



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MEXICO

Facultad de Odontología

CONOCIMIENTO DE ALGUNAS ENFERME-
DADES PULPARES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ROSA ARSENIA ROMERO LUNA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONOCIMIENTO DE ALGUNAS ENFERMEDADES PULPARES

A mis queridos padres

Dr. Alberto Romero Pérez
Ma. Concepción Luna de Romero

Por el apoyo y esfuerzo que
hicieron porque yo obtuviera
este título, con el mas profundo
cariño, respeto y admiración.

A mis hermanos:

P.A. Alberto Romero Luna

C.P. Carlos Romero Luna

Alfredo Romero Luna

Que con su ejemplo y dedicación
me indicaron el camino a seguir.

A mis cuñadas;

Leticia M. de Romero

Irma O. de Romero



A mi abuelita

Rosa P. Vda. de Romero.

Para Alejandro

Con todo mi amor

A Ma. Eugenia y Maye por
sú amistad desinteresada
que siempre me brindaron

Al Dr. V. Moreno Maldonado

Por la preocupación que puso
al dirigir esta tesis.

Al Dr. Rafael Aranda

Por sus sabias orientaciones

VIII

Al Honorable Jurado:

Con este trabajo presentado a Uds. marco el final de mis estudios profesionales e inicio el ejercicio de mi profesión. Sometiendo a su amplio criterio este trabajo en espera de su reconocimiento.

Con gratitud a los maestros
que fueron guiandome en mi
vida estudiantil.

A mis compañeros

A la Escuela de Odontología.

Con afecto y admiración para
el Dr. Armando Romero Zubiry

SUMARIO

CONSIDERACIONES GENERALES

TEMA I

ALGUNAS ENFERMEDADES PULPARES

SEROSA

SUPURADA

ULCEROSA

HIPERPLASTICA

TEMA II

ENFERMEDAD PULPAR DEGENERATIVA.

CLASIFICACION

DEGENERACION CALCICA

DEGENERACION GRASA

ATROFIA

FIBROSIS

TEMA III

ENFERMEDAD PULPAR INFLAMATORIA

HIPEREMIA PULPAR

PULPITIS AGUDA

PULPITIS CRONICA

NECROSIS PULPAR

TEMA IV

ALGUNAS ENFERMEDADES PERIAPICALES

LESIONES PERIAPICALES AGUDAS

PERIODONTITIS AGUDA APICAL

ABSCESO AGUDO PERIAPICAL

TEMA V

LESIONES CRONICAS PERIAPICALES

ABSCESO CRONICO PERIAPICAL

QUISTE RADICULAR

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

CONSIDERACIONES GENERALES.

Es necesario para el Cirujano Dentista de practica general tener un conocimiento suficiente—mente amplio para poder reconocer las enfermedades—pulpares y periapicales a fin de dar una mejor —atención al paciente que llega a consultarle y tratar de orientar a dicha persona hacia el mejor tratamiento, conveniente a su estado bucal; con estos conocimientos el facultativo podrá dar un buen diagnóstico y el tratamiento indicado para evitar una —innecesaria exodoncia.

Con los avances en la ciencia odontológica que se han obtenido hasta la actualidad se puede tener una odontología conservadora y no odontología mutilante, que era frecuente observar en tiempos no muy remotos y, que, a la fecha todavía se vé que —por evitarse el trabajo de extirpar una pulpa y regtaurar el conducto radicular, se quita el diente.

Qualquier caso de alteración pulpar se le debe dar la importancia que merece por eso se habla de una rehabilitación pulpar, puesto que al no ser atendida dicha alteración, puede acarrear consecuencias no solo a la unidad del diente sino a otras —partes del organismo y podrá afectar a los tejidos—circundantes o a los que se pueden encontrar distantes tales como, tejidos articulares (miocardio) y —vasculares.

Cada vez que sea necesario llevar a cabo procedimientos de restauración extensa es de capital importancia el diagnóstico de una enfermedad — pulpar incipiente incluidos los cambios degenerativos en la pulpa.

Si estas condiciones son detectadas oportunamente se deberá llevar a cabo el tratamiento en odontológico necesario antes de realizar los procedimientos restauradores.

Al efectuar el tratamiento de una alteración pulpar se deberá averiguar la extensión de la lesión del órgano afectado pues puede estar dañado parcial o totalmente, como se deberán apreciar también las distintas etapas de la enfermedad pulpar.

