

89



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CAMBIOS MORFOLÓGICOS EN DIENTES
SENILES**

TESINA

**Que para obtener el título de
Cirujana Dentista
Presenta:**

**MARÍA DEL PILAR CEDILLO FUENTES
LIZBETH YURIRIA MARBÁN MURILLO**

**Director:
C. D. ANA ROSA CAMARILLO PALAFOX**



Ciudad Universitaria. Enero, 2001



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.

AGRADECIMIENTOS

Guadalupe fuentes Rodríguez y Carlos Cedillo Rosas. Por estar siempre conmigo en las buenas y en las malas por su apoyo incondicional, sus consejos, por su confianza, porque sin ellos esta meta no habría sido posible y sobre todo porque es la mejor herencia que pude haber recibido. Con gran cariño amor, respeto y admiración.

A la Universidad Nacional Autónoma de México. La máxima casa de estudios por permitirme ser un miembro más de ella y muy especial a la facultad de odontología y a todos los profesores que la integran, por haberme guiado y así poder concluir una meta más en la vida.

Con gran respeto, amistad y afecto a la Dra. Ana Rosa Camarillo Palafox por su gran ayuda e interés y su valioso tiempo por haber ayudado a la realización de está tesina. "Gracias"

A mis hermanos y sobrinos quienes me alimentan para seguir adelante con mis estudios por todo su cariño y consejos.

A mis amigos y conocidos que de alguna manera contribuyeron a la realización de está tesina: Lizbeth Yuriria, José Paz, Patricia Luviano, Mario Sosa, Armando Oswaldo, Ana Elva, Alvaro Palmerin y Fernando. Por su apoyo y consejos.

El llegar a una meta, es como una montaña difícil de escalar, tropiezas, resbalas y sientes que desfalleces pero en realidad deseas culminarla te levantas y continúas.

Cuando estás a punto de llegar a la cumbre la vista es hermosa.

María del Pilar Cedillo Fuentes.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres :

Por la oportunidad de existir , por su ejemplo, comprensión, confianza.
Y su sacrificio en algún tiempo incomprendido, por su amor y amistad.

A Dios porque sin el no seria lo que soy .

Al amor de mi vida, extraordinario compañero y amigo del camino. José Paz.

A Ángel mi compañero de trabajo que siempre me apoyo y confió en mi.

Con profundo agradecimiento a todas las personas, y amigos, a la Dra. Ana Rosa Camarillo Palafox. que con su consejo, tiempo, experiencia y apoyo moral , me dieron el estímulo necesario para desarrollar este trabajo.

A los profesores de la facultad de Odontología. principalmente a los del Servicio Social y Seminario Odontogeriatría.

Marbán Murillo Lizbeth Yuriria.

CAMBIOS MORFOLÓGICOS EN DIENTES SENILES
INDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO 1

ESMALTE

1.1	Características. -----	9
1.2	Propiedades químicas. -----	9
1.3	Estructuras . -----	10
1.3.1	Cristales.-----	10
1.3.2	Prismas.-----	10
1.3.3	Estructura submicroscópica. -----	10
1.3.4	Vainas de los prismas. -----	11
1.3.5	Estriaciones. -----	11
1.3.6	Sustancia interprismática. -----	11
1.3.7	Dirección de los prismas .-----	12
1.3.8	Bandas de Hunter- Scherger. -----	12
1.3.9	Líneas de incremento de Retzius.-----	12
1.3.10	Laminillas, Penachos y Husos.-----	13
1.4	Cambios en el esmalte asociados con la edad.-----	13
1.5	Caries dental. -----	14
1.6	Atrición dental. -----	16
1.7	Abrasión. -----	18
1.8	Erosión. -----	19

1.9	Fracturas. -----	20
-----	------------------	----

CAPITULO 2

DENTINA

2.1	Propiedades físicas. -----	21
2.2	Composición química. -----	21
2.3	Estructura.-----	21
2.4	Túbulos dentinarios. -----	22
2.5	Prolongaciones odontoblásticas. -----	22
2.6	Dentina peritubular e intertubular. -----	23
2.7	Componente mineral. -----	23
2.8	Inervación. -----	23
2.9	Translucidez o esclerosis de dentina. -----	24
2.10	Tracto muerto o dentina metamorfoseada. -----	25
2.11	Permeabilidad dentinaria. -----	26
2.12	Sensibilidad dentinaria. -----	27
2.13	Cambios funcionales con la edad. -----	28

