

406
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**CLASIFICACION CLINICA
DE ENFERMEDADES PULPARES
Y RELACION CON PARODONTO
INFANTIL**

TESINA
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
"CIRUJANO DENTISTA"

P R E S E N T A :
PABLO SANDOVAL AYALA


ASESOR DE TESIS:
C.D. CARLOS TINAJERO MORALES



MEXICO, D.F.

Ciudad Universitaria, 1996



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.

A mis padres, aunque no estén conmigo gracias por haberme dado la vida que es algo tan preciado y valioso para todo ser humano.

Juan Ayala García y María Rivera de Ayala, doy infinitamente las gracias por todo el apoyo, comprensión y confianza para poder avanzar en la vida, y darme fuerzas para llegar a la cima.

La confianza y la ayuda que me han brindado es algo que nunca voy a poder pagar, y sólo me resta decirles Muchas Gracias.

Este esfuerzo que he realizado no sólo es mío, es también de ustedes, y a mí sólo me ha tocado terminar para que juntos podamos disfrutar y compartir de nuestro esfuerzo.

A mis hermanos: Gabriel, Lupita, Armando y Alicia Gracias por sus ratos de alegría y ayuda para avanzar con seguridad, en este camino tan difícil que se llama VIDA, y darme la energía para seguir adelante y no caer jamás.

Al Dr. Miguel Ángel Juárez A., muchas gracias por sus consejos y ayuda, pues esta me ha servido de mucho y nunca voy a olvidar lo que usted me ha enseñado, y lo más importante es que no sólo me va a servir para mi vida profesional, sino para " Toda la Vida ", gracias por ser mi amigo.

A Dolores, sólo me dejas decirte gracias por todo, y espero que seas feliz como lo soy YO.

A la Dra. Eleonora Herrera Martínez: Creo que este espacio no me alcanzaría para decirte todo lo agradecido que estoy, podría decir mucho y no terminaría, pero sé que el haber encontrado alguien como TÚ y haber compartido cosas tan importantes no sólo se agradecen, sino que se valoran en el corazón.

Ely: Suelto una palabra al aire que flota en el viento, y al caer a tus pies podrás observar la alegría que le da poder decir " Gracias ".

A mis amigos: Rocío, Rebeca, Belén, Ely, gracias por permitirme compartir alegrías, tristezas y tantas cosas que serían imposibles poder agradecer, pero sólo quiero que sepan que el haberlos conocido fue algo muy importante para MÍ, no nada más en la etapa de estudiante sino para toda la vida.

Sobretudo a alguien muy importante en mi vida, que aunque yo sé que no estás aquí todos te recordaremos con mucho cariño, y sobretudo con mucha " admiración ", aniguito de la infancia OSCAR LEO'S PIÑÓN. Tus consejos son algo que nunca voy a olvidar.

A mis pacientes, por darme la ayuda necesaria para adquirir los conocimientos que me servirán para ser cada vez mejor, y que sé que nunca voy a poder pagar la confianza que me brindaron " gracias ".

A mi honorable jurado por su valiosa presencia y comprensión.

A todas aquellas personas que de algún modo contribuyeron en mi formación, y en la realización de este trabajo.

Con gratitud a CD Carlos Tinajero Morales, por su valiosa asesoría y dedicación para poder realizar este trabajo.

A todas aquellas personas que de algún modo contribuyeron en mi formación, y en la realización de este trabajo.

Con gratitud a CD Carlos Tinajero Morales, por su valiosa asesoría y dedicación para poder realizar este trabajo.

GRACIAS

A la UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO, al Colegio de Ciencias y Humanidades, y en especial a la Facultad de Odontología.

Que me han permitido entrar en sus aulas para poder superarme día con día, y me han dado la oportunidad de formar parte de esta comunidad universitaria, la cual es para mí un privilegio y un honor ser universitario.

ÍNDICE

	pp.
-Capítulo I La pulpa como órgano funcional	1
1.1 Generalidades	1
1.2 Anatomía	2
1.3 Elementos celulares	3
1.4 Nervios y Vasos sanguíneos	5
1.5 Funciones de la Pulpa	6
-Capítulo II Patologías Pulpares	8
2.1 Hiperemia Pulpar	8
2.2 Pulpitis	10
2.3 Pulpitis Reversible	13
2.4 Pulpitis Irreversible	14
2.5 Necrosis Pulpar	15

	pp.
-Capítulo III Patologías Periapicales Agudas	18
3.1 Periodontitis Apical Aguda	18
3.2 Absceso Alveolar Agudo	20
3.3 Absceso Fénix	22
-Capítulo IV Patologías Periapicales Crónicas	23
4.1 Absceso Alveolar Crónico	23
4.2 Granuloma	25
4.3 Quiste Radicular	28
-Capítulo V Parodonto	33
5.1 Encía	33
5.2 Ligamento Parodontal	34
5.3 Cemento	37
5.4 Hueso Alveolar	40

índice

pp.

-Capítulo VI Relación con el Parodonto Infantil	44	,
-Tratamiento	47	
-Conclusiones	50	
-Referencias Bibliográficas	51	
-Bibliografía	53	

INTRODUCCIÓN

El saber entender la patología pulpar, nos ayuda a reconocer la etiología de la misma. Existen una gran cantidad de enfermedades pulpares, pero el saber reconocer una enfermedad pulpar clínicamente nos va a simplificar el trabajo, al realizar un buen diagnóstico clínico sobre estas enfermedades.

Este diagnóstico clínico ayuda a detectar la enfermedad pulpar, para poder dar un tratamiento adecuado evitando así, una posible complicación a la pulpa y los tejidos periapicales.

Es importante conocer la naturaleza de la enfermedad pulpar desde el punto de vista histológico y clínico, para evitar la evolución de la enfermedad de una posible complicación.

El encontrar una necrosis pulpar nos permite conocer las reacciones que van a originar los tejidos periapicales en sus diferentes formas, tanto clínicamente como histológicamente.

Conocer nuestros tejidos periodontales en un estado normal y sano, así como las características clínicas de la encía, nos van a permitir dar un buen diagnóstico en el primer indicio de una reacción periapical, para evitar que afecte a todos los tejidos periodontales normales, ayudándonos a reconocer qué tipo patología periapical se presenta y su tratamiento, así como también tratar de evitar la posible evolución a una patología mayor.

CAPITULO I

LA PULPA COMO ORGANO FUNCIONAL

1.1) GENERALIDADES

En términos generales la pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado de células, sustancia intercelular, elementos fibrosos, vasos y nervios, bajo la cual se realiza un equilibrio constante y dinámico entre una fase soluble de agua y una insoluble, en donde el equilibrio de estas dos fases nos forma la sustancia fundamental que tiene una consistencia gelatinosa.