El odontólogo que inicia el tratamiento — de una caries se propone mantener la cavidad bucal en buen estado de salud, pero ello constituye un — campo muy sujeto a cambios, por lo tanto, el Cirujano Dentista tiene que afrontar diferentes condiciones en el joven, el adulto y el viejo, así mismo, — el órgano dental en sí, sufrirá diferentes cambios — ya sea por causas externas o internas a él.

La investigación aporta continuamente nuevos factores a nuestros conocimientos, concernientes a la pulpa dental, por lo que deberemos estar —

al día en las novedades que estas investigaciones -
traigan consigo para la salud de la pulpa dental.

ALGUNAS ENFERMEDADES PULPARES.

La pulpa dentaria es un tejido conjuntivo ricamente vascularizado, que está contenido en el conducto radicular. Aunque las paredes del conducto radicular son rígidas e impiden toda tumefacción su estructura relativamente laxa permite cierta acumulación de exudado inflamatorio.

La pulpa está formada por una sustancia fundamental gelatinosa, fibras colágenas y argirófilas, elementos celulares, vasos sanguíneos, terminales y nervios. Las células están distribuidas en el tejido pulpar, dejando espacios intercelulares grandes donde puede acumularse el exudado hasta que se reabsorva.

Como elemento receptor la pulpa, no solo transmite sensaciones dolorosas, sino también sensaciones térmicas, tiene para si misma, su propio aislamiento, que es la dentina, además tiene acción reparadora y protectora del medio ambiente formando dentina secundaria y da elementos nutritivos a la dentina por medio de una red ultrafina de fibrillas dentinarias de función primordial en la pulpa que es la genética, pues es la encargada de la formación de dentina.

Como la dentina es la consecuencia de la-

actividad fundamental de la pulpa, la biología pulpar es también la de la dentina, dado que el contenido vivo de los túbulos dentinarios está constituido esencialmente por las fibrillas de Thomes, prolongaciones protoplasmáticas de los odontoblastos.

La mayor parte de las células pulpares son fibroblastos, se diferencian en cierta forma de — los fibroblastos de otras partes del organismo por el hecho de ser de tipo embrionario.

Los odontoblastos son células cilíndricas dispuestas en una capa continua en la periferia de la pulpa.

Cada odontoblasto emite una o mas prolongaciones protoplasmáticas que se alojan en los canales dentarios. Generalmente durante los estados crónicos de la inflamación pulpar se observan células mononucleares grandes o poliblastos que fagocitan los microorganismos y los restos celulares.

El sistema vascular de la pulpa es muy rico, está dado por una arteria y se subdivide en arteriolas las que se ramifican en la cavidad pulpar y luego se subdividen en capilares. La presión arterial de la pulpa fue medida por Wynn y otros.

Al proveerla de fibrillas dentinarias la pulpa suministra a la dentina la cantidad requerida de humedad. Los nervios penetran a través del forámen apical por uno o mas ramos que se distribuyen en toda la pulpa dentaria, a medida que se aproximan a la capa de odontoblastos pierden su vaina de mielina y se hacen fibras desnudas (no meduladas) - también se presentan fibras nerviosas amielínicas - del sistema simpático; son fibras vasomotrices que regulan a contracción y dilatación de los vasos.

La pulpa es el órgano formativo del diente. Forma dentina primitiva durante su desarrollo y posteriormente forma dentina adventicia y secundaria, en respuesta a los estímulos, siempre que los odontoblastos permanezcan intactos. El dolor indica que la pulpa está en peligro, es una reacción de protección como sucede en cualquier otra parte del organismo.

Tenemos como principio de alteración pulpar la inflamación que tiene como finalidad eliminar o destruir los agentes irritantes y reparar el daño de los tejidos.

Encontramos cuatro variedades de inflamación: serosa, supurada, ulcerosa e hiperplástica. Los sistemas de la inflamación son; dolor tumefacción, rubor calor y alteraciones de la función aunque clínicamente solo se reconocen el dolor y las -

alteraciones funcionales.

Así tenemos que la inflamación serosa, el exudado está formado principalmente por un fluido - bajo en proteínas derivado del suero sanguíneo.

La inflamación supurada o purulenta la integran principalmente glóbulos blancos necrosados o en vías de mortificación.

La inflamación ulcerosa formada de células redondas pequeñas.

La inflamación hiperplástica es un tejido característico de granulación con exuberante proliferación de fibroblastos.

La irritación causada a la pulpa ya sea - por medios físicos, químicos, mecánicos o bacterianos, provoca dos perturbaciones vasculares fundamentales que son vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar.

