente de una primera congestión a la necrosis, sin recorrer las etapas intermedias del proceso inflamatorio.

Los cuellos dentarios al descubierto, el desgaste lento del esmalte, las preparaciones protéticas, las sobrecargas de oclusión y el raspaje de las raíces con fines terapéuticos en las lesiones del periodonto, suelen provocar congestiones pulpares, que se manifiestan clínicamente con una marcada hiperestesia dentinaria. Estos trastornos son frecuentemente compensados por la pulpa con formación de dentina translúcida y secundaria que restablece el aislamiento indispensable. Sin embargo, no siempre son moderados ni la pulpa tiene la misma capacidad defensiva, por lo que es posible que se produzca una pulpitis y hasta la claudicación directa de la pulpa, que puede llegar a la necrosis sin dar reacción clínica apreciable.

En las lesiones avanzadas del periodonto, la pulpa no sólo puede ser afectada por las variaciones térmicas que recibe cuando existe una apreciable desnudamiento de la raíz, sino que también es frecuente la penetración microbiana por vía apical, a través de la bolsa profunda que provoca la pulpitis llamada retrógrada.

Durante la preparación quirúrgica de cavidades dentinarias, el calor la presión y la deshidratación son agentes injuriantes capaces de producir inflamación pulpar. Agreguemos también que la gran mayoría de los materiales utilizados para la desinfección de la dentina, así como para la protección pulpar indirecta y para la obturación definitiva de la cavidad, son, alguna medida, irritantes para la pulpa.

Finalmente, la pulpitis de origen hemático son casi desconocidas: sólo parecería factible que se originaran por una penetración bacteriana a través de los forámenes apicales de dientes con su pulpa y periodonto intactos, en casos avanzados de septicemia.

o) Evolución.- Las pulpitis se inician con una hiperemia, y evolucionan hacia la resolución o hacia la necrosis, de acuerdo con la intensidad del ataque y con la capacidad defensiva de la pulpa.

La principal defensa de la pulpa consiste en restablecer su aislamiento del exterior calcificando, y ésta es también su única posibilidad de reparación si se la descubre. Cuando disminuye sensiblemente su capacidad defensiva, puede instalarse en ella, por la irritación que sufra a través de la dentina, un proceso inflamatorio semejante al de otros tejidos del organismo, pero con ciertas particularidades debidas esencialmente a su estructura histológica y disposición anatómica.

La inextensibilidad de las paredes de la cámara pulpar y la exigua vía apical cuando el traumatismo es brusco, la reacción suele ser v lenta y la congestión intensa, con posibles hemorragias, que pueden llevarla a la necrosis.

Si no existe comunicación directa entre la pulpa y la cavidad de la caries, la evolución de la pulpitis es de pronóstico desfavorable.

Las pulpitis cerradas se producen en las caries micropenetrantes cuando la infección llega a la pulpa a través de los conductillos dentinarios.

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

Las pulpitis infiltrativas, hemorrágicas y abscedosas conducen - fatalmente a la pulpa hacia la necrosis cuando no son intervenidas oportunamente. Una pulpitis abscedosa puede evolucionar hacia la ulceración por profundización de la cavidad de la caries.

Cuando la acción descalcificadora y toxiinfecciosa de la caries vence la resistencia amelodentinaria, llega a la pulpa y la descubre, - ésta se defiende en la medida de sus posibilidades. A la congestión sigue casi invariablemente la infiltración con todas sus características, pero ya con pocas posibilidades de reparación completa, pues las heridas - pulpares no cicatrizan por epitelización sino por calcificación, y la regeneración de los odontoblastos es, en estos casos, poco menos que imposible debido a la infección.

Si bien en las pulpitis abiertas (ulcerosas) la cicatrización ex pónatanea es problemática, el muñón pulpar ivo puede mantenerse durante largo tiempo debajo de la zona inflamatoria limítrofe. Por encima de la misma, la ulceración queda en contacto con la cavidad bucal y a través de la comunicación se descubre el tejido necrótico. A veces llega a - formarse una barrera cálcea que, antes de completar el cierre de la - brecha, es nuevamente destruida por el mismo proceso inflamatorio.

Las pulpas jóvenes de dientes con forámenes amplios con gran capacidad defensiva pueden evolucionar hacia la hiperplasia inflamatoria, proliferando y reabsorbiendo las paredes internas de la dentina, para - emerger en la cavidad de la caries (pólipo pulpar). Aunque a veces se pro duzca una aparente cicatrización con injerto de epitelio de la mucosa - bucal, la destrucción dentinaria continúa, y el final del pólipo es una nueva ulceración o la necrosis total.

Como sólo podemos disponer de la pulpa para su estudio una vez - realizada su extirpación, aceptaremos, con fines diagnósticos, el resultado aportado por investigaciones previas.

Dado que la pulpitis comienza con hiperemia, es lógico incluir -

ésta como principio de la inflamación y precursora de estados más graves, si no es neutralizada a tiempo.

A partir de la hiperemia, la afección pulpar puede resolverse por curación o evolucionar hacia la necrosis, después de pasar por distintas etapas del proceso inflamatorio. La pulpitis, como cualquier otro proceso agudo o crónico, con su sintomatología clínica frecuentemente caracterizada por la presencia o por la ausencia de dolor.

Microscópicamente el problema se complica, pues una pulpitis aguda puede ser infiltrativa, hemorrágica o abscedosa. En cuanto a la pulpitis crónica, puede ser infiltrativa, ulcerosa o hiperplásica. A su vez - las pulpitis pueden ser parciales o totales, según la extensión de tejido afectado. Clínicamente no es posible, de acuerdo con la intensidad del dolor y demás datos que aporta una correcta semiología pulpar, poder diferenciar una pulpitis parcial de una total y una infiltrativa de una abscedosa.

La evolución de una pulpitis varía fundamentalmente, según que el tejido pulpar se encuentre encerrado en la cámara pulpar o comunicado con el medio bucal.

Las pulpitis cerradas, frecuentemente de evolución aguda, son las más dolorosas; predomina las ulceraciones y son mucho menos frecuentes las hiperplasias.

Esta orientación nos servirá de modelo para adaptar las posibilidades clínicas a la realidad anatomopatológica.

c) Hiperemia pulpar.- La hiperemia pulpar es el estado inicial de la pulpitis y se caracteriza por una marcada dilatación y aumento del contenido de los vasos sanguíneos. Este cuadro anatomopatológico puede ser reversible y, eliminada la causa del trastorno, la pulpa normaliza su función. Más que una afección, es el síntoma que anuncia el límite de la capacidad pulpar para mantener intactos su defensa y aislamiento. - Aunque microscópicamente pueda distinguirse la hiperemia arterial de la venosa, clínicamente es imposible lograr esta diferenciación.

Todos los agentes irritantes descriptos como factores etiológicos de las pulpitis pueden provocar, como primera reacción defensiva de la pulpa, una hiperemia activa. A los efectos del diagnóstico, que luego consideraremos en detalle, los distintos estímulos: frío, calor, dulce y ácido, actuando sobre la dentina expuesta o sobre la sustancia obturatriz de una cavidad profunda, provocan una reacción dolorosa aguda que desaparece rápidamente al dejar de actuar el agente causante.

El paso de la hiperemia a la pulpitis, que destaca en el estudio histopatológico las características propias de un cuadro inflamatorio, puede no dar cambios en la sintomatología clínica, y crear dudas con respecto a la conservación de la integridad pulpar.

d) Pulpitis cerradas.- Cuando la congestión pulpar es interna y

y persiste la causa que la originó, puede desencadenarse una pulpitis hemorrágica, con vasos trombosados e infiltración de hematíes en el tejido pulpar. Este trastorno lleva rápidamente a la necrosis pulpar.