La nutrición pulpar se encuentra en función de los forámenes apicales, los cuales permiten una comunicación con los tejidos periapicales. Las células que se encuentran en el interior de la pulpa, están distribuidas holgadamente en el tejido pulpar con espacios intercelulares grandes, quienes a su vez conforman los vasos, arterias y venas que nutren a este tejido ectomesenquimatoso especializado. (4, 17)

1.2) ANATOMIA

Desde las primeras fases del desarrollo, y hasta que termine la formación de la raíz, la cámara pulpar cambia como consecuencia del continuo depósito de dentina. Los cuernos pulpares son grandes, y el continuo depósito de dentina reducirá el tamaño de la pulpa, ya que a través del curso de los años puede hacerse muy pequeña, conforme pasa el tiempo se formará una mayor cantidad de dentina en el suelo que en las paredes, disminuyendo con ello los cuernos que posteriormente son eliminados con la edad, y la dimensión vertical se reduce considerablemente más que la dimensión lateral. La función fisiológica de la masticación actúa como estímulo para la formación continua de dentina. (5, 6)

La pulpa crea y modela su propio alojamiento en el centro del diente, a este receptáculo de la pulpa denominamos cavidad pulpar, la cual se encuentra conformada por sus dos partes principales conocidas como: cámara pulpar y conducto radicular.

" La cámara pulpar se halla parcialmente en la región interior de la corona, y parcialmente en la región central del cuello de la raíz del diente. El canal pulpar es la continuación de la cámara pulpar, se encuentra en la región central inferior de la porción restante de la raíz del diente, y se extiende a su extremo apical, el canal pulpar se conoce también con el nombre de canal radicular. La cámara y el canal contienen tejido pulpar.".....1

1.3) ELEMENTOS CELULARES.

El cambio más importante de la pulpa es la diferenciación celular que forman los odontoblastos, los cuales se desarrollan en la parte más alta de la pulpa dirigiéndose hacia la porción apical.

"Los odontoblastos son células muy diferenciadas del tejido conjuntivo. Su cuerpo es cilíndrico y su núcleo es oval. Cada célula se extiende como una prolongación citoplasmática dentro del túbulo en la dentina. Sobre la superficie dental de los cuerpos celulares de los odontoblastos están separados entre sí por condensaciones, las llamadas barras terminales que en un corte aparecen como puntos finos o como líneas, los odontoblastos están conectados entre sí y con las células vecinas de la pulpa mediante puentes intercelulares, los cuerpos de algunos odontoblastos son largos, otros son cortos y los núcleos están situados irregularmente".....2

El cuerpo del odontoblasto se presenta cilíndrico y alargado en su parte coronaria, mientras que en la parte media de la raíz se presenta cuboide; los odontoblastos forman dentina durante toda la vida, y son los encargados de dar el aporte nutritivo a la misma. La empalizada de odontoblastos se encuentra en la parte coronaria de la pulpa. (4, 5, 20)

Inmediatamente después de la empalizada de odontoblastos, se encuentra la zona de Weil o capa subodontoblástica, la cual va a contener un plexo de fibras nerviosas, dicha zona se encuentra rara vez en dientes jóvenes. (4, 17, 20)

HISTIOCITOS O CELULAS ADVENTICIAS: Estas se va a encontrar a lo largo de los capilares, su citoplasma tiene un aspecto escotado, irregular, ramificado, de núcleo oscuro y oval. Su función se realiza durante el proceso inflamatorio, recogiendo sus prolongaciones citoplasmáticas para adquirir una forma redonda, con el propósito de emigrar al sitio de la inflamación y transformarse en macrófagos.

CÉLULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS: Estas se encuentran asociadas a los capilares, presentan un núcleo oval alargado parecido al del fibroblasto, se diferencia de las células endoteliales únicamente por estar afuera del capilar, son pluripotenciales, es decir al registrar un estímulo adecuado éstas se pueden convertir en macrófago, o después de la destrucción del odontoblasto migran a la pared y producirá dentina de irritación. (4, 20, 21)

EMIGRANTE AMEBOIDE O CÉLULA EMIGRANTE: No se sabe exactamente su procedencia, pero se cree que proviene aparentemente del torrente sanguíneo; su núcleo es oscuro y su citoplasma es escaso, contiene prolongaciones finas y se presenta en las reacciones inflamatorias crónicas dirigiéndose al sitio de la lesión, no se conoce completamente su función. (4, 20)

1.4) NERVIOS Y VASOS SANGUINEOS

La inervación de la pulpa dentaria es abundante, a medida que los nervios se encuentran se van a dirigir a la porción coronaria de la pulpa, dividiéndose en grupos de fibras, las cuales quedan aisladas y ramificadas. Los nervios penetran a través del foramen apical por uno o más filamentos que se distribuyen por todo el tejido pulpar .

La irrigación es abundante, los vasos sanguíneos entran por el agujero apical, comúnmente se encuentra conformado por una arteria o una o dos venas. La arteria se ramifica formando una red, tan pronto entra al canal radicular las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan a través del agujero apical. El fluido contenido en el citoplasma de las fibras dentinarias, produce a la dentina la humedad necesaria para satisfacer las necesidades fisiológicas y físicas de este tejido duro. (4, 10, 11, 20)

"Los vasos linfáticos de la pulpa drenan el exceso de líquido tisular (NOYES Y DEWEY J.A.M.A.) mostraron que en el maxilar superior el drenaje linfático se hace en dirección al conducto infraorbitario, mientras en el maxilar inferior se hace hacia el conducto dentario inferior y agujero mentoniano. La linfa sigue el curso de la arteria y vena facial hacia los ganglios submaxilares y submentoniano."3

1.5) FUNCIONES DE LA PULPA

La pulpa vive para la dentina y la dentina vive gracias a la pulpa. La pulpa es la encargada de formar dentina, por eso se le conoce como el órgano formador del diente. Las funciones principales de la pulpa son:

NUTRITIVA:

La nutrición se realiza a través de las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos al introducirse en el túbulo dentinario. Los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular.

SENSITIVA:

Los nervios que se encuentran dentro de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras, las que a su vez nos proporcionan la sensibilidad de la pulpa y la dentina. La pulpa transmite la sensación de calor y frío aunque la registra únicamente como una reacción dolorosa. En la pulpa la parte motora del arco reflejo es proporcionada por las fibras viscerales y motoras que terminan en los músculos de los vasos sanguíneos y pulpaes.

" Sin embargo su función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa . "4

FORMADORA:

En la pulpa se encuentra la mayor cantidad de elementos celulares y fibrosos, su función primaria es la formación de dentina durante toda la vida.

DEFENSIVA:

La pulpa está bien protegida contra las lesiones externas, pero ante la agresión de un agente irritante nos produce dentina secundaria o dentina de irritación como un mecanismo de defensa. (2, 4, 11, 12)

CAPITULO II

PATOLOGÍAS PULPARES

2.1) HIPEREMIA PULPAR

La hiperemia no es una enfermedad pulpar en sí, por lo cual se considera una etapa transitoria de la pulpa, de no ser tratada a tiempo nos puede evolucionar hacia una pulpitis. (10, 12, 19)

" La hiperemia pulpar consiste en la acumulación excesiva de sangre en la pulpa que trae como consecuencia una congestión de los vasos pulpares. En la hiperemia, parte del fluido intersticial es forzado de la pulpa a fin de dar lugar al aumento sanguíneo. ".....5

La hiperemia puede ser :

- ACTIVA.- Por aumento del flujo arterial o venoso.
- PASIVA.- Por disminución del flujo venoso.

Clínicamente es imposible hacer una distinción entre ambas, y sólo se reconoce una sola. Las causas principales que nos pueden ocasionar una hiperemia puede ser: la apertura de una cavidad con una fresa desgastada y ésta al ser obturada nos produzca dolor, una obturación alta, y sobrecalentamiento en el pulido de una incrustación.