La pulpa puede reaccionar de dos distintas formas, la primera por procesos de naturaleza cons-

tructiva y protectora que consiste en el depósito - de sales cálcicas que aíslan y protegen a la pulpa - o bien por alteraciones regresivas y necrosis, aná - logas a aquellas que ocurren en otros tejidos del - organismo.

Podemos decir que las mejores formas de - reacciones constructivas se presentan en pulpar sa - nas frente a irritaciones leves como abrasiones o - caries superficiales en tanto que las formas seve - ras de irritación como caries de evolución rápida o amplias restauraciones conducen habitualmente a re - acciones degenerativas.

ENFERMEDAD PULPAR DEGENERATIVA.

La enfermedad pulpar puede ser clasificada como degenerativa o inflamatoria, los cambios — degenerativos, pueden consistir en una degeneración simple, puede tener lugar tanto en adultos jóvenes como en personas seniles, si el diente comprometido ha tenido restauraciones grandes y profundas de mucho tiempo.

Se han descrito los siguientes cambios de generativos, que ocurren en la pulpa.

Clasificación de las degeneraciones

Degeneración Calcica

a) Nodular

b) Distrofica

Degeneración grasa

Atrofia

Fibrosis

Estas condiciones se presentan con la — edad y pueden acelerarse por irritaciones crónicas — como lesiones profundas de caries o grandes restauau

raciones. Son reconocidos histológicamente pero — no presentan signos clínicos diagnósticos definidos. La excepción es la degeneración cálceica en la que — pueden detectarse cambios radiográficos en algunos — dientes.

Los tumores malignos rara vez tienen lugar en la pulpa dental. Si la degeneración continúa habrá necrosis, especialmente, si se presenta — una trombosis vascular y su consiguiente isquemia o tienen lugar lesiones en los tejidos con liberación de leucotoxina. Otra forma de degeneración es la — supuración cuando los polinucleares son lesionados, liberan enzimas proteolíticas que producen la — quefacción del tejido mortificado, formando pus para que se produzca supuración se requieren tres con — diciones; necrosis de las células hísticas, número — suficiente de leucocitos polinucleares y digestión — por enzimas proteolíticas del material mortificado. Si la reacción no es muy grande porque el agente — irritante es débil se producirá un exudado formado — principalmente de suero, linfa y fibrina (exudado — seroso).

Todas las células necrosadas, particularmente los polinucleares, liberan enzimas proteolíticas. Al liberar una sustancia que terminará eli — minandolas por completo, es como si testimoniaran — que no se convertirán en una carga para el resto — del organismo. De esta manera se forma un absceso —

pues las enzimas no solo digieren los leucocitos si no también los tejidos adyacentes destruidos.

No es necesaria la presencia de microorganismos para que se forme un absceso; puede presentarse un absceso estéril, por ejemplo, provocado -- por agentes irritantes físicos o químicos.

Según Lasala, las degeneraciones representan realmente una aceleración del mecanismo de envejecimiento y son atribuibles a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en la célula. -- Añadiendo que tanto por la edad como por la enfermedad puede quedar interferido el equilibrio entre -- los procesos anabólicos y catabólicos. Para O. Gilve, muchas de las degeneraciones pulpaes deben ser reconsideradas y revisadas pues con las modernas técnicas histopatológicas se han encontrado que lesiones definidas como atrofia reticular o vacuolización odontoblastica eran errores de laboratorio y -- hoy pueden considerarse como una pulpa normal. No obstante pueden citarse algunos tipos de degeneración y entre ellos la adiposa o grasa bastante frecuente y que al disolverse mayor cantidad de gas ni trogeno puede dar lugar a una barodontalgia (aerodontalgia) la hialina, mucóide intersticial a veces de tipo amiloideo y acompañada de zonas de calcificación.

En estos procesos la evolución puede lle-

varlos a una necrobiosis asintomática o bien infectarse la pulpa por anacoresis y tras la pulpitis so brevenir la necrosis, dadas las dificultades de — diagnóstico, la conducta será expectante o solo se instituirá la terapéutica de una pulpectomia total cuando surjan mayores complicaciones.

Por lo tanto, todas las causas de alteraciones de la pulpa cuya acción vulnerante es de ter cero y a veces de cuarto grado pueden ocasionar la degeneración pulpar. El mecanismo de la degeneración parece ser un proceso de perturbaciones metabó licas de las células pulpares que principia comun— mente en los dentinoblastos. Dicha degeneración puede de ser continuación progresiva de alteraciones pul— pares, concomitantes de un estado crónico, conse— cuencia de una intervención en la pulpa, los cam— bios bruscos y extremos de presión pueden causar — molestias.