Clínicamente, el diente afectado puede doler al frío, al calor y en forma espontánea, confundiendo esta sintomatología con la de la pulpitis infiltrativa, por lo que sólo se diagnostica pulpitis cerrada de evolución aguda.

En las pulpitis infiltrativas, originadas a partir de la hiperemia, los signos característicos son el pasaje de glóbulos blancos y suero sanguíneo a través de las paredes de los capilares, avanzada defensiva de la pulpa en la zona de ataque.

Tratándose de caries profundas micropenetrantes, la infiltración se circunscribe al lugar de la penetración toximicrobiana, generalmente un cuerno pulpar. Se trata de una pulpitis parcial cerrada de evolución aguda.

Cuando la extensión del foco infiltrativo abarca la mayor parte de la pulpa coronaria antes de llegar a la abscedación, puede diagnosticarse microscópica entre una pulpitis infiltrativa cerrada total.

Clínicamente, la diferenciación entre una pulpitis infiltrativa parcial y una total es dudosa, porque no siempre el dolor aumenta proporcionalmente a la extensión de la infiltración.

Si la pulpitis infiltrativa evoluciona hacia la abscedación y no existe comunicación con el medio bucal, el proceso de descombro debe producirse a través de las exiguas vías apicales.

En casos de pulpitis abscedosas cerradas de evolución aguda, la zona odontoblástica subyacente a la caries está destruida. Uno o varios abscesos presentan sus porciones centrales necróticas y redondas de la zona de infiltración. Mientras que en la pulpitis parcial abscedosa la profundización de la caries puede provocar la apertura espontánea del absceso y su evolución hacia la pulpitis ulcerosa, en la poliabscedosa la necrosis es rápida por claudicación total de la pulpa.

En las pulpitis abscedosas el dolor espontáneo y nocturno se hace más intenso que en las infiltrativas. El calor aumenta el dolor, que se vuelve intolerable, y el frío al contrario, suele producir algún alivio.

e) Pulpitis abiertas.- Si un traumatismo brusco sobre la corona del diente pone al descubierto una parte de la pulpa y ésta no es intervenida inmediatamente, evoluciona hacia la pulpitis ulcerosa primitiva.

La parte de la pulpa en contacto con el medio bucal presenta una zona necrótica con un taón de fibrina y abundantes micocitos encerrados entre sus mallas. Por debajo de esta zona, la primera infiltración del tejido pulpar es a predominio polinuclear, y luego sigue la congestión que puede extenderse a la mayor parte del tejido pulpar.

La pulpa procura, en estos casos, cerrar la brecha formando tejido de granulación y una barrera cálca, que le permitirá completar el aislamiento con dentina secundaria para restituirse a su normalidad funcional. Sin embargo, esta reacción solamente se puede conseguir con una protección artificial adecuada y oportuna, que libera a la pulpa de nuevos traumatismos y de la penetración microbiana que trastorna el proceso de cicatrización.

Abandonada la pulpa a su propia suerte, la profundización gradual de la zona necrótica lleva paulatinamente a la gangrena pulpa. En un número limitado de pulpas jóvenes, la ulceración primitiva evoluciona por proliferación hacia la hiperplasia.

Las pulpitis ulcerosas originadas por un traumatismo evolucionan rápidamente hacia la cronicidad, y clínicamente sólo causan dolor al contacto con el extremo de un explorador o cuando aumenta la congestión por el taponaje que provoca el empaquetamiento de alimento.

La pulpitis ulcerosa secundaria tiene igual final, pero distinto comienzo que la primitiva o traumática. Se originó por profundización de la caries en una pulpitis cerrada. Es frecuente observar en pulpitis parcial es abscedosa, la apertura del absceso ubicado generalmente en un cuerno pulpar, en la cavidad de la caries. Los dolores espontáneos ceden y el proceso evoluciona hacia la ulceración crónica. La resistencia de pulpa aumenta por la facilidad con que se descombran los restos necróticos del absceso hacia el exterior, y es frecuente la formación de tejido de granulación con tendencia a la precipitación cálca. Por detrás de esta barrera la zona de infiltración crónica, generalmente linfoplasmocitaria, puede proteger un muñón pulpar casi normal. Aunque microscópicamente la pulpa mejora con respecto a su situación anterior de pulpitis parcial abscedosa, estas pulpitis ulcerosas evolucionan rápida o tardíamente hacia la necrosis pulpar.

El pólipo pulpar o pulpitis crónica hiperplásica se origina de una ulceración primitiva o secundaria por proliferación del tejido conjuntivo, que hace emergencia en la cavidad de la caries, con posibilidad de injerto epitelial. Se produce frecuentemente en una pulpa joven y bien definida, pues la proliferación indica en este caso una defensa organizada. Sin embargo, sabemos que la pulpa únicamente puede cicatrizar por calcificación aislándose del medio bucal; el pólipo sólo evoluciona hacia una nueva ulceración y hacia la necrosis.

Clínicamente, molesta aún menos que las ulceraciones y sólo su exploración insistente provoca dolor. Resulta fácil de diagnosticar y su diferencia con el pólipo periodóntico se establece rápidamente con los medios corrientes de diagnóstico.

#### D) Necrosis y gangrena pulpar.

La necrosis pulpar es la muerte de la pulpa, y el final de su patología cuando no pudo reintegrarse a su normalidad funcional. Se transforma en gangrena por invasión bucal, que provocan importantes cambios con el tejido necrótico.

En la necrosis pulpar puede distinguirse fundamentalmente la coagulación y la licuefacción. Cuando predomina la coagulación, los coloides solubles precipitan y forman, en conjunto, una masa albuminoideas sólidas. Este tipo de necrosis puede observarse posteriormente a la acción de drogas cáusticas y coagulantes.

Otras veces, en la necrosis de coagulación el tejido pulpar se convierte en una masa blanda de proteínas coaguladas, grasa y agua. Se denomina coagulación caseosa y se la encuentra clínicamente con mucha frecuencia.

La necrosis de licuefacción se caracteriza por la transformación del tejido pulpar en una masa semilíquida o casi líquida, como consecuencia de la acción de las enzimas proteolíticas. Este tipo de necrosis se encuentra con frecuencia después de un absceso alveolar agudo.

La acción en masa de las bacterias sobre el tejido pulpar necrótico provoca la gangrena por descomposición de las proteínas y su putrefacción, en la que intervienen productos intermedios que, como el indol, escatol, cadaverina y putrescina, son responsables del penetrante y desagradable olor de muchas gangrenas pulpares.

#### E) Estado Microbiológico.

Al referirnos a la etiología de la pulpitis, indicamos, que el origen más frecuente de la enfermedad inflamatoria pulpar es la invasión bacteriana a través de la dentina en el proceso de la caries. Está probado que la presencia de numerosos microorganismos en las primeras capas de la dentina cariada es constante.

Aunque aún no se hay dilucidado en forma definitiva la simultaneidad o prioridad de acción de los procesos de descalcificación o quelación y proteólisis, con respecto a la invasión bacteriana, parece no existir dudas de que un diente libre de gérmenes la caries no progresa.

Es evidente que, destruido el esmalte en el avance de la caries, los gérmenes presentes en la superficie de la dentina pueden alcanzar la pulpa a través de los túbulos dentinarios.

La velocidad de penetración dependerá del número y virulencia de los gérmenes, del estado de calcificación de la dentina y de la efectividad de la reacción de la pulpa, que trata de aislar las vías de comunicación con el medio bucal, excitada por la acción de distintos agentes irritantes.

El lactobacilo odontolítico, en número generalmente proporcional a la cantidad de caries en actividad, el estreptococo productos de ácido el Clostridia, el stafilococo, microorganismos integrantes del género Neisseria, así como variedades de Proteus y otros han sido aislados de la dentina cariada. De estos gérmenes, los estreptococos, principalmente pueden penetrar hogadamente a través de los túbulos dentinarios de tamaño normal y con mayor rapidez cuando el proceso de descalcificación y proteólisis de la dentina avanza en profundidad.