CAPÍTULO 3

CEMENTO

3.1	Caracteres físicos. -----	31
3.2	Composición química. -----	31
3.3	Estructura del cemento. -----	31
3.3.1	Cemento acelular. -----	32
3.3.2	Sustancia fundamental. -----	32
3.3.3	Cemento celular. -----	32
3.3.4	Células. -----	33

3.3.5	Fibras perforantes. -----	33
3.4	Zonas del cemento. -----	33
3.5	Laminillas del cemento.-----	34
3.6	Función. -----	34
3.7	Hipercementosis. -----	34
3.8	Cambios en el cemento. -----	35
3.9	Cementoblastoma. -----	36

CAPÍTULO 4

PULPA 36

4.1	Anatomía. -----	39
4.1.2	Cámara pulpar. -----	39
4.1.3	Canal radicular. -----	40
4.1.4	Agujero apical. -----	40
4.2	Desarrollo. -----	40
4.2.1	Elementos estructurales. -----	41
4.2.2	Fibras. -----	41
4.2.3	Células defensivas. -----	42
4.2.4	Vasos sanguíneos. -----	42
4.2.5	Vasos linfáticos. -----	43
4.2.6	Nervios. -----	44
4.3	Función. -----	44
4.3.1	Formadora. -----	44
4.3.2	Nutritiva. -----	44
4.3.3	Sensorial. -----	45
4.3.4	Defensiva. -----	45
4.4	Fisiología pulpo-dentinaria. -----	45
4.5	Histología de la región periradicular. -----	47
4.6	Factores etiológicos de la inflamación. -----	47

4.6.1	Factores involucrados.	47
4.6.2	Factor bacteriano.	47
4.6.3	Respuesta pulpar a la caries.	47
4.6.4	Cambios en los odontoblastos.	49
4.6.5	Factor iatrogénico.	51
4.6.6	Respuesta a procedimientos operatorios y sustancias químicas	51
4.6.7	Factor traumático.	53
4.6.8	Factor idiopático.	54
4.6.9	Reacción a cuerpo extraño.	55
4.7	Inflamación.	55
4.7.1	Reacción pulpar a la inflamación.	56
4.7.2	Extensión periapical de la inflamación pulpar.	57
4.7.3	Cambios vasculares.	58
4.7.4	Inflamación aguda .	59
4.7.4.1	Fagocitosis.	60
4.7.4.2	Mediadores.	61
4.7.4.3	Curación.	62
4.7.5	Inflamación crónica.	63
4.7.6	Inflamación granulomatosa.	64
4.7.7	Inflamación supurada.	64
4.8	Pulpitis reversible e irreversible.	65
4.8.1	Absceso apical agudo.	66
4.8.2	Fisiopatología pulpar.	67
4.8.3	Necrosis pulpar.	69
4.8.4	Quiste.	70
4.9	Cambios en la pulpa.	71
4.9.1	Cambios dimensionales.	72
4.9.2	Cambios estucturales.	72
4.9.3	Cambios regresivos.	73
4.10	Cálculos pulpares.	75

4.11	Calcificaciones.	76
4.12	Fibrosis.	76
4.13	Atrofia reticular.	78
4.14	Degeneración cálcica.	79
4.15	Osteosclerosis y osteitis condensante.	81
4.16	Osteomielitis.	81

CAPÍTULO 5

RESORCIÓN.