CLASIFICACION DE LAS GENERACIONES

DEGENERACION CALCICA.

La degeneración cálcica hay que distinguirla de la calcificación o dentificación fisiológica que progresivamente va disminuyendo el volumen pulpar con la edad dental, de la calcificación patológica; como respuesta reaccional pulpar ante un traumatismo o ante el avance de un proceso destructivo como la caries o la abrasión.

La calcificación distrófica puede presentarse en dientes traumatizados (hasta en ortodoncia) la pulpa anormal quedaría estrecha, la corona menos translúcida y con cierto matiz amarillento a la luz refleja. .

A veces, la degeneración cálcica comprime terminaciones nerviosas dentro de la pulpa y ocasiona dolores de diverso grado desde muy leves y sordos hasta el muy raro paroxístico de una neuralgia. Esto se explica porque los nervios pulpares son los que mas resisten a la degeneración. En el aspecto histopatológico el diagnóstico diferencial de la degeneración podría hacerse tomando en cuenta, además de las alteraciones estructurales de la pulpa la presencia de mucha predentina lo que no se observa en la atrofia fisiológica.

CALCULOS PULPARES.

Es una calcificación pulpar desordenada—sin causa conocida y evolución impredecible, consisten en concreciones de tejido muy calcificado y estructura laminada que se encuentran mas frecuente—mente en la cámara pulpar que en conductos radículares.

Los nódulos pulpares y la degeneración —cálcica de la pulpa son cambios regresivos que se —encuentran en la mayor parte de los dientes consi—derados clinicamente como normales.

Los nódulos pulpares son: libres adheren—tes e intersticiales, según se encuentren 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 extruetura dentinaria sino simplemente una precipitación—cálcica difusa en forma de agujas como si fueran nodulos muy finos y alargados.

La formación de nodulos pulpares, se aso—cia, frecuentemente con la presencia de irritacio—nes prolongadas, como sobrecargas de oclusión, an—tiguas caries no penetrantes y obturaciones en ca—vidades profundas, se encuentra la mayor de las ve—

ces en gente de edad avanzada pero también se localizan en dientes juvenes clinicamente se responsabiliza a los nódulos pulpaes como posibles causantes de neuralgia de etiología dudosa.

DEGENERACION GRASA.

La degeneración grasa de la pulpa es 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 grasos.

Segun Kramer y Langeland las modificaciones que se han descrito como degeneración grasa o atrofia reticular como se dijo antes son debidas a fallas en las técnicas histológicas.

ATROFIA PULPAR

La 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.

Para Houston la hiposensibilidad pulpar -

propia de la atrofia senil se acompañaría de una disminución de los elementos celulares, nerviosos y — vasculares a la vez que una calcificación concomitante y progresiva.

DEGENERACION FIBROSA.

La degeneración fibrosa de la pulpa se ca caracteriza porque los elementos celulares están — reemplazados por tejido conjuntivo fibroso cuando — se extirpan un aspecto coriáceo característico.

ENFERMEDAD PULPAR INFLAMATORIA

La invasión bacteriana en el proceso de la caries es uno de los primeros irritantes que atacan a la pulpa; las caries pueden ser no penetrantes y penetrantes, en las primeras la afección se extiende al esmalte y dentina sin lesión inflamatoria pulpar una capa de dentina sana, cubre la pulpa que no ha sido alcanzada por la acción toxoinfección del proceso carioso también puede ser afectada por daños físicos o químicos.

En las caries penetrantes la pulpa inflamada o mortificada ha sido invadida por toxinas y bacterias a través de la dentina desorganizada, la pulpa enferma se encuentra en contacto directo con la cavidad de la caries.

Hay que tener en cuenta la acción irritante que ejercen sobre la pulpa, a través de un menor aislamiento dentinario los numerosos elementos que actúan en el medio bucal. Así vemos que, para producir una inflamación, los microorganismos no necesitan estar presentes en la intimidad de la pulpa pues puede ser suficiente una irritación sobre su superficie para causar una reacción inflamatoria

Los microorganismos que probablemente se encuentran con mayor frecuencia en pulpas vita-

les infectadas son los estreptococos y los estafilococos; también se han aislado gran variedad de microorganismos desde difteroides hasta anaeróbios.

La reacción pulpar en la zona afectada, — es una respuesta inflamatoria, por lo tanto, tenemos que, la naturaleza de la reacción depende no — solo del grado de irritación, sino también de las — características y resistencia peculiar del tejido — pulpar a los diversos irritantes externos.