A medida que la pulpa cede terreno en su posibilidad de aislarse de los distintos agentes irritantes que la trastornan, la acción toxificadora la alcanza directamente o a través de una dentina desorganizada.

Sólo le queda la posibilidad de instalar y reforzar sus defensas en su propio tejido conectivo.

La necrosis de la pulpar permite la penetración toxibacteriana - en la profundidad de la misma, en las paredes del conducto y en el tejido conectivo periapical.

## PATOLOGIA APICAL Y PERIAPICAL

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

Las lesiones del tejido conectivo periapical evolucionan en forma aguda o crónica, con características clínicas que frecuentemente responden a estados anatomopatológicos definidos.

Las afecciones periapicales pueden ser de etiología infecciosa, traumática o medicamentosa.

Las periodontitis infecciosas son las más frecuentes. Una pulpitis avanzada, la necrosis y gangrena de la pulpa, la infección accidental durante el tratamiento de un conducto, la enfermedad periodontal avanzada, la necrosis y gangrena de la pulpa, la infección accidental durante el tratamiento de un conducto, la enfermedad periodontal avanzada y aún la anacresis provocan la reacción del tejido conectivo periapical ante la acción toxibacteriana.

Las periodontitis traumáticas se originan como consecuencia de un golpe, una sobrecarga de oclusión, una restauración coronaria excesiva, una sobreinstrumentación en la preparación quirúrgica del conducto o una sobreobturación del mismo que presione sobre el tejido conectivo periapical.

Las periodontitis de origen medicamentoso se producen por la acción irritante o caústica de las drogas utilizadas para la devitalización - pulpar, medicación tópica o materiales de obturación de conductos radiculares.

La periodontitis agudas evolucionan hacia la resolución o desencadenan al absceso alveolar agudo. El estado intermedio que podríamos calificar de subagudo, puede demorar la evolución hacia la cronicidad. Cuando la periodontitis adquiere las características de un proceso crónico - formando tejido de granulación, puede evolucionar hacia la resolución o dar lugar al granuloma, al quiste apical, al absceso crónico y a la osteoesclerosis.

Conjuntamente con la lesión del tejido conectivo periapical, en el ápice radicular pueden producirse procesos de reabsorción y neoformación cementaria, que influyen en forma apreciable en la evolución de la patología de esa lesión y en la reparación posterior al los tratamientos endodónticos.

Finalmente, un trastorno crónico periapical puede agudizarse por la acción de nuevos agentes irritantes, y provocar una periodontitis aguda o un absceso alveolar.

#### A) Periodontitis aguda y subaguda.

La periodontitis aguda es un estado inflamatorio del tejido que rodea la raíz, con las características típicas de todo proceso agudo. Puede ser de origen infeccioso traumático o medicamentoso, y aunque la primera respuesta del periodonto sea similar en todos estos casos, la intensidad y duración del daño provocado, así como el estado de las defensas orgánicas, hacen variar la reacción posterior de los tejidos, que evolucionan hacia distintos procesos patológicos.

La periodontitis aguda apical de origen séptico es la que más frecuentemente se observa en endodoncia. Puede presentarse espontáneamente como consecuencia de una infección profunda de la pulpa, ser provocada por una técnica operatoria defectuosa, aparecer como consecuencia de una infección periodontal avanzada o bien producirse por la agudización de un proceso crónico preexistente.

Cualquiera que sea la vía de llegada de las toxinas y de los gérmenes al periápice, las periodontitis sépticas agudas se caracterizan especialmente por la presencia de dichos agentes patógenos en el tejido conectivo que rodea el ápice radicular. Histológicamente, el estado inflamatorio se aprecia por la hiperemia de los vasos sanguíneos, el exudado y la presencia de numerosos leucocitos polimorfonucleares en pleno tejido periodontico.

Existe dificultad para establecer, clínica y aún radiográficamente, cual es el límite de la inflamación del periodonto y el comienzo de la reabsorción del hueso circundante. Aunque el examen microscópico siempre hay poca o mucha reacción ósea a partir del comienzo de la infección.

La periodontitis aguda traumática pueden ser provocadas por agentes de origen externo. Un golpe generalmente produce un desgarramiento de las fibras periodonticas y pequeñas hemorragias por rotura de capilares. Un golpe muy intenso causa en algunos casos hasta la expulsión de uno o más dientes de sus alvéolos y fractura de la pared alveolar.

En los casos de traumatismos leves que son muy frecuentes, los leucocitos se acumulan rápidamente en la zona dañada y fagocitan el tejido destruido. Nuevas fibras periodonticas formadas a expensas del tejido conectivo contribuyen a restablecer con toda premura la integridad del periodonto.

Un proceso semejante de destrucción y regeneración de fibras periodonticas puede producirse cuando se separan bruscamente los dientes para la preparación y obturación de cavidades proximales. Si la separación se logra en forma inmediata y bajo anestesia, el paciente no siente dolor; el traumatismo suele ser entonces más intenso debido a la falta de control.

La sobrecarga de oclusión, la interposición extemporánea de algún alimento duro entre ambos arcos dentarios, y las sobrobturaciones en las caras proximales y oclusales pueden ser causa de una leve periodontitis aguda en su iniciación. Si la causa es rápidamente neutralizada, el periodonto se recupera rápidamente sin dejar rastros del traumatismo, pero se

persiste, la periodontitis evoluciona hacia el estado subagudo o crónico interesando al hueso circundante (granuloma, osteoesclerosis).

Cuando por la intensidad y dirección del traumatismo se lesiona la pulpa a nivel del foramen apical, se produce generalmente la necrosis de la misma forma inmediata o a corto plazo. En caso de hemorragia la sangre puede penetrar en el conducto y en la cámara pulpar coloreando la dentina y contriviendo a la mortificación de la pulpa.

Aunque el diente no sea intervenido a tiempo, la periodontitis - suele desaparecer y sobrevenir una aparente tranquilidad clínica, como - ausencia de sintomatología dolorosa. Solo persiste la insensibilidad pulpar, y frecuentemente, el cambio de color de la corona dentaria. Aun en la radiografía puede no observarse lesión en el periodonto ni en el hueso circundante, sin embargo, producida la necrosis pulpar, la infección se agrega tarde o temprano para agravar la secuela del traumatismo.

Resulta difícil establecer en que momento y porque camino los microorganismos patógenos alcanzan la zona periapical. Hay casos en que la corona del diente aparece intacta después de mucho tiempo de producida la mortificación pulpar. A pesar de ello en cualquier momento, un absceso - alveolar agudo permite establecer clínicamente y aun con el control microbiológico el carácter infeccioso de la afección.

Si la dentina está al descubierto por fractura de la corona, resulta fácil explicar la penetración microbiana ante la falta de defensa pulpar. Si la corona, en cambio, está aparentemente intacta, hay que pensar en el origen hematógeno de la infección (anacoresis), en la penetración toximicrobiana a través del periodonto, o bien en una solución de continuidad en el esmalte que pasó inadvertida.

La periodontitis aguda traumática es también provocada por la acción de los instrumentos en el periodonto apical, durante la preparación quirúrgica de conductos radiculares. La sola extirpación de la pulpa produce un desgarramiento en la zona del ápice radicular, con hemorragia - que penetra en el conducto. Cuanto más amplio sea el foramen apical y más profundamente llegue el extirpador, sobrepasando a veces la zona del ápice mayor será el traumatismo. Además, durante la preparación, frecuentemente, se traumatiza el periodonto apical con limas y escariadores.

Si a estos traumatismos quirúrgicos se agrega la siembra de bacterias preexistentes en el conducto o transportadas desde el medio bucal como consecuencia de una técnica o eratoria incorrecta, la lesión periapical se agrava y su resolución espontánea es más problemática.