5.1	Resorción ideopática.	83
5.2	Resorción interna.	83
5.3	Resorción externa.	83
5.4	Diagnóstico.	83
5.5	Resorción interna.	85
5.6	Resorción externa.	86
5.7	Resorción apical externa.	89
5.8	Resorción cervical.	90
5.9	Blanqueado.	92
5.10	Resorción lateral.	92
5.11	Resorción no perforante.	93
5.12	Resorción perforante.	93
5.13	Fuerza mecánica excesiva : Movimiento ortodóncico.	94
5.14	Reimplante de dientes.	96
5.15	Curación con ligamento periodontal normal.	97
5.16	Resorción de reemplazo.	98
5.17	Resorción inflamatoria.	98

6. CONCLUSIONES	-----100
7. GLOSARIO	-----101
8. BIBLIOGRAFÍA	-----107

INTRODUCCIÓN

Gracias a la medicina moderna se ha incrementado el índice de vida en la población mundial y en el caso de México ha aumentado a 75 años; siendo que hace 20 años el nivel era de 60 años, lo que nos lleva a pensar que en un futuro no lejano las generaciones tendrán un promedio de vida hasta de 100 años, por ello se vuelve de suma importancia el estudio de los cambios morfológicos en dientes seniles ya que cada vez aumentará el número de pacientes seniles en nuestros consultorios dentales.

Debido a la mala educación bucal que existe en nuestro país, tanto en la higiene, como en la alimentación, provoca que desde temprana edad los mexicanos sufran el problema de caries, ya que encontramos pacientes con caries y obturaciones casi recién erupcionados. Es muy importante para nosotros el saber como están compuestas las estructuras dentarias y los cambios que sufren a través del tiempo, para poder realizar un buen tratamiento. El principio fundamental en medicina consiste en no dañar. Para cumplir este propósito, resulta impredecible conocer la estructura de los tejidos implicados el cual esta constituido por esmalte, dentina, cemento y pulpa.

El tejido mas duro del diente es el esmalte, el cual no posee capacidad de reacción biológica a causa de su gran contenido de sustancia mineral y escasa materia orgánica.

A continuación se encuentra la dentina que aloja en su interior los conductillos dentinarios que contienen la fibrilla de Tomes, prolongaciones de los odontoblastos cuyo cuerpo está en la pulpa. La dentina y la pulpa están estrechamente unidas en su comportamiento biológico y deben ser estudiadas en forma simultánea, y recubriendo la raíz se halla el cemento.

La ausencia de dientes contribuye a la menor capacidad funcional, la mala técnica de cepillado provoca la recesión gingival que produce sensibilidad y

mayor porcentaje en caries de clase V, ya que el cemento y la dentina son menos resistentes, esta caries es muy irritante y a menudo da como resultado exposición pulpar o formación de dentina reparadora.

La atricción, abrasión y la erosión también exponen dentina mediante un proceso más lento que permite que la pulpa responda con esclerosis dentinaria y dentina reparadora. La formación de dentina secundaria se produce durante toda la vida y en forma eventual puede producir obliteración casi completa de la pulpa.

El volumen de la cámara y los conductos es inversamente proporcional a la edad, y al aumentar la edad, el tamaño del conducto se reduce, y la dentina reparadora resultante de procedimientos reparadores, del trauma de atricción y la caries recidivante también contribuyen a disminuir el tamaño de la cámara y de los conductos.

Con el depósito de cemento el foramen apical se estrecha y la unión cemento dentinaria se aleja más del ápice radiográfico.

Con el avance de la edad se van ocluyendo los túbulos dentinarios con disminución de permeabilidad, los conductos laterales y accesorios pueden calcificarse.

La presencia de restauraciones múltiples indican una historia de lesiones repetidas, acumulación de irritantes, las fracturas ó cuarteaduras dan como resultado las pigmentaciones.

Es por eso de suma importancia, saber los cambios, que existen en la estructura dentaria, para no llegar al fracaso, en nuestros tratamientos empleados, este será el propósito del presente trabajo.

CAPÍTULO 1

ESMALTE

1.1 CARACTERÍSTICAS

El esmalte forma una cubierta protectora, de espesor variable, sobre toda la superficie de la corona. Alcanza un espesor máximo de 2 a 2.5 milímetros adelgazándose hacia abajo hasta casi como filo de navaja a nivel del cuello.

Debido a su elevado contenido en sales minerales y a su disposición cristalina, el esmalte es el tejido calcificado del cuerpo humano. La función específica del esmalte es formar una cubierta resistente para los dientes, haciéndolos adecuados para la masticación.¹

Otra propiedad física es su permeabilidad y la translucidez que puede deberse a variaciones en el grado de la calcificación y la homogeneidad del esmalte. Es ligeramente amarillo a nivel de zonas cervicales debido probablemente a que las capas delgadas del esmalte permite llegar la luz hasta la dentina subyacente amarilla y reflejarse.