Aquí se describen los siguientes estados — pulpares:

HIPEREMIA PULPAR

PULPITIS AGUDA	SEROSA
	SUPURATIVA

PULPITIS CRONICA	ULCERATIVA
	HIPERPLASTICA

NECROSIS PULPAR	GASEOSA
	LIQUEFACCION

GANGRENA

Esta clasificación está basada primera —

mente en el cuadro histológico de la pulpa en diferentes estados de degradación. Los hechos clínicos no son siempre tan bien definidos y clínicamente no se puede hacer una clasificación con exactitud.

Las pulritis se inician con una hiperemia y evolucionan hacia la resolución o hacia la necrosis de acuerdo con la intensidad del ataque y la capacidad defensiva de la pulpa.

La principal defensa de la pulpa consiste en un aislamiento del exterior calcificando y — esta es también su única posibilidad de reparación. Cuando disminuye sensiblemente su capacidad defensiva puede instalarse en ella por la irritación que — sufre 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.

Si bien la hiperemia no es una infección-pulpar, sino un síntoma de la resistencia normal — de la pulpa que ha llegado a su límite extremo, al no ser tratada convenientemente, evolucionará hacia una pulpitis, como se dijo antes, es la reacción — pulpar ante cierto tipo de agentes irritantes o sea una inflamación, se define como el estado en el — cual existe un excesivo aflujo sanguíneo en los vasos dilatados de la pulpa.

Las hiperemias por agentes termicos o quimicos en la hiperemia arterial el dolor desaparece al cesar el estímulo que lo determina, mientras que en la hiperemia venosa el dolor es exacerbante y — persistente aun al cesar el estímulo que la origina.

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 clinica y crear dudas con respecto a la conservación de la integridad pulpar.

La pulpitis aguda para el clínico, es dolorosa y requiere un tratamiento inmediato. Microscopicamente la pulpitis aguda será reconocida por — vasos sanguíneos dilatados leucocitos polimorfo nucleares trombosis y exudado seroso y purulento.

La podemos encontrar en dos formas serosa y supurativa.

La pulpitis aguda serosa es una inflamación aguda de la pulpa caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, puede hacerse continuo si se abandona esta pulpitis puede transformarse en pulpitis supurada o crónica que acarreará finalmente la muerte pulpar.

Clinicamente el diente será hipersensible a los cambios termicos. Puede responder rapidamente al vitalómetro eléctrico o en estados posteriores puede responder tardamente, o no dar respuesta alguna. A medida que el proceso avance y aumente la cantidad de pulpa necrótica, el dolor puede ser provocado por el calor y aliviado temporariamente por el frio.

EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL se hace frecuentemente por la aplicación de hielo a la superficie vestibular del diente en el que existe dolor.

Algunos dientes pueden hacerse hipersensibles a la percusión en los últimos estadios de una pulpitis aguda. El dolor es la característica común que determina un diagnóstico clínico de pulpitis aguda, y el estado previo de serosa y supurativa no alterará el tratamiento una vez que ha sido ratificado el diente afectado.

En los primeros estadios el paciente es consciente del dolor que es exacerbado cuando el frio se pone en contacto con el diente tambien, el primer dolor puede ser espontáneo y a menudo se produce al estar recostado.

La pulpitis aguda debe diferenciarse de la hiperemia pulpar y esta debe ser diferenciada co

mo causa etiológica. La hiperemia pulpar puede resultar de lesiones cariosas profundas o lesiones físicas o químicas, lo podemos ver durante la preparación cavitaria, el uso de sustancias químicas para esterilizar cavidades profundas, oclusión traumática, conducción térmica de grandes restauraciones metálicas.

La hiperemia que se produce en dientes — con lesiones cariosas profundas ya están a menudo infectadas y no serán reversibles. El hielo es la única ayuda positiva para localizar el diente afectado con una pulpitis aguda inicial. Al hacer una prueba de vitalidad con hielo se observó que un tiempo normal de recuperación de un diente oscila entre uno y diez segundos.

En una hiperemia pulpar inicial el periodo de recuperación estará entre diez y veinticinco segundos mientras que en una pulpitis aguda variará entre veinticinco segundos y varios minutos, si hay una historia de dolor espontáneo o exposición por caries esos dientes que se consideran hiperemiados deberán ser clasificados y tratados como pulpitis irreversibles.

De cada paciente se deberán tener algunos puntos importantes como: que produce el dolor, duración del mismo, cuando es mas pronunciado, se examinará cuidadosamente el tejido blando de la zona —

y la radiografía evaluará, caries, restauraciones profundas, evidencias de pulpas que han sido protegidas o cambios en la zona apical.