Finalmente, la periodontitis aguda traumática también puede producirse como consecuencia de una perforación lateral de la raíz durante la preparación quirúrgica del conducto. En estos casos, especialmente si la perforación ha sido hecha con una fresa, el traumatismo suele ser grande y la reparación difícil, aun en ausencia de infección.

La periodontitis aguda de origen medicamentoso se produce con mucha frecuencia durante los tratamientos endodónticos. La gravedad del trastorno provocado en el periodonto está en relación directa con la potencia y concentración de la droga, con el tiempo de permanencia en el

conducto radicular y con la amplitud del foramen apical.

Las drogas empleadas para la desvitalización palpar, para la desinfección de conductos radiculares y las incluidas en los materiales de obturación, suelen producir inflamación aguda del tejido conectivo periapical.

Clínicamente, cualquiera sea la etiología de la periodontitis aguda (infecciosa, traumática o medicamentosa), los síntomas son semejantes en su iniciación y la intensidad del dolor depende del grado de inflamación.

#### B) Absceso alveolar agudo.

Cuando la acción intensa y duradera del agente traumatizante o la patogenidad y virulencia de los gérmenes impiden una resolución rápida del proceso inflamatorio agudo, el problema se complica, pues sobreviene la destrucción de tejido, con la consiguiente acumulación de pus, que lleva a la formación del absceso alveolar agudo.

A la agravación de los síntomas clásicos de la periodontitis aguda suelen agregarse el edema y la inflamación de los tejidos blandos de la cara. El pus acumulado busca un lugar de salida generalmente perfora la tabla ósea para emerger debajo de la mucosa. El drenaje puede producirse espontáneamente, o ser provocado mediante una incisión simple de bisturí. La eliminación del pus trae un alivio rápido del intenso dolor, con lo cual se restablece paulatinamente la normalidad clínica y se instala una lesión crónica periapical defensiva.

Cuando se perfora la tabla externa del hueso se abre el absceso en el surco bucal por dentro del labio o de la mejilla, que aparecen - marcadamente edematizados y tensos. En el caso del incisivo lateral superior y de la raíz lingual del primer molar, el absceso puede perforar la tabla ósea interna, haciendo emergencia por debajo de la mucosa palatina.

Cuando los ápices de los premolares y molares superiores están en íntimo contacto con el piso del seno maxilar, puede abrirse el absceso en la cavidad sinusal ( absceso ciego ), y provocar una sinusitis de origen dentario.

En los dientes inferiores existe la posibilidad de que se forme un absceso cutáneo debido a la acumulación de pus debajo de la piel.

El absceso alveolar no sólo se origina por la agravación de una periodontitis aguda sino también, con discreta frecuencia, por la agudización de una lesión crónica periapical generalmente infecciosa. El aumento de la virulencia de los gérmenes y la disminución de la resistencia - hástica son las causas de esta agudización. En algunas ocasiones, posteriormente al tratamiento y obturación de un conducto infectado con lesión crónica periapical, se produce un absceso alveolar agudo por movilización de gérmenes residuales en la zona del periápice. Este absceso puede evolucionar hacia la resolución sin dejar rastros, siempre que la interven-

ción endodóntica haya sido correcta.

Una complicación seria del absceso alveolar agudo, por suerte - poco frecuente en la actualidad gracias a los antibióticos, es la osteomielitis aguda o crónica con necrosis de porciones más o menos extensas - de hueso (sequestrós). La falta de drenaje del pus, la poca resistencia orgánica y la virulencia y patogenicidad de los gérmenes son las causas determinantes de la osteomielitis, cuando no se interviene a tiempo con los medios terapéuticos adecuados.

### C) Periodontitis crónica.

La periodontitis crónica es una inflamación del periodonto caracterizada por la presencia de una osteítis crónica, con transformación del periodonto y reemplazo del hueso alveolar por tejido de granulación.

Las afecciones crónicas periapicales tienen la misma etiología que las agudas y pueden ser, por lo tanto, de origen infeccioso, traumático o medicamentoso.

Los procesos agudos evolucionan hacia la resolución o hacia la cronicidad de acuerdo con la intensidad de acción y duración de los factores etiológicos que los originan.

En muchas ocasiones, las afecciones periapicales son la prolongación de una periodontitis aguda o su aguda o de un absceso alveolar agudo. Sin embargo, pueden presentarse también en forma insidiosa, sin ninguna manifestación clínica aparente y como consecuencia de una acción infecciosa, traumática o medicamentosa prologada y poco intensa, controlada por una defensa bien organizada del tejido conectivo periapical.

El tejido de granulación constituye las características sobresaliente de los procesos inflamatorios crónicos. Es un tejido conectivo joven y muy vascularizado con función defensiva. Reemplaza al periodonto apical y al hueso alveolar a medida lo reabsorbe. El color rojizo característico de este tejido se debe a la gran cantidad de capilares que lo irrigan, que se originan en los vasos sanguíneos por proliferación de las células endoteliales. Esta abundancia de capilares permite que las células encargadas de la defensa lleguen hasta la zona de ataque y entren en contacto con las bacterias y sus toxinas.

Al final del período inflamatorio agudo, los leucocitos polimorfonucleares, que constituyen la primera línea de defensa del organismo contra la infección, degeneran y desaparecen en su mayoría, y son reemplazados por los linfocitos, que predominan en el tejido de granulación. Aparecen también los macrófagos y células gigantes, que tienen igualmente función fagocitaria, por lo cual colaboran en la eliminación de elementos de difícil reabsorción. Se desarrolla conjuntamente el tejido conectivo joven fibrilar, con función esencialmente reparadora y constituye la trama del tejido de granulación y reemplaza el tejido perdido.

### D) Granuloma y quiste apical.

De acuerdo con la intensidad y duración de la causa que la provoca, la lesión crónica periapical evoluciona controlada por las defensas

del tejido que la rodea. El tejido de granulación organizado, y frecuentemente encapsulado por tejido fibroso, constituye el granuloma apical típico, que puede permanecer años sin provocar sintomatología clínica y sin variar mayormente su diámetro, que generalmente oscila entre las 3 y 10 mm.

La zona más vecina al foramen apical es generalmente la que presenta mayor infiltración, pues está en relación directa con la zona de ataque microbiano.

Se presentan casos de pulpitis crónicas de larga duración, con infiltración del periodonto apical. Si la infiltración es acentuada y ha comenzado la reabsorción ósea, la lesión periapical se hace visible radiográficamente a pesar de la vitalidad residual de la pulpa. Clínicamente puede observarse reacción dolorosa a la exploración pulpar y aún dolores espontáneos por agudización de una pulpitis crónica preexistente.

Otras veces, el periodonto apical sólo está infectado en una pequeña extensión. Sin embargo, por migración de los gérmenes o menor resistencia de los tejidos, es posible que el granuloma se desarrolle en una zona alejada del ápice radicular.

En un buen porcentaje de los granulomas se encuentran proliferaciones epiteliales extendidas en su masa, que en determinados casos, evolucionan hacia la formación quística. Este epitelio se origina generalmente en los restos de Malassez, remanentes de la vaina de Hertwig, aunque en los granulomas o quistes supurados y fistulizados, pueden injertarse por invaginación del epitelio de la mucosa en la cavidad del absceso.

El quiste apical se desarrolla a expensas de los restos epiteliales que contiene el granuloma, que tienden a formar cavidades quísticas. Puede originarse también en la cavidad de un absceso crónico, por epitelización de sus paredes. Se encuentra con bastante frecuencia rodeado por una cápsula fibrosa; los elementos infiltrativos escasean. La presencia de numerosos osteoclastos indica su período de crecimiento.