No es fácil diferenciar una hiperemia de una inflamación aguda, ya que en la inflamación aguda se realiza la extirpación de la pulpa, mientras que en la hiperemia el tratamiento es conservador y preventivo.

La característica principal de una hiperemia es el dolor agudo, el cual nos indica que la resistencia normal de la pulpa a llegado a su límite extremo, y el dolor presentado es de corta duración y éste va desde un instante hasta un minuto, y generalmente es provocado por alimentos, aire y agua fría. (10, 11, 12, 19)

2.2) PULPITIS

Al no ser tratada adecuadamente la hiperemia puede darnos una evolución hacia una pulpitis. Como su nombre lo indica la pulpitis es la inflamación de la pulpa. Una vez que la hiperemia ha quedado atrás y la resistencia normal de la pulpa sobrepasa su límite extremo, se presenta la pulpitis. En la pulpitis, hay un aumento de la permeabilidad de los vasos más cercanos al sitio de la lesión, y una extravasación del líquido conectivo (edema). La presión intrapulpar (presión hidrostática) se eleva, y el resultado es un aumento de la presión pulpar, y esto trae como consecuencia un desplazamiento, o la migración de los núcleos odontoblasticos hacia los túbulos dentinales; a este fenómeno se le conoce como "ASPIRACION DE ODONTOBLASTOS".

"Este fenómeno fue descrito como la reacción inicial de la pulpa a la lesión de las estructuras dentales."6

El odontoblasto no vuelve a su lugar de origen, una vez que ha migrado hacia el túbulo dentinario, se quedará dentro del propio túbulo para ser degradado, y los productos de su descomposición contribuirán como irritantes adicionales al proceso inflamatorio.

Conforme avanza la inflamación hay un aumento en la dilatación de los vasos sanguíneos, y una sedimentación de eritrocitos, así como una migración de leucocitos a las paredes de los vasos.

Si el proceso de la inflamación pulpar se revierte nos da como resultado la reparación. Esto ocurre cuando la pulpitis es atendida a tiempo, presentándose una disminución en la permeabilidad de los vasos sanguíneos, disminuyendo la sedimentación de eritrocitos, la migración de leucocitos a las paredes de los vasos, el cuerpo del odontoblasto ya no migra al túbulo dentinario.

Los odontoblastos perdidos durante el proceso inflamatorio, no son remplazados por mitosis de ellos mismos, y éste trabajo le corresponde a las células mesenquimatosas subyacentes, que son las que asumen la función del odontoblasto como fuente de reserva. (2, 11, 20)

Hay una gran clasificación de enfermedades pulpares, de las cuales presentamos las siguientes:

Grossman	Ogilve
1.- Hiperemia	1.- Fenómeno hiperactivo
2.- Pulpitis	2.- Pulpitis
a) aguda serosa	3.- Necrosis
b) aguda supurada	4.- Pulposis
c) crónica ulcerosa	
d) crónica hiperplásica	
3.- Degeneraciones	
4.- Necrosis	

Este trabajo se enfoca a una clasificación clínica de enfermedades pulpares, y así poder establecer un diagnóstico clínico más acertado, es muy importante tomar en cuenta los tipos de dolor que son:

Provocado	Nocturno
Persistente	Irradiado
Localizado	Espontáneo
Fugaz	Masticación

Otros factores que se deben de tomar en cuenta para establecer el diagnóstico clínico son:

- Tipo de dolor
- Tipo de agente irritante (físico, químico, bacteriano)
- Lapsos de tiempo

2.3) PULPITIS REVERSIBLE

Es la inflamación de la pulpa que al quitar el agente irritante la pulpa vuelve a su estado normal.

Las características principales en la pulpitis reversible, están determinadas por un tipo de dolor específico que son:

Dolor provocado	(algún agente irritante lo provoca)
Dolor localizado	(el paciente sabe que diente es y en que lugar se encuentra)
Dolor fugaz	(al eliminar el agente irritante, el dolor desaparece y la pulpa vuelve a su estado normal)

2.4) PULPITIS IRREVERSIBLE

Es la inflamación de la pulpa que aunque se quite el agente irritante, la pulpa ya no vuelve a su estado original.

Los tipos de dolor que nos presenta la pulpitis reversible son:

Dolor persistente (Aunque se quite el agente irritante el dolor no desaparece)

Dolor nocturno

Dolor irradiado (el paciente no sabe que diente es)

Dolor espontáneo (no se necesita de un agente irritante para que nos provoque dolor)

Posteriormente la pulpitis irreversible nos evoluciona hacia la necrosis pulpar.

2.5) NECROSIS PULPAR

Es la muerte de la pulpa con el cese de todo metabolismo, y por lo tanto de toda capacidad reactiva. Se emplea el término de necrosis cuando la muerte es rápida y aséptica, y se denomina necrobiosis si se produce lentamente y nos da como resultado un proceso degenerativo o atrófico.

Si la necrosis es seguida de una invasión bacteriana, y se produce gangrena pulpar, el caso característico es que los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fracturas (vía transdental), por vía linfática, periodontal o por vía hemática en el proceso de anacorésis.

La necrosis se clasifica en dos tipos:

Necrosis por coagulación: Se presenta cuando el tejido pulpar se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo que también recibe el nombre de gasificación.

Necrosis por Licuefacción: Se presenta 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.

El tipo de necrosis presente no interesa desde el punto de vista clínico, ni la consistencia del tejido pulpar mortificado. (10, 12, 16)

Un diente afectado con pulpa necrótica puede o no presentar sintomatología dolorosa, a veces el primer índice de muerte pulpar es el cambio de coloración del diente, que puede ir desde una coloración grisácea a parduzca, principalmente en las muertes pulpares causadas por golpes o irritaciones constantes.

Una pulpa necrótica o muerta llega a descubrirse únicamente por la penetración indolora a la cámara pulpar, durante la preparación de una cavidad o por su olor pútrido, aunque en la mayoría de los casos existe una cavidad o una recidiva de caries por debajo de una obturación. (10, 11)

El diente puede estar ligeramente móvil y observarse radiográficamente un ligero ensanchamiento del ligamento periodontal. No se obtiene respuesta con el frío y corriente eléctrica, pero al calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto.

El tratamiento a seguir es abrir la cámara pulpar para establecer un drenaje de los líquidos, exudados y gases resultantes de la desintegración del tejido pulpa. La necrosis no tratada puede diseminarse más allá del foramen apical, provocándonos una inflamación y ensanchamiento del ligamento periodontal, proporcionándonos una sensibilidad considerable a la percusión.

Cuando la pulpa muere y el diente no es tratado adecuadamente, las bacterias y toxinas de la pulpa, son llevadas a los tejidos perapicales provocándonos una enfermedad periapical. (2, 11, 12)

CAPITULO III

PATOLOGÍAS PERIAPICALES AGUDAS

Cuando el diente no es tratado adecuadamente y los productos de degradación de la pulpa van más allá del foramen apical, nos dan como resultado una enfermedad periapical. Para una mejor descripción, se dividen en: agudas y crónicas.

3.1) PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

Es la inflamación periodontal producida por la invasión de microorganismos a través del foramen apical, procedentes de una pulpitis o gangrena pulpar. Se considera que la periodontitis, es en realidad un síntoma de la fase final de la gangrena o absceso alveolar agudo.