Todos los dientes en la zona afectada serán examinados al principio por percusión, por pruebas térmicas y eléctricas, en los últimos estadios de la pulpa habrá supuración y el dolor será frecuentemente espontáneo penetrante y fuerte. Muchas veces un diente se vuelve en ocasiones sensible a la percusión mientras que todavía responde a los cambios de temperatura.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA.

Se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta, existe exposición pulpar seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad pulpar.

Los germenos llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o de una caries con una obturación desajustada. La ulceración forma de 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 radiculares.

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

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

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL entre pulpitis - crónica ulcerosa y pulpitis serosa, 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 mayor intensidad de corriente que la - normal para provocar una respuesta.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASTICA.

La pulpitis cronica 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, se presenta un aumento del número de células. El dolor es nulo o leve por la presión alimenticia sobre el pólipo, puede existir duda de si el pólipo es: pulpar periodóntico, gingival o mixto en cuyo caso bastará con ladearlo o desinsertarlo para observar la unión nutricia del pedículo. En ciertos casos se puede obtener un cierre apical realizando una pulpectomía.

NECROSIS 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 emplea el termino de necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aceptica denominandose necrobiosis cuando se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

Se transforma en gangrena por invasion de los germenos saprófitos de la cavidad bucal que ---

provocan importantes cambios en el tejido necrótico

En las necrosis pulpaes puede distinguirse la coagulación y liquefacción. Cuando predomina la coagulación los coloides solubles presipitan y forman, en conjunto, una masa albuminoidea sólida. Este tipo de necrosis puede observarse posteriormente a la acción de drogas causticas y coagulantes.

Otras veces, en la necrosis de coagulación, el tejido pulpar se convierte en una masa blanca de proteínas coaguladas, grasas y agua. Se denomina coagulación gaseosa y se le encuentra clínicamente con mucha frecuencia.

La necrosis de liquefacción 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, con el indol, escatol, cadaverina y putresina, son responsables del penetrante y desagradable olor de muchas gangrenas pulpaes.

Radiograficamente se puede observar un ligero engrosamiento de la linea periodontal, no se obtiene respuesta con el frio y la corriente eléctrica, pero el calor puede producir dolor, al dilatarse el contenido gaseoso del conducto y en ocasiones el contenido líquido del conducto puede dar una respuesta positiva a la corriente eléctrica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL, a veces, es necesario hacer el diagnóstico entre una necrosis pulpar y una pilpitis. La pulpa puede presentar sintomas de vitalidad aún cuando los test 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 util convinar las pruebas termicas, electricas y radiográficas, en casos dudosos puede ser tallada una pequeña cavidad para establecer un diagnóstico correcto.

ALGUNAS ENFERMEDADES PERIAPICALES

LESIONES PERIAPICALES AGUDAS.

PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

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

Una periodontitis aguda apical se desarrolla en los tejidos periapicales, a partir de una pulpitis aguda, de una lesión periodontal o trauma. Radiográficamente la lesión es normal con excepción del ensanchamiento del ligamento periodontal. El diente es sensible a la percusión y generalmente da una respuesta negativa a las pruebas con el vitalómetro.

La periodontitis apical aguda está caracterizada, histológicamente por la dilatación de los vasos sanguíneos y migración de leucocitos polimorfonucleares. Este proceso puede afectar el periostio vecino, los tejidos blandos así como el ligamento periodontal y hueso. En los casos de etiología-pulpar si se remueve la pulpa del diente, se esteriliza el conducto radicular y se le obtura, los tejidos periapicales reparan rápidamente, pues el da-

no fue mínimo hasta ese punto.

Sin embargo si el tratamiento consiste en antibióticos y drenaje, sin la esterilización apropiada y la obturación correcta llenando el conducto radicular la lesión puede hacerse crónica y expanderse.

Se producirá un granuloma dentario, pues el hueso se reabsorbe gradualmente y es reemplazado por tejido de granulación crónicamente inflamado e infectado.

ABSCESO AGUDO PERIAPICAL.

El absceso agudo periapical es una colección de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del apice radicular de un diente, resultante de la muerte pulpar, con expansión de la infección a los tejidos periapicales a través del foramen apical -- los cambios inflamatorios agudos son visibles en los tejidos circundantes.

En algunos casos, radiográficamente será visible muy poca o ninguna radiolucidez, periapical mientras que la inflamación aguda se la evidenciará por la sensibilidad a la percusión hinchazon y dolor.