La cavidad quística se encuentra tapizada por epitelio estratificado descamativo. Cavidad y epitelio tienden a aumentar de volumen a expensas del tejido de granulación rodeado por la cápsula fibrosa; por esto, en los quistes de larga evolución la pared es muy delgada. Los cristales de colesterioma originados especialmente por la destrucción epitelial se encuentran también con mayor frecuencia en los quistes viejos.

#### E) Absceso alveolar crónico.

El absceso alveolar crónico puede originarse por destrucción de la parte interna del granuloma, que se transforma en una cavidad con sus restos de tejido necrótico, rodeada de una membrana piógena sin epitelio. Esta particularidad la diferencia de una cavidad quística.

El pus puede quedar encerrado durante largo tiempo en la cavidad del absceso, drenar por el conducto radicular, o bien buscar salida a

través de la tabla ósea y de la mucosa formando una fístula que persiste o cicatriza periódicamente.

Cuando se establece el drenaje en un absceso alveolar agudo, puede pasar a la cronicidad por persistencia de la causa que los provocó.

Luego de declinar la sintomatología, el tejido de granulación que ocupa parte de la cavidad, y continúa el drenaje a través de una fístula.

Todas las lesiones crónicas periapicales pueden agudizarse temporalmente en un determinado momento de su evolución. En algunos casos, el drenaje se realiza por el conducto radicular son ocasionar transitorios, pero esta vía exigua de desahorro suele taponarse durante la masticación, a la vez que la compresión moviliza los gérmenes hacia la zona apical. A esto se agrega la liberación de toxinas y gases, que son también responsables de la agudización. El dolor intenso puede ceder con la apertura mecánica del conducto, que restablece el drenaje y libera los gases.

Los quistes pueden también infectarse si los gérmenes presentes en el conducto son impulsados a través del tejido de granulación del epitelio.

#### F) Osteoesclerosis.

Es frecuente observar zonas de mayor calcificación ósea alrededor de un proceso crónico periapical de larga evolución. En alguna ocasión, posteriormente a un tratamiento de conductos radiculares, el hueso que rodea a la raíz se sobrecalcifica lentamente.

Etiológicamente esta osteoesclerosis se atribuye a una irritación débil y prolongada que, en lugar de reabsorber hueso, aumenta su calcificación.

En los granulomas y quistes apicales de larga evolución, cuyo crecimiento se produce a expensas del hueso reabsorbido, suele observarse una zona de osteoesclerosis que rodea la lesión. Si un tratamiento endodóntico permite la reparación del granuloma, que es reemplazado por nuevo hueso, se observará radiográficamente la persistencia de la osteoesclerosis, sin consecuencias clínicas ni patológicas.

#### G) Reabsorción cementodentinaria externa.

Así como la reabsorción dentinaria interna es un transitorio poco frecuente y contradictorio de la función pulpar, la reabsorción cementodentinaria externa, por el contrario, es una actividad corriente del periodo como medio de defensa o de reacción ante la presencia de diversos estímulos.

Las infecciones de origen pulpar, los tratamientos endodónticos, los traumatismos y sobrecargas oclusales, la presión ejercida por los quistes, por los dientes retenidos, por la aparatología ortodóntica y la reimplantación dental, son factores etiológicos conocidos que permiten realizar con mucha frecuencia un diagnóstico correcto de la lesión. Además, la reabsorción radicular de los dientes temporarios es un proceso fisiológico que implica una actividad periodóntica semejante, en su mecanismo,

a la de las reabsorciones patológicas.

Finalmente, se producen reabsorciones cementodentinarias externas, especialmente en las caras laterales de la raíz, que no obedecen a ningún factor etiológico conocido. Estas reabsorciones, llamadas idiopáticas aparecen indistintamente en dientes con vitalidad pulpar o con tratamiento endodóntico. En algunas ocasiones llegan a seccionar la raíz y reemplazan en ausencia de infección, los tejidos dentarios por nuevo hueso, con pérdida de la pieza dentaria.

Es también en estos casos donde resulta difícil establecer un diagnóstico diferencial entre las reabsorciones dentinarias internas avanzadas y las reabsorciones cementodentinarias externas producidas por el periodonto. Muchas lesiones diagnosticadas como reabsorciones internas pudieron haber comenzado en algún punto no identificado del periodonto. Sólo con el examen microscópico podría establecer el diagnóstico preciso.

Es indudable que, dentro del campo de la endodoncia, interesan especialmente las reabsorciones del extremo radicular que se producen a expensas del periodonto apical, las provocadas por un traumatismo a distancia o una reimplantación, y las que, de alguna manera, podrían ser consecuencia de un tratamiento endodóntico.

La reabsorción cementodentinaria externa como complicación de la caries penetrante depende también, en forma apreciable, de las relaciones de comunicación existentes entre el periodonto y el conducto radicular infectado a través del extremo apical.

El tejido conectivo periapical reabsorbe hueso con mayor facilidad que cemento. Por esta razón ante la primera invasión toximicrobiana originada en el conducto, el periodonto apical inflamado reemplaza el hueso alveolar por tejido de granulación con fines defensivos. Más lentamente, la cara interna del periodonto reabsorberá el cemento apical.

Si el conducto se comunica con el periodonto por un solo foramen el tejido de granulación tratará de organizarse y controlar la infección por su parte, el cemento apical puede no resultar afectado por procesos de reabsorción y encontrarse libre de bacterias. En algunos casos, debido a la disposición y resistencia de los tejidos periapicales, es posible que la acción de los gérmenes del conducto se localice en una zona alejada del foramen apical y origina un granuloma, visible radiográficamente sobre el ápice de un diente vecino.

Quando la pulpa radicular termina en forma de delta, cuando el conducto se desvía bruscamente en el ápice y desemboca en varios forámenes a un costado de la raíz, la acción toxinfeciosa alcanza al periodonto en una extensión mayor, a distintas alturas del extremo apical. En estos casos, no sólo la reabsorción radicular es más probable sino que también, luego de reabsorvido el cemento, pueden establecerse en la dentina expuesta verdaderos nichos microbianos, que entorpecen la reparación periapical y apical posterior al tratamiento endodóntico. En todas estas circunstancias la mayor o menor reabsorción radicular dependerá también de la patogenidad, cantidad y virulencia de los gérmenes presentes, y

y de la distinta reacción individual ante factores irritantes de acción semejante.

#### H) Hiper cementosis.

La hiper cementosis o hiperplasia del cemento o nsite, como su nombre lo indica, en una excesiva formación de cemento a lo largo de la raíz, en una zona determinada de la misma o alrededor del ápice radicular.

Este trastorno puede presentarse en dientes con vitalidad pulpar normal y aun en los no sometidos a sobrecargas de oclusión. También es frecuente observar hiper cementosis periapicales en dientes con pulpa necrótica o gangrenada y con tratamiento endodóntico. En estos últimos - casos, la causa etiológica más aceptada sería la irritación prolongada - que produce un agente poco nocivo. La respuesta reaccional del periodonto al formar cemento resultará semejante a la del hueso en las osteoesclerosis.

Cuando sobre una hiper cementosis periapical elementos de poder - patógeno más elevado provocan una lesión inflamatoria del tejido conectivo, como podría ser un absceso crónico fistulizado, la reparación con el tratamiento exclusivo del conducto resulta muy problemática.

#### I) Lesiones de etiología extrapulpar en la región periapical.

En las radiografías periapicales de los incisivos y caninos, especialmente inferiores, se observan con bastante frecuencia áreas radiolúcidas o incunescritas, en las que el hueso ha sido reabsorbido. Cuando su tamaño es pequeño y se encuentran ubicadas muy cerca de un ápice radicular se confunden fácilmente, en la investigación radiográfica, con el - granuloma periapical. Sin embargo, la prueba clínica de la vitalidad pulpar en los dientes radiográficamente comprometidos permite comprobar que las pulpas responden normalmente a los distintos estímulos y son ajenas al proceso de reabsorción ósea. Controlando periódicamente la evolución radiográfica de estos trastornos durante varios años, se observa que en algunas ocasiones el hueso se regenera lenta y espontáneamente, y recobra su radiopacidad normal.