El diente nos presenta ligera movilidad y persistente dolor a la percusión, éstos son los síntomas característico. Otra característica es la observación radiográfica del ensanchamiento periodontal, el dolor sentido por el paciente puede ser muy intenso e insoportable al ocluir o rosarlo incluso con la lengua. (2, 10, 16)

" Debido a que el líquido no es comprensible, toda la presión externa sobre el diente determina la compresión de las terminaciones nerviosas por parte del líquido, lo que provoca un dolor intenso. El dolor continuará hasta que el hueso comience a ser reabsorbido y cree un espacio capaz de acomodar al líquido del edema. ".....7

Los trastornos vasculares y el edema crean presión sobre las terminaciones nerviosas sensitivas de la zona, y nos dan como consecuencia la extrusión del diente causado por el edema. El diente se encuentra sensible a la percusión, mientras que la mucosa que cubre el ápice radicular puede estar sensible a la palpación.

La causa más común es la invasión bacteriana al ligamento periodontal, pero existen otras causas como son mecánicas, que puede ser un traumatismo sobre un diente, una obturación alta, un cono de gutapercha que sobrepase el foramen apical, otro factor puede ser los agentes químicos que son mal tolerados por el periodonto (formocresol). (10, 11, 16)

El tratamiento consiste, en determinar la causa verificando especialmente si la periodontitis apical está relacionada con un diente vivo o despulpado. Cuando la causa es un traumatismo oclusal, el diente debe ser liberado de oclusión.

" Por supuesto cuando el irritante es abundante o sumamente virulento, entonces el proceso inflamatorio leve de la periodontitis apical aguda es rebasado totalmente. Aquí también se logra la contención del irritante, pero únicamente a costa de una reacción inflamatoria mucho más aguda y extendida identificada como absceso apical crónico. ".....8

3.2) ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

Es una colección de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular del diente, como consecuencia de una pulpitis o gangrena pulpar, con propagación de la infección a los tejidos periapicales a través del foramen apical, se acompaña de reacción local intensa y a veces de reacción general. Se considera un estado evolutivo posterior al de una pulpa necrótica, y los tejidos periapicales reaccionan intensamente ante la infección. El dolor es ligero e insidioso al principio, después se tornará intenso, violento y pulsátil; a veces con frecuencia el edema inflamatorio es perceptible en la inspección. (2, 10)

El comienzo rápido, el dolor agudo y gran sensibilidad del diente al tacto son características clínicas. Esto representa un gran esfuerzo por parte del organismo para primero localizar el agente invasor y luego destruirlo. Como regla, se origina de una infección y las bacterias se desplazan desde el conducto, hasta el ligamento periodontal.

El cuerpo intenta contrarrestar el absceso, convirtiéndolo en una lesión crónica y estableciendo un drenaje a través de la creación de una fistula, hacia la superficie externa. Es decir, la colección purulenta quedará confinada en el alveolo, o bien tenderá a fistulizarse a través de la cortical ósea de menor resistencia, para formar un absceso submucoso y finalmente establecer un drenaje en la cavidad oral. El trayecto fistuloso así formado cicatrizará con el tejido de granulación, a medida que se elimina la infección del conducto radicular. (2, 10, 11, 16)

Radiográficamente se presenta un ensanchamiento del ligamento periodontal, y pasado unos días dará la típica zona radiolúcida circular de un absceso crónico. La mucosa apical está sensible a la palpación, el agrandamiento de los vasos sanguíneos es obvio, así como también la congestión vascular y el edema.

El pronóstico del diente depende del grado en el cual se encuentren comprometidos y destruidos los tejidos locales. Aún cuando los síntomas de un absceso alveolar agudo pueden ser graves, por lo general el dolor y la tumefacción ceden si se establece un drenaje suficiente. A veces cuando la destrucción ósea es extensa y se observa una reabsorción apical, está indicada la apicectomía. Cuando el material purulento ha drenado por el surco gingival, y el periodonto ha sido muy destruido, el pronóstico es desfavorable, en muchos casos el tratamiento combinado (endodóntico, periodóntico) reintegra al diente a su función normal. (2, 10, 11, 16)

3.3) ABSCESO FÉNIX

También la inflamación apical crónica puede exacerbarse.

" El absceso fénix corresponde a la lesión apical, que se desarrolla como una exacerbación aguda de una periodontitis apical crónica o supurativa. ".....9

El absceso Fénix no es más que una agudización de una periodontitis apical crónica, ocasionada por el aumento de la virulencia de la infección o una baja de defensas del propio paciente. Radiográficamente se observa una gran zona radiolúcida creada por el tejido conectivo inflamatorio, que ha reemplazado al hueso alveolar del hueso apical. (11)

CAPITULO IV

PATOLOGÍAS PERIAPICALES CRONICAS

4.1) ABSCESO ALVEOLAR CRONICO

Un absceso alveolar crónico, es una infección de escasa virulencia y larga duración del hueso alveolar periapical. El origen de la infección está localizada en el conducto radicular.

La formación activa de pus requiere de un drenaje, a veces el conducto radicular lo proporciona, por lo tanto un conducto radicular abierto en algunas ocasiones puede eliminar el gran volumen de exudado con una velocidad suficiente, sin embargo si está bloqueado es preciso crear una nueva salida, es por esto que se forma una vía de drenaje o fístula que es lo más común.

El absceso alveolar crónico suele ser asintomático, clínicamente el paciente nos puede referir un gusto desagradable en la boca, esto se debe a que el pus producido periódicamente o casi continuo, es descargado en la boca a través de una fístula.

Los microorganismos que se encuentran comúnmente en el absceso son: Los Estreptococos alfa de baja virulencia.

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida periapical, de tamaño variable y de aspecto difuso. Esta zona difusa puede confundirse con el hueso normal sin ningún límite de demarcación radiográfica. (10, 11, 12, 16)

“ Es característico que el exudado purulento, alcance la superficie por la vía que le ofrezca una menor resistencia, el hueso y tejido blando serán perforados en su punto más débil. “.....10

Cuando la presión del pus es suficiente para romper las finas paredes de los tejidos blandos, la colección purulenta drena en la boca a través de una pequeña abertura que puede cicatrizar y abrirse nuevamente. Esta pequeña prominencia en la encía, semejante a una semilla, se le conoce vulgarmente como “ postemilla de la encía “, y se observa con frecuencia tanto en las denticiones temporales y permanentes.

Cuando se investigan las causas posibles del absceso alveolar crónico, con la ayuda de la historia clínica el paciente recuerda un dolor repentino y agudo que pasó sin que lo volviese a incomodar.

En el examen clínico, puede revelarnos la presencia de una cavidad obturada, o también una corona de metal bajo la cual hay necrosis pulpar sin dar sintomatología dolorosa, y sensibilidad durante la masticación. El diente puede estar apenas móvil o sensible a la palpación de los tejidos blandos y a la percusión. (2, 10, 16, 22)

4.2) GRANULOMA O PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA

El granuloma dentario es una proliferación de tejido en continuidad con el ligamento periodontal, resultante de la muerte de la pulpa con difusión de los productos tóxicos o autolíticos, que van desde el conducto radicular hasta el ligamento periodontal, presentando un tejido inflamatorio crónico. Esto nos representa un equilibrio, entre la resistencia local y los estímulos nocivos, que provienen del conducto radicular.

El granuloma puede considerarse, como una reacción crónica defensiva de escasa intensidad, como una respuesta de irritación proveniente del conducto radicular.