Según la forma clínica o virulencia, la colección purulenta quedará confinada en el alveolo o bien tenderá a fistulizarse a través de la cortical osca, para formar un absceso submucoso y finalmente establecer un desague en la cavidad oral.

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

El diagnóstico nos da dolor a la percusión y al palpar la zona periapical, la coloración la opacidad son otros signos, la radiografía que al principio solo muestra un engrosamiento de la línea periodontal y pasados unos días dará la típica zona radiolúcida esferular periapical del absceso crónico.

LESIONES CRONICAS PERIAPICALES

ABSCESO CRONICO PERIAPICAL.

El absceso crónico periapical es una infección de poca virulencia y larga duración localizada en el hueso alveolar periapical y originada en el conducto radicular. El absceso alveolar crónico es una etapa evolutiva natural de una mortificación pulpar con extensión del proceso infeccioso hasta la periápice puede también provenir de un absceso agudo presente o ser la consecuencia de conductos mal realizados.

El diente con abscesos alveolar crónico generalmente es asintomático su descubrimiento se hará algunas veces durante el examen radiográfico de rutina y otras por la presencia de una fístula el infiltrado inflamatorio tendrá probablemente — mas leucocitos polimorfonucleares de los que pueden tener un granuloma.

Si se drenó el exudado inflamatorio, preparando esterilizando y obturando, convenientemente al conducto la lesión tiene una excelente oportunidad de resolver en una completa reparación. Las lesiones que requieran cirugía, son los casos inaccesibles para lograr el drenaje adecuado a través del conducto o las lesiones que contengan una excesiva-

cantidad de material necrótico.

Si el conducto radicular no puede ser preparado y obturado exactamente hasta la región apical segmento de la raíz debe ser removido quirúrgicamente.

GRANULOMA DENTARIO.

El granuloma dentario se desarrolla en forma característica en condiciones equivalentes a la de una infección de poca actividad contrarrestada por una buena resistencia del paciente. La reabsorción ósea tendrá lugar durante los periodos de mayor actividad de los microorganismos o de menor resistencia del paciente. La zona reabsorbida o de menor resistencia del paciente. La zona reabsorbida se rellena con tejido de granulación que muestra abundancia de nuevos capilares con muy pocos vasos sanguíneos dilatados y una variedad de células inflamatorias crónicas incluidos entre las células inflamatorias estan los linfocitos, plasmocitos histiocitos células gigantes y algunos leucocitos polimorfonucleares.

La lesión es esencialmente consistente, pero pueden encontrarse pequeñas zonas de tejido necrótico cerca del apice radicular. Al tiempo que aumenta la irritación de los tejidos infectados del

condueto, las zonas adyacentes estaran abarcadas en el proceso, y este tendrá un efecto más periférico-para producir mayor reabsorción ósea. En estas zonas de actividades se observan leucocitos polimorfo nucleares.

El proceso se equilibra generalmente en - corto tiempo, se forma mas tejido de granulacion al rededor del orificio del condueto radicular y, como resultado final, el granuloma aumenta de tamaño, la lesión curará con un tratamiento endodóntico — correcto.

QUISTE RADICULAR.

Por lo general, el quiste radicular toma-para desarrollarse un tiempo mayor que un granuloma o un absceso.

Histológicamente, son similares estas lesiones y casi siempre el quiste pudo haber sido granuloma o absceso. La membrana, adyacente al hueso, está constituida por tejido conectivo fibroso. Hacia la cavidad quística el tejido se hace menos duro e infiltrado en su mayor parte, con células de - inflamación crónica. La cavidad central que rodea-el apice radicular contiene un líquido que varía - desde un material viscoso y purulento hasta un mediano y seroso.

El líquido quístico está separado del tejido conectivo inflamado adyacente, por un recubrimiento de células epiteliales.

El líquido de la cavidad deriva, parcialmente del tejido necrótico que originalmente estaba en la cavidad del absceso. Posteriormente se produce la autólisis.

El epitelio que recubre la cavidad quística deriva de los restos epiteliales de Malassez que están normalmente presentes en el ligamento periodontal. Con una estimulación apropiada y, posiblemente, por un equilibrio específico que se produce entre la irritación y la resistencia tisular, el epitelio prolifera entre el exudado y el tejido de granulación, como tratando de proteger el tejido vital de los irritantes presentes en el conducto y de ese material necrótico que está sobre él.