Posee una configuración especial que le permite absorber golpes o traumas sin quebrarse; su elemento básico es el prisma adamantino, constituido por cristales de hidroxiapatita.

1.2 PROPIEDADES QUÍMICAS

El esmalte consiste principalmente de material inorgánico (96%) y solo una pequeña cantidad de sustancia orgánica y agua (4%). El material inorgánico es semejante a la apatita.¹

1.3 ESTRUCTURA

1.3.1 CRISTALES

La sustancia calcificada del esmalte está contenida en cristales de hidroxiapatita de mayores dimensiones que los que se observan en otras estructuras calcificadas del cuerpo.²

1.3.2 PRISMAS

El esmalte está formado por bastones o prismas, vainas del esmalte y sustancia interprismática de unión.¹ A partir de la unión dentinoesmalítica sigue una dirección hacia fuera hasta la superficie del diente, generalmente se afirma que el diámetro de los prismas mide 4 unidades de micras de promedio, tiene normalmente aspecto claro.

1.3.3 ESTRUCTURA SUBMICROSCÓPICA

El esmalte es un material extracelular libre de células. Por eso no se le puede calificar como tejido. Este material está mineralizado y su dureza es mayor que la de los tejidos calcificados. La observación de corte del esmalte maduro descalcificado ha revelado una red de fibrillas orgánicas finas en todo el espesor de los prismas, los cristales de apatita pueden ser depositados no solamente por los huecos de esta malla fibrilar, si no que pueden formar también alrededor de las fibrillas mismas, la disposición paralela en el interior de los prismas, están lejos de ser perfectos y algunos grupos de cristales pueden estar desviados hasta 40 grados en relación del

plano axial del prisma. Las longitudes mas usadas varían entre 0.05 y 1 unidades de micras, con frecuencia sus diámetros oscilan entre 0.02 y 0.04 unidades de micra.

1.3.4 VAINAS DE LOS PRISMAS

Una capa periférica delgada de cada prisma está menos calcificada y contiene más sustancia orgánica que el prisma mismo.

1.3.5 ESTRIACIONES

Cada prisma del esmalte está construido de segmentos separados por líneas oscuras que le dan aspecto estriado.¹ Las estriaciones transversales separan segmentos de prismas. Están más marcadas en el esmalte insuficientemente calcificado.^{1,2}

1.3.6 SUSTANCIA INTERPRISMÁTICA

Los prismas del esmalte no están en contacto directo entre sí y no se encuentran pegados por la sustancia interprismática, cuyo índice de refracción es ligeramente mayor que el de los prismas.

1.3.7 DIRECCIÓN DE LOS PRISMAS

La dirección de los prismas es irregular desde la dentina hasta la superficie ya que van formando "eses" que se entrelazan para volver más resistentes la estructura final.²

Otros autores dicen que están orientados generalmente en ángulos rectos respecto a la superficie de la dentina, en la parte cervical y central de la corona son mas o menos horizontales, son rara vez rectos en toda su extensión.¹

1.3.8 BANDAS DE HUNTER-SCHERGER

El cambio más o menos regular en la dirección de los prismas puede considerarse como una adaptación funcional que disminuye el riesgo de cuarteaduras de dirección axial bajo la influencia de las fuerzas masticatorias oclusales.¹ Estas bandas se tratan de fajas alternas oscuras y claras que pueden observarse en un corte longitudinal, se originan en el límite dentinoesmáltico y siguen hacia fuera terminando la superficie externa del esmalte.⁴

1.3.9 LÍNEAS DE INCREMENTO DE RETZIUS

Son bandas cafées en cortes de esmalte obtenidos por desgaste. Las líneas de incremento se han atribuido a la desviación periódica de los prismas del esmalte, a variaciones de la estructura orgánica básica o a calcificación fisiológica rítmica.⁵

1.3.10 LAMINILLAS, PENACHOS Y HUSOS

Dentro del esmalte pueden comprobarse zonas de menos mineralización y mayor contenido orgánico.