Para que se desarrolle un granuloma, debe existir una irritación constante, leve y continua que no sea suficientemente severa como para producir un absceso crónico. El granuloma es una etapa evolutiva más avanzada que la necrosis pulpar, donde el tejido de granulación puede variarnos de diámetro. (2, 10, 16)

Esta lesión fue mal denominada " granuloma dental " y hasta absceso radicular por muchos años. En esencia es una masa de tejido inflamatorio crónico, sin ninguna de las características de un tumor, por lo tanto no le cuadra el sufijo " oma ". Igualmente la proliferación del tejido, está bastante lejos de ser un tejido conectivo nuevo de reparación de heridas, y por lo tanto puede denominársele tejido de granulación con toda propiedad.

Para que un granuloma se forme, debe existir una irritación constante y poco intensa. La mayoría de los granulomas suelen ser estériles.

La zona afectada por el granuloma, tiende a crecer hasta un cierto punto, y después se tornará estacionaria. La expansión ocurre, primero a expensas del ligamento parodontal y del hueso alveolar normales, para proporcionarnos un reemplazo lento y habitual de tejido especializado frente al tejido inflamatorio crónico. (11, 12, 16, 19)

Es común la reabsorción del cemento y dentina. A medida que la lesión apical crece y envejece, su estructura tiende a cambiar. La presencia de tejido epitelial, es una característica distintiva y notablemente generalizada del granuloma, en realidad esto no es sorprendente, dada la abundancia de células epiteliales en el ligamento periodontal, es inevitable que el proceso inflamatorio abarque y estimule muchas de estas células epiteliales normalmente pasivas.

En mayor o menor grado el epitelio prolifera en el lugar del tejido inflamatorio, y siempre tiende a ramificarse en dirección del hueso que tiende a reabsorberse. Este mismo epitelio puede adosarse en zonas amplias de la superficie radicular. Las células más numerosas y activas son los fibroblastos. La edad de la lesión, la intensidad del agente irritante y la intensidad de la reacción inflamatoria, son factores que influyen para la formación del granuloma.

La regeneración ósea asociada con el proceso inflamatorio apical, no es rara. Es la expresión de la naturaleza fluctuante del proceso, que nos da periodos de actividad, durante los cuales el hueso es reabsorbido, alterando periodos de inactividad, durante los cuales el hueso se regenera.

La presencia de un granuloma, generalmente se descubre radiográficamente, y por esto es preciso conocer bien las características clínicas y radiográficas del granuloma. La lesión puede permanecer asintomática durante largo tiempo, y en otras ocasiones el diente puede encontrarse ligeramente extruído y sensible a la percusión. La pérdida de la vitalidad de la pulpa es un hallazgo inevitable.

Un elemento adicional que lo hace diferente con el quiste radicular, es que el granuloma alcanza un determinado tamaño, mientras que el quiste radicular presenta un tamaño mayor, y puede causar la separación de los dientes adyacentes, debido a la presión del líquido quístico acumulado. Un granuloma no es una zona donde los microorganismos viven, sino el lugar donde ellos son destruidos.

Radiográficamente la lesión aparece como una zona radiolúcida, que va desde una forma circular a una forma ovalada, que engloba el extremo radicular y se extiende apicalmente. (2, 11, 16)

Cuando el tamaño de la lesión es estática o sólo avanza lentamente, el hueso esponjoso de soporte y los rebordes se hacen más compactos y radiopacos.

La mayoría de las características clínicas antes dichas, son compartidas por el quiste apical. Por lo tanto, no es posible establecer una diferencia precisa entre el granuloma y el quiste apical, únicamente en base a los hallazgos clínicos y radiográficos.

4.3) QUISTE RADICULAR

Se forma, a partir de un diente con pulpa necrótica. Un quiste es una bolsa circunscrita cuyo centro está ocupado con material líquido o semisólido, tapizado en su interior por epitelio y en su exterior por tejido fibroso.

Entre los trastornos periapicales, únicamente la periodontitis apical aguda y el granuloma nos pueden dar la formación de un quiste. La mayoría de los autores coinciden en que el quiste apical es un quiste genuino, es decir: Es una cavidad patológica revestida de epitelio, y a menudo lleno de líquido viscoso caracterizado por la presencia de cristales de colesterol.

En realidad una cavidad quística tapizada por epitelio, que puede desarrollarse a partir de la formación crónica o supurativa de una periodontitis.

El quiste radicular nos presupone la existencia de un irritante físico, químico o bacteriano, que ha causado la muerte de la pulpa, seguida de la estimulación de los restos epiteliales de Malassez, que normalmente se encuentran en el ligamento periodontal. El quiste radicular es diez veces más frecuente en el maxilar superior que el maxilar inferior, a la inspección se encuentra siempre un diente con pulpa necrótica.

Debido que crece lentamente a expensas del hueso, la palpación puede ser negativa, pero a menudo se nota el abombamiento de la tabla ósea e incluso puede percibirse o escucharse una crepitación similar cuando se aprieta una pelota de celuloide o de ping - pong, en el momento de la palpación.

Radiográficamente se observa una amplia zona radiolúcida de contornos precisos, y bordeada de una línea blanca nítida de mayor densidad, que incluye el ápice del diente con pulpa necrótica.

La inflamación es un estímulo primario, y posteriormente las células epiteliales de la zona apical proliferan activamente. La formación reticular de su proliferación en esta etapa es bastante llamativa, y la mitosis tiene lugar en la capa basal de las células, en la periferia de los cordones y conglomerados epiteliales.

Así se producen cada vez más capas de células escamosas, finalmente las células centrales de esta masa epitelial mueren, porque se han alejado demasiado del tejido conectivo, que es su fuente de nutrición. La muerte en conjunto de las células epiteliales centrales lleva a la necrosis por licuefacción, que nos da una cavidad llena de líquido rodeado por epitelio. (10, 11, 16)

El crecimiento quístico se desarrolla por la expansión y la constante inflamación apical, la mitosis interminable de células epiteliales de la pared quística, la necrosis y la licuefacción de las células epiteliales (que se desintegran) en la cavidad, son el resultado del aumento del contenido quístico, y finalmente la resorción ósea en respuesta a la presión originada por el volumen creciente del líquido quístico.

Los quistes apicales tienen en común:

- 1) Epitelio
- 2) Una luz central tapizada por una capa epitelial
- 3) Una sustancia líquida o semisólida en el interior de la luz.
- 4) Una cápsula externa de tejido conectivo.

Cuando un quiste es joven, su epitelio se continúa con la red epitelial, este se ramifica en el ápice del diente, más tarde

El líquido ocupa la cavidad del quiste, su sensación resbalosa, y su consistencia cristalina queda sensible al tacto, su color es con frecuencia ámbar, es lo que le da la característica a este líquido que sea único en su género. Cuando el líquido es aspirado, se encuentran raras veces eritrocitos, sin embargo suelen observarse células epiteliales y leucocitos que flotan libremente. A veces hay cristales de colesterol abundantes e inconfundibles.

La pared conectiva del quiste suele estar compuesta de una capa interna y una externa.

La capa interna: Esta formada por tejido conectivo inflamatorio, y se halla debajo del epitelio tapizando todas sus ramificaciones.

La capa externa: Es la " cápsula " verdadera del quiste. Aquí las fibras de colágeno están dispuesta en una estructura densa, sin embargo sus conexiones con el hueso alveolar son laxas, lo cual permite enuclear al quiste.