La lesión se convierte en quiste en el momento que se completa el revestimiento epitelial. Puede expandirse, por la actividad aumentada del proceso inflamatorio y por el aumento de la presión osmótica dentro del quiste. Otro mecanismo de formación quística, es el crecimiento continuo del epitelio en una formación concéntrica, hasta que las células del centro se vuelven necróticas, por una nutrición inadecuada.

No hay otro método clínico definido mediante el cual se pueda diagnosticar un quiste, radiográficamente la línea radiopaca, que se describe como rodeando el quiste, indica simplemente que la lesión se ha manifestado hace algún tiempo y que es tá expendiéndose lentamente, en ciertas oportunidades los límites radiopacos se visualizan alrededor del granuloma o absceso.

Otro criterio clínico aplicado para el diagnóstico de los quistes ha sido la presencia de un líquido de color pajizo, pero este tipo de líquido se encuentra algunas veces en lesiones clasificadas como abscesos. Por lo tanto la conducta en lesiones clasificadas como abscesos. Por lo tanto la conducta en lesiones periapicales debe basarse en un criterio clínico. Si la lesión es extensa, además de obtenerse un cultivo negativo. Si la lesión es extensa, además de obtenerse un cultivo negativo y el exudado drenado a través del conducto, hay posibilidad de éxito por medio de la odontología conservadora. Todos estos casos deben ser controlados dentro del año. Esto es aconsejable en lesiones extensas que continúan produciendo un exudado considerable después de diversos tratamientos o si la lesión se extiende mucho por fuera del apice radicular.

Lehmark ha concluido que después del tratamiento endodóntico el tejido mesenquimático del quiste prolifera y el tapiz epitelial sufre cambios

regresivos. En su grupo experimental de quistes, - el diagnóstico se hizo por medio de biopsias; con- cluido el tratamiento endodóntico, los exámenes ra- diográficos subsiguientes fueron realizados a in- tervalos y se confirmó la evidencia radiografica de una curación completa por medio de biopsias, en el- grupo de control, el diagnostico se realizó por me- dio de biopsias pero el conducto no fue tratado, ni opturado.

Transcurrido un tiempo suficiente, se ob- tuvieron otras biopsias, y todas las lesiones de - control seguan siendo quistes.

En un estudio sobre duración de periodon- titis crónicas apicales Narita concluye que la cavi- dad de un quiste radicular desaparece, a veces, co- mo resultado de la proliferación activa de los teji- dos de granulación circundantes y se transforma en- granuloma dentario.

CONCLUSIONES.

Se deben prevenir las enfermedades que — afectan los tejidos parodontales eliminando los factores causales,. Los padecimientos que afectan el conducto radicular y al paradencio constituyen un — problema de gran magnitud e importancia, esta clase de padecimientos afectan notablemente a la salud — en general por constituir focos de infección desde donde los microorganismos pueden pasar a invadir — otros órganos del cuerpo humano (infección focal; a distancia)

Se conoce que la caries no es la principal causa de alteraciones pulpares sino que son muchos — y variados los factores que injurian la pulpa y el mejor conocimiento de la fisiopatología pulpar de — terminará un cambio radical en el concepto de la — etiología de las enfermedades pulpares; y cuando — el caso lo requiera la intervención conjunta de la endodoncia, periodoncia, operatoria dental y protesis pueden lograr en determinadas ocasiones conservar el tejido dentario donde la lesión periapical — de origen periodontal aconsejaba la extracción de — la pieza afectada.

Un gran porcentaje de lesiones pulpares — se evitarán en lo futuro al difundir los conocimientos básicos necesarios para que no se continúe prerogando la mortalidad pulpar.

BIBLIOGRAFIA.

MAISTO OSCAR A.
ENDODONCIA
SEGUNDA EDICION
EDITORIAL MUNDI, S.A.
CAPITULO II
CAPITULO III

1973

GROSSMAN LOUIS I.
ENDODONCIA PRACTICA
QUINTA EDICION
EDITORIAL MUNDI, S.A.
CAPITULO 2
CAPITULO 3

1960

MAX KORNFIELD
TOMO II
EDITORIAL MUNDI, S.A.
CAPITULO II

1972

KUTTLER YURY
ENDODONCIA PRACTICA
PRIMERA EDICION
EDITORIAL A.L.P.H.A. 1961
CAPITULO XI - XIII - XXV - XXVI - XXVII

ORDAN, BALINT JOSEPH
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL
OCTAVA EDICION
EDITORIAL LABOR
CAPITULO VII
CAPITULO V 1961

LASALA, ANGEL.
ENDODONCIA
IMPRESO POR CROMOTIP
CAPITULO IV 1971