Otras veces, la zona radiolúcida persiste, y se comprueba histológicamente la presencia de tejido fibroso, o bien se extiende a una amplia zona de la mandíbula tomando el aspecto radiográfico típico de un - quiste. Frecuentemente y con posterioridad a la etapa de reabsorción ósea, se forma abundante osteocemento que a veces cubre los ápices de dientes vecinos, que conservan su vitalidad pulpar.

Estos procesos de reabsorción y neoformación ósea han sido clasificados como osteofibrosis, cementomas o quistes traumáticos de la mandíbula, de acuerdo con su distinto desarrollo o etapas de su evolución estudiadas histológicamente. La realidad es que su etiología, no bien - aclarada ha creado esta confusión.

Aunque diversos trastornos de origen orgánico se mencionan como posibles causas de esta afección predomina la eresia, comprobada clínicamente en un apreciable número de casos controlados, de que un trauma directo y, menos frecuentemente, una oclusión traumática, originan peque

ñas hemorragias en pleno tejido esponjoso, precursoras de la reabsorción ósea.

Parece no existir relación entre estas afecciones óseas y la infección focal. Sin embargo, conviene controlar periódicamente la vitalidad pulpar de los dientes comprometidos y la evolución radiográfica de la zona translúcida.

Suele encontrarse también en pleno tejido óseo y en la vecindad del ápice de un diente extraído hace tiempo, una zona translúcida de límites precisos rodeada o no de osteoesclerosis. Estas áreas radiolúcidas, poco frecuentes, constituyen generalmente estados residuales de un proceso patológico periapical preexistente o de una intervención quirúrgica incompletamente reparada con nuevo hueso.

Si bien estas pequeñas zonas circunscriptas pueden estar ocupadas por tejido fibroso de cicatrización, no es posible realizar radiográficamente un diagnóstico diferencial y podría tratarse, en algún caso, de un pequeño quiste o foco infeccioso residual.

En algunas ocasiones podría encontrarse durante el examen radiográfico rutinario, una zona radiolúcida ubicada aproximadamente entre las raíces del incisivo lateral y el canino superiores. Si los dientes afectados mantienen su vitalidad pulpar normal, puede pensarse en la presencia de un quiste glóbulo-maxilar originado por restos epiteliales remanentes en esa región.

#### J) Estado Microbiológico.

La muerte de la pulpa como consecuencia de la acción toxibacteriana en una caries penetrante, anula la barrera defensiva que impide a los gérmenes alcanzar las paredes del conducto y el tejido conectivo periapical.

Quando en un diente con pulpa necrótica la cámara pulpar está comunicada con la cavidad de la caries, directamente o a través de dentina desorganizada, las mismas bacterias del medio bucal y de la profundidad de la dentina actúan descomponiendo las proteínas y favoreciendo la putrefacción. En este caso, la flora microbiana en contacto con la masa gangrenada en la parte accesible del conducto es compleja y variable. Su estudio resulta dificultoso por los métodos corrientes de cultivo.

La variedad de gérmenes es mucho menor en contacto con la zona periapical y predominan en la mayoría de los casos los estreptococos viridians (alfahemolíticos). Pueden encontrarse también, aunque en una proporción muy inferior, otras variedades de estreptococos (betahemolítico, gamma no hemolíticos y enterococos), estafilococos y albus y aureus (predominando los primeros), lactobacilos y hongos (*Cándida albicans*).

La presencia de lactobacilo y hongos en la profundidad del conducto indica generalmente contaminación del medio bucal.

Conjuntamente con los gérmenes grampositivos es posible encon-

trar, especialmente microorganismos gramnegativos como el *Neisseria oarthalis*, *Proteus vulgaris*, *Aerobacter aerogenes*, *Escherichia coli* y otros.

En los casos de conductos infectados que no han estado en contacto aparente con el medio bucal, los microorganismos que se localizan casi con exclusividad en los estreptococos, y en alguna ocasión los estafilococos y aun los neumococos.

Debe destacarse que en un porcentaje elevado de casos, aunque muy variable entre las comprobaciones de distintos autores, conductos con pulpa necrótica y zonas periapicales patológicas a la visión radiográfica, dieron repetidamente cultivos negativos. Además, la flora microbiana de los dientes cerrados aprecialmente menor que la de los dientes cuyos conductos están comunicados con el medio bucal.

Los gérmenes grampositivos, especialmente esteptococos viridans, son los que generalmente se encuentran en las lesiones periapicales. Los granulomas y los quistes muy frecuentemente están libres de gérmenes. La agudización de estos procesos inflamatorios crónicos defensivos trae aparejado su reinfeción por aumento de virulencia de los gérmenes del conducto y disminución de la resistencia histica.

## Referencias bibliográficas.

Endodoncia  
Grossman, Louis  
LBA  
1957

Endodoncia  
Lasala, Angel  
2a. edición  
Salvat  
1971  
Pags. 61-90

Endodoncia  
Maisto, Oscar  
3a. edición  
Mundi  
1975  
Pags. 20-77

CAPITULO VII  
AUXILIARES DE DIAGNOSTICO EN ENDODONCIA

## CAPITULO VII

### AUXILIARES DE DIAGNOSTICO EN ENDODONCIA

Llamamos auxiliares de diagnóstico a aquellos métodos o procedimientos que nos ayuden a definir un diagnóstico.

Dentro de la endodoncia encontramos de manera principal a los siguientes:

- a) Vitalometría
- b) Estudio Radiográfico
- c) Biopsia

#### Vitalometría.

Dentro de la vitalometría encontramos la práctica de diferentes métodos físicos en los que se investiga la reacción pulpar. Las pruebas aplicadas son las siguientes:

1.- Frío. Puede realizarse valiéndose de cartuchos anestésicos en que se haya dejado congelar agua, o bien recurrir a una sustancia, particularmente caracterizada por su baja temperatura como es el cloruro de etilo, siendo aplicadas cualquiera de ellas directamente en el diente a diagnosticar.

2.- Calor. Por lo regular se emplea una punta de gutapercha caliente colocada sobre la superficie del diente.

3.- Percusión. Esta prueba consiste en un golpeteo tanto en sentido horizontal como en sentido vertical sobre el diente.

4.- Prueba eléctrica. Esta prueba se efectúa utilizando un instrumento mediante el cual se produce un estímulo eléctrico.

Este instrumento es llamado vitalómetro y es el único dentro de los métodos empleados en la vitalometría que puede ser medido o cuantificado.

Las tres pruebas antes mencionadas son únicamente pruebas cualitativas.

#### Estudio Radiográfico.

El estudio radiográfico es uno de nuestros más acorridos auxiliares de diagnóstico.

Los tipos de radiografía que se emplean con mayor frecuencia dentro del diagnóstico endodóntico es la radiografía periapical y la interoclusal o de aleta mordible,

Los hallazgos e interpretación radiográfica dado que en capítulos anteriores se han mencionado con detenimiento y correspondientes a cada

entidad patológica en particular, no se mencionará nuevamente.

c) Biopsia.

La biopsia es otro de nuestros auxiliares en el diagnóstico de -  
patología periapical específicamente.

El tipo de biopsia más comunmente usado en endodoncia es la biop-  
sia excisional y consiste en la extirpación total de la lesión periapi-  
cal y su estudio histopatológico.