El quiste apical tiene muchas características clínicas y radiográficas del granuloma. Las dos lesiones crecen lentamente, ambas son asintomáticas. Generalmente no es posible distinguir una lesión de otra, y radiográficamente se puede señalar sólo lo más obvio, esto nos dice que la radiografía no puede revelar el revestimiento epitelial, ni el contenido líquido de un quiste.

La observación de una línea radiopaca delgada en la circunferencia de la zona, no puede ser considerada como un método de diagnóstico.

Es por esto que se acepta el criterio de una imposibilidad clínica y radiográfica de hacer un diagnóstico diferencial, opción que ha manifestado Wals (1988), Bauman y Rossman (1989), quienes en numerosos exámenes histológicos hallaron siempre un número mucho menor de quistes, que en el diagnóstico clínico y radiográfico.

Una vez eliminado el factor irritativo de una pulpa necrótica, y mediante un tratamiento correcto, el quiste puede evolucionar y desaparecer lentamente, sin embargo dado que la desaparición es muy rara y el tratamiento de conductos muchas veces no es el adecuado, el tratamiento específico es la enucleación quirúrgica. (10, 11, 22)

CAPITULO V

PARODONTO

5.1) ENCIA

La mucosa bucal consta de tres zonas que son: La encía y el revestimiento del paladar duro, denominado mucosa masticatoria, el dorso de la lengua cubierto de mucosa especializada, y el resto de la mucosa bucal.

La encía es aquella parte de la mucosa bucal, que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

La encía marginal, es la encía libre que rodea a los dientes a modo de collar; ésta va desde el margen libre de la encía hasta la zona del surco gingival. En la superficie interna desde el borde de la encía hasta el fondo del surco gingival o adherencia e

Dentro de esta encía se encuentra el surco gingival, que es una hendidura alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía, la depresión tiene forma de " V " y sólo permite la entrada de una sonda.

La encía insertada o adherida: Se extiende desde la zona del surco de la línea libre, o sea el fondo del surco hasta la línea mucogingival; es firme, resilente y normalmente está punteada y adherida firmemente al hueso subyacente.

La línea mucogingival: Es la unión entre la encía y la mucosa alveolar. La mucosa alveolar va a partir de la línea mucogingival hasta el fondo de saco o fornix.

La encía interdentaria: Ocupa el espacio interproximal del diente, situándose debajo del área de contacto del diente, consta de dos papilas: una vestibular y otra lingual o palatina, y el col. Este último es una depresión parecida a un valle, que conecta a las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. (8, 9)

5.2) LIGAMENTO PARODONTAL

Es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuidad del tejido conectivo de la encía, y se comunica con los espacios medulares, a través de canales vasculares del hueso.

Los elementos más importantes del ligamento parodontal son las fibras de colágena, y los grupos principales de fibras son:

- **Fibras Transceptales:** Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.
- **Fibras de la Cresta alveolar:** Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial, hasta la cresta alveolar, ayudan a mantener al diente dentro de su alveolo, y resistiendo movimientos laterales.
- **Fibras Horizontales:** Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar.
- **Fibras Oblicuas:** Son el grupo más grande dentro del ligamento periodontal, y se extienden desde el cemento, en dirección coronaria y en sentido oblicuo respecto al hueso, soportando las fuerzas de la masticación para distribuir las al hueso alveolar.
- **Fibras Apicales:** Estas van desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo.

Los elementos celulares encontrados en el ligamento periodontal son: los fibroblastos, osteoclastos, macrófagos, y cordones de células epiteliales denominadas "restos epiteliales de Malassez o células epiteliales en reposo."

Los restos epiteliales se distinguen en el ligamento periodontal, y son más abundantes en la zona apical. Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes. El ligamento periodontal también puede contener, masas calcificadas denominadas cementículos.

La vascularización proviene de las arterias alveolar superior e inferior, los vasos apicales entran en el ligamento en la región del ápice, extendiéndose hacia la encía proporcionándonos ramas laterales en dirección al cemento y hueso.

Las funciones del ligamento periodontal son:

Función Física: Que es la transmisión de fuerzas oclusales al hueso de inserción, mantener los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes, resistir el impacto de las fuerzas oclusales, crear una envoltura para proteger los vasos y nervios.

Función Formativa: Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción del cemento y hueso, como puede ser en la formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente.

Función Nutritiva y Sensorial: El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía, mediante los vasos sanguíneos, proporcionándonos un drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal nos da sensibilidad propioceptiva y táctil, detectando y localizando fuerzas externas que actúan sobre los dientes.

Como toda estructura del periodonto, el ligamento periodontal se remodela constantemente, las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por nuevas, y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales. (8, 9)

5.3) CEMENTO

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado, que forma la cubierta externa de la raíz anatómica.

Existen dos tipos de cemento radicular, ambos constan de una matriz interfibrilar calcificada y fibras colágenas:

Cemento Acelular o Primario: Es el primero que se forma, y cubre los dos tercios cervicales de la raíz. No contiene células, se va a formar antes de que el diente alcance el plano oclusal.

Cemento Celular o Secundario: Se forma de manera irregular y contiene células en espacios individuales, que se comunican entre sí a través de canalículos anastomosados. El cemento celular está menos calcificado que el acelular.

En el cemento hay dos fuentes principales de fibras colágenas:

1. Las fibras de Sharpey, son la porción insertada de las fibras principales de ligamento periodontal, formadas por fibroblastos, estas fibras conforman la mayor parte de la estructura del cemento acelular.

2. Grupos de fibras producidas por los cementoblastos.

La mayor parte de las fibras se insertan en la superficie de la raíz en ángulos casi rectos, y penetran en la profundidad del cemento.

Cemento Intermedio : Es una zona mal definida cerca de la unión cemento dentinario de algunos dientes, va a contener restos celulares de la vaina de Hertwig.

En la unión amelocementaria existen tres tipos de relaciones de cemento:

- Espacio entre el esmalte y el cemento con dentina expuesta.
- Relación borde a borde del esmalte y cemento.
- Cemento que cubre el esmalte.

Una vez que el diente entra en contacto con el antagonista se da el asentamiento del cemento, su formación es más rápida en las regiones apicales, donde se compensa la erupción dentaria.

Una vez que el cemento se asienta, sirve como barrera natural a la migración apical del epitelio de unión.

La Hiper cementosis, es el engrosamiento prominente del cemento, y puede localizarse en un diente o afectar a toda la dentadura; se presenta en dientes sujetos a irritación pulpar cuyo origen es una enfermedad pulpar, se considera como una compensación para la adherencia al diente de las fibras destruidas, el cemento se adhiere al tejido prenupcial inflamado.

La resorción del cemento es muy frecuente, tanto en los dientes erupcionados así como el de los no erupcionados, pudiéndose detectar en el contorno de la raíz por medio de una radiografía. Dicha resorción puede deberse a factores sistémicos o locales.

Locales: Traumatismo por oclusión, movimiento ortodóntico, presión por dientes en erupción mal alineados, dientes sin antagonistas funcionales, enfermedades periapicales y periodontales.

Sistémico: Deficiencias de calcio, vitaminas A y D.

En dientes con resorción de cemento ocurre la anquilosis, que es la fusión del cemento al hueso alveolar con la destrucción del ligamento periodontal, esto se debe a una forma de reparación anormal, como puede ser un trauma por oclusión, también puede presentarse después de una inflamación crónica. La anquilosis trae como consecuencia la resorción radicular y el reemplazo gradual por tejido óseo. (8, 9)

5.4) HUESO ALVEOLAR

Es el hueso que forma y sostiene el alveolo de los dientes, se forma cuando el diente erupciona a fin de proporcionar una unión ósea al ligamento periodontal en formación.

El hueso alveolar desaparece gradualmente cuando el diente se pierde, y consta de una pared interna del alveolo, formada por hueso compacto llamado hueso alveolar.

Otro tipo de hueso es el hueso alveolar de soporte, el cual consiste en un trabeculado esponjoso que se encuentra en las tablas vestibular y lingual del hueso compacto y el tabique interdentario, consta de hueso esponjoso de soporte encerrado dentro de un margen de hueso compacto.

Las fuerzas oclusales son transmitidas desde el ligamento periodontal hasta la pared interna de los alveolos, encontrando resistencia en el trabeculado esponjoso, y este se apoya por las tablas corticales vestibular y lingual; dándonos como resultado que todas las partes estén relacionadas con el sistema del diente.

La mayor parte de las porciones vestibular y lingual, están formadas sólo por hueso compacto, el hueso esponjoso se encuentra en la lámina dura de las porciones apical e interradicular.

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal, por osificación intramembranosa y consta de una matriz calcificada, con osteocitos encerrados en espacios llamados lagunas. Los osteocitos extienden sus prolongaciones en los canaliculos, que provienen de la laguna. Los canaliculos forman un sistema anastomótico a través de la matriz del hueso, lo cual brinda a los osteocitos oxígeno y nutrientes por medio de la sangre, eliminando así sus desperdicios.

Las ramas de los vasos sanguíneos se extienden y viajan a lo largo del periostio. El endostio se encuentra junto a los vasos medulares, el crecimiento óseo ocurre por aposición de una matriz orgánica que es depositada por los osteoblastos.

El hueso se compone principalmente de calcio y fosfato, y la matriz orgánica consta con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas, glucoproteínas, fosfoproteínas y lípidos. De esta manera, la matriz ósea queda apta para resistir las tremendas fuerzas mecánicas que se aplican durante la función.

Aunque el hueso alveolar cambia constantemente su organización interna, mantiene más o menos la misma forma desde la infancia hasta la edad adulta, esto se debe a que el asentamiento óseo por los osteoblastos se equilibra con la resorción osteoclástica, durante los procesos de remodelación y renovación del tejido. La matriz del hueso cubierta por osteoblastos no está mineralizada, y se le conoce como prehueso u osteoide.

Los osteoclastos son células multinucleadas, que con frecuencia aparecen sobre la superficie del hueso, en depresiones óseas erosionadas conocidas como: lagunas de Howship.

Se considera que la función principal de estas células es la resorción de hueso, al activarse presentan un borde arrugado, elaboradamente desarrollado de donde se cree que las enzimas hidrolíticas son secretadas, las cuales van a digerir la parte orgánica del hueso, el origen de los osteoclastos sigue siendo materia de especulación y controversia.

Las fibras principales del ligamento periodontal, que anclan al diente en el alveolo se encuentran incrustadas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar, a este tipo de fibras se le conoce con el nombre de: fibras de Sharpey.

El aporte sanguíneo del hueso se deriva de los vasos que se ramifican de las arterias alveolares superior e inferior. Estas arterias entran en el tabique interdentario, dentro de conductos nutritivos junto con venas, nervios y vasos linfáticos, algunas ramas pequeñas entran en los espacios medulares del hueso, por medio de perforaciones de la lámina cribiforme.

La actividad de los huesos está ocupada por la médula hematopoyética roja, la médula roja sufre un cambio fisiológico, que va a un tipo inactivo adiposo o amarillo; la médula roja se encuentra sólo en costillas, esternón, vértebras, cráneo y húmero. (8, 9)

CAPITULO VI

RELACIÓN CON EL PARODONTO INFANTIL

Los tejidos de un niño en crecimiento están sometidos a cambios tanto físicos como morfológicos.

La encía infantil es de color rosa pálido más semejante al color de la piel de la cara, que de los labios, el tejido conectivo de la encía presenta una mayor vascularización. El borde marginal de la encía en la dentición primaria presenta un aspecto más protrusivo y redondeado. (7, 14)

La superficie epitelial es blanda y aterciopelada, con muchas irregularidades superficiales, y tiene una consistencia más flácida que la del adulto.

En el momento del nacimiento, toda la cavidad oral se encuentra cubierta por epitelio escamoso estratificado; el tejido conectivo tiene una red de fibras de colágena menos desarrollada en el niño que en el adulto

Una vez erupcionado el diente temporal los haces de fibras son más escasas y menos densas. La encía empieza a queratinizarse tras la erupción de los dientes, pero la capa de queratina sigue siendo muy fina durante todo el proceso de la erupción, dando a la mucosa oral un aspecto más rojizo.

Antes de la perforación de la encía, los tejidos se adelgazan sobre las cúspides de los dientes temporales que se elevan, y después aparecen las piezas en la boca, mientras hacen erupción las piezas dentarias, la posición final de la encía intersticial y marginal se espesa y muestra un borde cilíndrico protuberante, produciéndose una actividad reorganizadora de las fibras de tejido conectivo. En el momento de la erupción de los dientes, aparece una ligera hiperemia, pero nunca se acerca al color de una inflamación asociada a una infección bacteriana. (7, 14)

Una vez erupcionado el diente y haber formado su raíz, el diente se encuentra propenso a presentar algún tipo de enfermedad pulpar, y ésta puede ser ocasionada por algún agente irritante, que puede ser de origen: traumático, químico o bacteriano; que nos puede presentar una patología pulpar, que puede ir desde una hiperemia o pulpitis hasta una necrosis pulpar.

Si un diente temporal nos presenta una necrosis o gangrena pulpar, nos puede ocasionar la destrucción del tejido alveolar de soporte si no es tratado a tiempo. Según algunos autores (Seltzer) nos señalan que las enfermedades pulpares nos traen como resultado una enfermedad parodontal o periapical, afectando el aporte nutricional, y como consecuencia provocando manifestaciones degenerativas y atróficas a nivel del ápice del diente. (10)

Una vez diagnosticada una necrosis pulpar, que no es tratada adecuadamente, nos puede llevar a dañar el parodonto infantil, llevando un orden que puede ir desde una periodontitis apical aguda, un absceso alveolar agudo, evolucionando a un absceso alveolar crónico, un granuloma y un quiste. Para que pueda evolucionarnos esta enfermedad, el agente irritante debe de ser constante.

TRATAMIENTO

La pérdida prematura de los dientes temporales puede tener un efecto perjudicial sobre el desarrollo de la dentadura infantil y el aparato masticatorio del niño, es por esto que se debe dar una prevención y atención adecuada a cualquier anomalía que se presente.

Las diferencias anatómicas de los dientes de los niños exige la modificación de las técnicas endodónticas aplicables a los adultos. Las pulpas de los dientes primarios son de mayor tamaño comparadas con la de los adultos, las raíces de los molares temporales poseen curvaturas pronunciadas y las pulpas son planas y grandes, con numerosas ramificaciones e interconexiones. (3,11)

Muchos clínicos han observado que las pulpas de los dientes primarios y permanentes, reaccionan en forma diferente a los traumatismos, invasiones bacterianas, e irritaciones. Las diferencias anatómicas pueden contribuir a esta diferencia.