## Referencias bibliográficas.

Endodoncia

Grossman, Louis

LEA

1957

Endodoncia

Lasala, Angel

2a. edición

Salvat

1971

Pags. 61 - 90

Endodoncia

Maisto, Oscar

3a. edición

Mundi

1975

Pags. 20 - 77

PRESENTACION DE CASOS CLINICOS

## SINOPSIS.

Los casos clínicos a continuación presentados fueron captados - dentro de la clínica de "Zaragoza" de la ENEP, y fueron elegidos por presentarse como formas típicas con características particulares y representativas de los diferentes grados de enfermedad pulpar, como primera instancia, el resto de las condicionantes para su elección ha sido mencionado en lo concerniente a Material y Métodos.

Los casos presentados se emplean a manera de ejemplos para el - esclarecimiento de posibles dudas.

Se ordenaron de acuerdo a la menor a mayor complejidad de la pa-  
tología que representan.

Han sido colocados de manera conjunta al finalizar el capítulo relacionado al estudio de Patología Pulpar, ya que consideramos en lo más pertinente dado que cada autor, de manera independiente menciona casos clínicos cuyas características corresponden al tipo de patología pulpar que se encuentran estudiando.

NOMBRE C. V. R.

EDAD 35 años

SEXO Femenino

DIAGNOSTICO

1.- ANAMNESIS

1.1.- HISTORIA GENERAL Paciente femenino de 35 años de edad en aparente buen estado de salud.

1.2.- HISTORIA DEL DIENTE Presenta lesión cariosa iniciada bastante tiempo atrás (no lo precisa el paciente), Diente No. 13.

1.3.- HISTORIA DOLOROSA Se inició con ligera sensibilidad. Siendo progresivamente el dolor más intenso y de mayor duración. Hace unos días presentó dolor intenso y pulsátil. Actualmente el dolor es nulo.

2.- EXPLORACION

2.1.- EXPLORACION GENERAL Presenta lesiones cariosas de 1er. y 2do grado en diversas unidades dentarias y pérdida de 5 como consecuencia de lesiones cariosas profundas. El diente No.13 presenta lesión cariosa en su cara distal con destrucción casi total del tercio correspondiente. Además se observa tumoración redonda a nivel apical y hacia la cara distal del mismo.

CALOR Negativo

PERCUSION H. Negativo

FRIO Negativo

PERCUSION V. Positivo

2.3.- INTERPRETACION Rx. Se observa ensanchamiento del ligamento periodontal a nivel del periápico.

3.- DIAGNOSTICO

3.1.- DIAGNOSTICO ETIOPATOGENICO Lesión cariosa que involucra tejidos pulpaes.

3.2.- DIAGNOSTICO PROVISIONAL Absceso apical agudo

3.3.- DIAGNOSTICO DEFINITIVO Absceso apical agudo

4.- OBSERVACIONES

NOMBRE A. S. M.

EDAD 12 años

SEXO Masculino

#### DIAGNOSTICO

##### 1.- ANAMNESIS

1.1.- HISTORIA GENERAL. Paciente masculino de 12 años de edad aparentemente sano.

1.2.- HISTORIA DEL DIENTE Diente No.11. Sufrió traumatismo directo 3 semanas atrás. No fué desplazado el diente del alveolo. Presentó inflamación del labio superior. Diente libre de lesión cariosa.

1.3.- HISTORIA DOLOROSA Presentó dolor intenso en las horas subsiguientes al traumatismo siendo cada vez menor. Actualmente se encuentra asintomático, excepto al hacer presión, caso en que refiere ligero dolor.

##### 2.- EXPLORACION

2.1.- EXPLORACION GENERAL Presenta lesiones cariosas incipientes y ninguna restauración. Tejidos gingivales de aspecto sano. A excepción de la región anterosuperior (lateral a lateral) donde se observa aún ligera irritación ocasionada por el traumatismo sufrido. El diente No.11 presenta cambio de

2.2.- VITALOMETRIA coloración (ligeramente parduzco). No presenta movilidad.

CAIOT Negativo

PERCUSION II. Positivo

FRIC Negativo

PERCUSION V. Positivo

2.3.- INTERPRETACION Rx Se observa ensanchamiento del ligamento periodontal del diente No. 12. Ningún otro hallazgo.

##### 3.- DIAGNOSTICO

3.1.- DIAGNOSTICO ETIOLOGICO Traumatismo directo en la región maxilar anterosuperior.

3.2.- DIAGNOSTICO PROVISIONAL Necrosis pulpar

3.3.- DIAGNOSTICO DEFINITIVO Necrosis pulpar

4.- OBSERVACIONES Aunque en la necrosis pulpar de origen bacteriano no es común el dolor a la percusión, en este caso se presenta dado el traumatismo sufrido, y no por lesión periodontal de origen infeccioso,

NOMBRE F. V. C.EDAD 15 añosSEXO Masculino

## DIAGNOSTICO

## 1.- ANAMNESIS

1.1.- HISTORIA GENERAL Paciente masculino de 15 años de edad en aparente buen estado de salud.

1.2.- HISTORIA DEL DIENTE Diente No.46. Presentó lesión cariosa incipiente. Prácticamente asintomática en su evolución. Actualmente se ha formado una cavidad bastante amplia en el mismo.

1.3.- HISTORIA DOLOROSA Refiere haber presentado dolor provocado a los alimentos fríos pero de rápida desaparición. Un tiempo largo posteriormente se manifiesta completamente asintomático. Actualmente presenta ligero dolor a la masticación o presión directa del diente.

## 2.- EXPLORACION

2.1.- EXPLORACION GENERAL Presenta lesiones cáries de 1er. y 2do grado en 14 unidades dentarias. Tejidos gingivales aparentemente sanos. En el diente 46 se observa una cavidad amplia que abarca la cara oclusal y mesial del mismo. De la cavidad se observa emerger una excrecencia carnosa y rojiza.

## 2.2.- VITALOMETRIA

CALOR NegativoPERCUSION H. NegativoFRIO NegativoPERCUSION V. Negativo

## 2.3.- INTERPRETACION Rx.

No se consideró necesario para efectuar el diagnóstico.

## 3.- DIAGNOSTICO

3.1.- DIAGNOSTICO ETIOLOGICO Irritación crónica, leve y de larga duración, tanto bacteriana (lesión cariosa) como mecánica (masticación)

## 3.2.- DIAGNOSTICO PROVISIONAL

Pulpitis hiperplásica

## 3.3.- DIAGNOSTICO DEFINITIVO

## 4.- OBSERVACIONES

NOMBRE G. S. V.

EDAD 18 años

SEXO Femenino

#### DIAGNOSTICO

##### 1.- ANAMNESIS

1.1.- HISTORIA GENERAL Paciente femenino en aparente buen estado de salud.

1.2.- HISTORIA DEL DIENTE Diente No.36. Presenta lesión cariosa tratada. Con presencia de dolor.

1.3.- HISTORIA DOLOROSA Presentaba dolor agudo provocado a los alimentos ácidos y al frío. Una vez que cesaba el estímulo también cesaba el dolor. Ahora presenta dolor al estímulo de frío y alimentos ácidos pero ya no cesa el dolor al desaparecer el estímulo. En ocasiones se presenta de manera espontánea y por las noches aumenta considerablemente.

##### 2.- EXPLORACION

2.1.- EXPLORACION GENERAL Presenta diversas restauraciones en diferentes unidades dentarias (24). El diente No.36 presenta una cavidad amplia ocasionada por la lesión cariosa. Al retirar restos alimenticios acumulados en la cavidad, observamos una capa de dentina retlanducida en el piso de la

2.2.- VITALOMETRIA cavidad.

CAIOP? Positivo (mínimo)

PERCUSION H. Negativo

FRIO Positivo

PERCUSION V. Negativo

2.3.- INTERPRETACION Rx. Se observa una lesión cariosa de 3er. grado tocando apenas un cuerno pulpar.

##### 3.- DIAGNOSTICO

3.1.- DIAGNOSTICO ETIOLOGICO Lesión cariosa de 3er. grado que involucra pulpa.