Las raíces de los dientes temporales presentan agujeros apicales de mayor tamaño, mientras que los agujeros apicales de los dientes permanentes son más pequeños, esto nos da como consecuencia que los dientes temporales nos presenten una mayor irrigación. (3,11)

Hasta ahora la terapéutica pulpar para los dientes primarios se ha dividido en cuatro técnicas fundamentales que son:

RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO: Consiste en medicar a la pulpa sin crear una exposición pulpar, el tratamiento se basa en la teoría de que una lesión cariosa, el proceso infeccioso estará limitado, a las capas superficiales de la lesión, existiendo una zona de dentina desmineralizada que se encuentra afectada entre la capa infectada y la pulpa, cuando se retire la capa infectada y se apliquen los medicamentos apropiados sobre la capa afectada, los túbulos podrán remineralizarse y los odontoblastos de la pulpa podrán ser estimulados y formar dentina de irritación, mal llamada reparadora o secundaria. (3, 11)

RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO: Consiste en la colocación de algún medicamento en contacto con la pulpa expuesta para producir dentina de reparación o irritación. El resultado será una pulpa sana con un puente de dentina intacto, limitando perfectamente el sitio de la lesión.

Los medicamentos empleados con mayor frecuencia son: el óxido de zinc y eugenol e hidróxido de calcio.

El hidróxido de calcio es un medicamento que no irrita a la pulpa pero posee un ph alcalino que coagulará la capa de tejido con la que haya tenido contacto, y formará un precipitado de proteínato de calcio, adyacente a esta capa coagulada, se organizará la pulpa no afectada y se formarán nuevos odontoblastos, así como un puente de dentina nuevo.

PULPOTOMÍA: Es la extirpación aséptica de la porción coronaria de la pulpa viva. Su objetivo es eliminar la zona de infección e inflamación cercana al sitio de la exposición pulpar, permitiendo que la pulpa viva de los conductos radiculares y recupere su función normal. La modificación de la pulpa a los conductos radiculares de los dientes temporales, constituye un procedimiento aceptado para conservar la salud del diente.

PULPECTOMÍA: Es la extirpación total de la pulpa viva, normal o anormal seguida de la obturación de los conductos radiculares. El tratamiento de los conductos despulpados son los procedimientos realizados en los conductos radiculares de dientes que presentan pulpa necrosada o gangrena pulpar.

Estos procedimientos son empleados para tratar de conservar a los dientes enfermos, que son indispensables para el desarrollo normal de las arcadas de los niños. (3,11)

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

El niño no es un ente diferente al adulto: ríe, juega y siente, es por esto que para nosotros es muy importante saber diagnosticar una enfermedad pulpar, la cual puede presentarse como una pulpitis y evolucionarnos hasta una necrosis pulpar, afectando como consecuencia a los tejidos periapicales del niño.

Al realizar un buen diagnóstico clínico en una enfermedad pulpar, se puede evitar que la enfermedad evolucione a un problema periapical severo, y así lograr una más rápida integración del sistema estomatognático a su función normal, evitando así tratamientos prolongados, traumáticos y de larga duración.

Con todo lo mencionado anteriormente podemos lograr una mayor cooperación física, psicológica y de mayor responsabilidad en nuestro propio paciente, así como una mayor ayuda de los padres.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) Diamond Moses D.D.S. *Anatomía Dental*.
Ed. Unión Topográfica .
2da. edición.
México.
Página 253.
- 2) De Orban. *Histología y Embriología Bucal*
Ed. Harry Sicher.
México
Páginas 136 - 137
- 3) Grossman Luis. *Práctica endodóntica*.
Ed. Mundi.
4ta. edición.
Página 407.
- 4) Op. cit. De Orban.
Página 126.
- 5) Op. cit. Grossman.
Página 61.
- 6) Ingle John. *Endodoncia*.
Ed. Interamericana.
México.
Página 341.

- 7) Cohen Stephen. *Endodoncia. Los caminos de la pulpa.*
Ed. Panamericana.
4ta. edición.
Página 475.
- 8) Op. cit. Ingle.
Página 385.
- 9) Op. cit. Ingle.
Página 398.
- 10) Op. cit. Ingle.
Páginas 391 - 397.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bence Richard. *Manual de clínica endodóntica*. Ed. Mundi. Buenos Aires, Argentina. 280 pp.
2. Cohen Stephen. *Endodoncia los caminos de la pulpa*. Ed. Panamericana. 4ta. edición. 1055 pp.
3. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. *Endodoncia*. Ed. Interamericana. 424 pp.
4. Davis M. John. *Parodoncia Atlas*. Ed. Panamericana. 2da. edición. Buenos Aires, Argentina. 506 pp.
5. De Orban. *Histología y embriología bucal*. Ed. Harry Sisher. México. 405 pp.
6. Diamond Moses. *Anatomía Dental*. Ed. Unión Topográfica. 2da. edición. México. 492 pp.
7. Esponda Avila Rafael. *Anatomía Dental*. Ed. UNAM. 6ta. edición. México. 390 pp.
8. Finn B. Sidney. *Odontología Pediátrica*. Ed. Interamericana. 4ta. edición. México. 413 pp.
9. Genco J. Robert. *Periodoncia*. Ed. Interamericana Mc. Graw - Hill. México. 770 pp.

10. Glickman Irving. *Periodontología clínica*. Ed. Interamericana Mc Graw - Hill. México. 770 pp.
11. Grossman Luis. *Práctica endodóntica*. Ed. Mundi. 4ta. edición. 407 pp.
12. Ingle John. *Endodoncia*. Ed. Interamericana. México. 780 pp.
13. La Sala Angel. *Endodoncia*. Ed. Salvat S.A. 2da. edición. 610 pp.
14. Leonard Robert Mario. *Endodoncia*. Ed. Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 391 pp.
15. Leyt Samuel. *Odontología Pediátrica*. Ed. Mundi. Buenos Aires, Argentina. 282 pp.
16. Magnusson O. Bengt. *Odontopediatría enfoque sistemático*. Ed. Salvat S.A. Barcelona, España. 669 pp.
17. Maisto Oscar. *Endodoncia*. Ed. Manual Moderno. 2da. edición. Buenos Aires, Argentina. 404 pp.
18. Mjör A. Ivar. *Embriología e Histología oral humana*. Ed. Salvat S.A. Barcelona, España. 327 pp.
19. Pinkham J.R. *Odontología Pediátrica*. Ed. Interamericana Mc. Graw - Hill. 2da. edición. México. 667 pp.

20. Seltzer Samuel. *Endodoncia*. Ed. Mundi. Buenos Aires, Argentina. 493 pp.

21. Seltzer Samuel. *Pulpa Dental*. Ed. Manual Moderno. México. 427 pp.

22. Ten Cate A.R. *Histología Oral*. Ed. Panamericana. 2da. edición. Buenos Aires, Argentina. 536 pp.

23. Tronstad Leif. *Endodoncia clínica*. Ed. Salvat. Barcelona, España. 258 pp.

24. Velázquez Tomás. *Anatomía Patológica, Dental y Bucal*. Ed. La Prensa Mexicana. 359 pp.