3.2.- DIAGNOSTICO PROVISIONAL Pulpitis aguda

3.3.- DIAGNOSTICO DEFINITIVO Pulpitis aguda serosa.

##### 4.- OBSERVACIONES

NOMBRE C. E. C.

EDAD 27 años

SEXO Masculino

DIAGNOSTICO

1.- ANAMNESIS

1.1.- HISTORIA GENERAL Paciente masculino de 27 años de edad en aparente buen estado de salud.

1.2.- HISTORIA DEL DIENTE Diente No. 24, presentó lesión cariosa de 18r. grado y fué obturada con amalgama el día 27 de mayo.

Se presenta asintomática hasta el día de la obturación

1.3.- HISTORIA DOLOROSA El día siguiente a la obturación presentó dolor provocado al ingerir alimentos fríos y con sustancias isotónicas. El dolor es agudo y persiste un poco después de haber retirado el estímulo.

2.- EXPLORACION

2.1.- EXPLORACION GENERAL Presenta restauraciones con amalgama en 16 unidades dentarias, todas ellas en cavidades de 2a. clase.

2.2.- VITALMETRIA

CAJOR Negativo

PERCUSION H. Negativo

FRTIO Positivo

PERCUSION V. Negativo

2.3.- INTERPRETACION Rx. En la radiografía no se observa implicación de la pulpa por la restauración. No se observa ninguna anomalía o lesión.

3.- DIAGNOSTICO

3.1.- DIAGNOSTICO ETIOLOGICO Yatrogenia al momento de la preparación cavitaria.

3.2.- DIAGNOSTICO PROVISIONAL Hiperemia pulpar

3.3.- DIAGNOSTICO DEFINITIVO Hiperemia pulpar

4.- OBSERVACIONES

**RESULTADOS.**

1. Se logró la revisión de la Anatomía, Embriología, Histología, Fisiología y Patología pulpar, que nos constituyen las bases para la elaboración de un buen diagnóstico.

2. En cuanto a la elección de una clasificación es específico, de patología pulpar, hemos considerado como la más explícita y definida la propuesta por el Dr. Grossman. Sin embargo no es deseo nuestro postularla como la mejor o la más acertada. Simplemente en el desarrollo de este trabajo la empleamos porque nos apoyó en la mejor tipificación de los casos clínicos presentados, ya que delimita de manera específica las características de cada tipo de patología pulpar, remarcando claramente las diferencias entre las mismas.

## CONCLUSIONES.

1.- Conociendo la embriología, histología, anatomía, fisiología y patología pulpar es seguro que elaboraremos un adecuado diagnóstico - endodóntico, lo que a su vez nos permitirá elegir un tratamiento adecuado que nos conduzca a la resolución del caso.

2. Las diferentes clasificaciones que han sido propuestas por los diversos autores a lo largo de la Historia de la Endodencia, no se manifiestan en forma de conceptos completamente diferentes o extraños, ni corresponden a entidades diferentes, sino que simplemente responden a la manera específica en que cada autor ha creído conveniente organizar y presentar la información que ha recopilado a lo largo de su investigación, de la forma que a su juicio y experiencia sea más fácil de comprender para él y los relacionados con la materia.

3. Todas las clasificaciones propuestas proporcionan una aportación importante para la endodoncia, además de poseer de por sí un valor importante como elemento histórico.

## MEDIDAS SUPERADORAS.

1. Hacer hincapié dentro de los planes de estudio de ENEP Zaragoza, en lo referente a la patología pulpar y periapical, tocando dichos temas con mayor interés y profundidad.

2. Realizar la aplicación teórica dentro de la clínica de una manera objetiva, para que el alumno pueda obtener conceptos claros que le permitan emitir diagnósticos ciertos a través de su propia experiencia.

3. Aplicar no solo el diagnóstico radiográfico y la biopsia como elementos auxiliares del diagnóstico, sino también la vitalometría que prácticamente no es empleada en nuestras clínicas, y que reporta datos muy importantes para la determinación del diagnóstico.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Lasala, Angel  
Endodoncia  
2a. Edición  
1971  
Caracas, Venezuela
- 2.- Caltagna L.  
Endodoncia  
1a. edición  
1956  
Londres, Inglaterra
- 3.- Cattoni, Martin  
Endodoncia  
1a edición  
1955  
Houston
- 4.- Clínicas odontológicas de Norteamérica  
Endodoncia  
Interamericana 1974  
México
- 5.- Clínicas odontológicas de Norteamérica  
Endodoncia  
Interamericana 1973  
México
- 6.- Coelidge, Edgar  
Endodoncia  
1956  
Philadelphia
- 7.- Endodoncia  
Coelge, Edgar  
1971  
Buenos Aires
- 8.- Endodoncia  
1967
- 9.- Endo

- 9.- La escuela endodóntica al sereno  
Endodoncia  
Labor 1937  
Barcelona
- 10.- Grossman, Louis  
Endodoncia  
LEA 1957
- 11.- Grossman, Louis  
Endodoncia  
Progenital 1963  
Buenos Aires
- 12.- Grossman, Louis  
Root Canal Therapy  
LEA 1955  
Philadelphia
- 13.- Healey, Harry J.  
Endodoncia  
S.V. Mosby 1960  
St. Louis
- 14.- Hess, J.C.  
Endodoncia  
Moline 1970  
Paris
- 15.- Ingle, John  
Endodoncia  
University of Washington Press 1954  
Cylabus, Seattle
- 16.- Jeason, James R.  
Endodoncia  
C. Broán 1954  
Iowa
- 17.- Jalato, Oscar  
Endodoncia  
Madi 1975  
Buenos Aires
- 18.- Endodoncia  
L. B. Faulk 1944  
Milford, Delaware

19.- Serravallo, Angelo

Endodencia  
 Gallena 1956  
 Paris

20.- Kuttler, Yuri

Endodencia  
 Alfa 1961  
 México

1.- Dodsaker, Charles F.

Elementary histology  
 William Albert Broder 1928  
 New, York

2.- Proomell, I.

Anatomy and histology of the mouth  
 Blackiston's 1909  
 Philadelphia

3.- Groop, Roy

Histología  
 El Ateneo 1960  
 Buenos Aires

4.- Han, Arthur Worth

Tratado de Histología  
 Interamericana 1961  
 México

5.- Junqueira, L.

Histología básica  
 Salvat 1973  
 Barcelona

6.- Krongeld, Rudolf

Dental histology  
 Lea & Febiger 1943  
 Philadelphia

7.- Orben, Detlef

Histología y embriología bucodental  
 Labor 1957  
 Buenos Aires

- 8.- Wideson, T  
 Special or dental anatomy and physiology and Dental Histology  
 Staples 1952  
 London
- 9.- Rhangy, Ch.  
 Manual de histología  
 Salvat 1929  
 Barcelona
- 10.- Muor, I  
 Histología del diente humano  
 Labor 1974  
 Barcelona
- 11.- Kronfeld, Rudolf  
 Histopatología de los dientes  
 Lea & Febiger 1933  
 Philadelphia
- 1.- Alcaraz del Río  
 Anatomía odontología  
 Fo. Mendez ediciones 1977  
 México
- 2.- Thompson, Alton Howard  
 Comparative dental Anatomy  
 C. V. Mosby 1920  
 St. Louis
- 3.- Anatomía de la boca y de los dientes  
 Publ. 1925  
 Barcelona
- 4.- Aprile, Humberto  
 Anatomía Dental  
 El Ateneo S. A. 1971  
 Buenos Aires
- 5.- Black, G.  
 Descriptive Anatomy of The human Teeth  
 S.C. White 1897  
 Philadelphia
- 6.- Costero Isaac  
 Manual didáctico de anatomía dental y fisiología  
 1949