Las laminillas son fallas que se extienden transversalmente desde el límite amelodentinario hasta la superficie de los penachos. Se encuentran en mayor número bajo la superficie que tienen una convexidad más pronunciada, como su nombre lo indica tienen aspecto de matas de pasto o cabellos y tanto su forma como su recorrido son muy irregulares, por lo general sigue la dirección de los prismas. Estas zonas tienen menor contenido de calcio y son más permeables.

Los husos serían provocados por la prolongación del esmalte de los conductillos dentinarios que han quedado atrapados al comienzo de la calcificación.

1.4 CAMBIOS EN EL ESMALTE ASOCIADOS CON LA EDAD

El más importante en el esmalte es la atrición, o desgaste de superficies oclusales y en las puntas proximales de contacto, como consecuencia de la masticación. Otro cambio importante es el que se relaciona con el problema de la caries.

La superficie bucal y lingual o palatina pierden sus estructuras más rápidamente que las proximales, en los dientes anteriores más pronto que los posteriores. El esmalte va madurando a través de los años y por consiguiente su capa externa se vuelve más impermeable, como es un tejido calcificado casi en su totalidad con muy poca sustancia orgánica en su interior, los cambios por envejecimiento se producen principalmente en su superficie.

Como podremos ver los cambios con la edad en el esmalte son difíciles de descubrir en el microscopio. Sin embargo, se han descubierto aumentos localizados de ciertos elementos como el nitrógeno y el fluoruro de calcio que aumentan progresivamente hasta los 30 años de edad, y luego disminuye aun con la ingesta de agua que contenga altos porcentajes de cloruro. Probablemente el fenómeno se debe al estado de saturación de la capa superficial del esmalte, por lo que solamente ciertos fluoruros logran alcanzar las capas profundas.

Como consecuencia los cambios con la edad en la parte orgánica del esmalte, es que los dientes se vuelven más oscuros y su resistencia a la caries puede aumentar.¹ La permeabilidad a los líquidos es reducida, a lo largo de la vida del individuo, las vías orgánicas se van cerrando por calcificación progresiva y disminuye así la permeabilidad.

Es por eso que las aplicaciones tópicas de la absorción por vía externa de fluoruros resulta mucho más efectiva en los niños y adolescentes que en los adultos.

Sin embargo, con la edad avanzada se acentúan gradualmente las diferencias de composición entre la superficie y el resto del esmalte, así como la anchura de una superficie con las características especiales, hecho que se ha demostrado por las características de grabado efectuadas en superficies seccionales (basales) en diferentes edades.⁶

1.5 CARIES DENTAL

La caries es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, que se caracteriza por desmineralización de la parte inorgánica y destrucción de la sustancia orgánica de la misma.⁶ Es la enfermedad común en la era contemporánea que afecta a personas de ambos sexos, sin respetar origen, estrato socioeconómico y grupos cronológicos. Evoluciona en forma

1.6 ATRICIÓN DENTAL

Es el desgaste fisiológico de los dientes como el resultado del contacto entre éstos a la masticación.

Los cambios normales que se observan mas a menudo en los dientes de los ancianos se relacionan con la atrición, una condición de desgaste oclusal o incisal ocasionada frecuentemente por la fricción excesiva e inadecuada entre los dientes.^{6,8}

La dentición humana es la más notable excepción a la capacidad que tienen los tejidos vivos para renovarse a sí mismos y así surge el desgaste paulatino con la edad avanzada, principalmente por las variaciones del esquema oclusal, hábitos nocivos, tensión emocional y espasmos musculares, así como la calidad y consistencia de los alimentos consumidos. Actualmente las investigaciones respecto a los patrones del desgaste dental influidos por la pérdida de los dientes, derivan de estudios realizados en individuos que pertenecen a grupos primitivos y contemporáneos.

La observación más común de la dentición permanente es mostrar el desgaste en la cúspide mesiobucal del primer molar inferior en el punto en donde ocluye con el segundo molar superior. Puesto que el desgaste de los molares aumenta, hay un aplanamiento gradual de la curva helicoidal que es característica del plano oclusal en una dentición primaria no desgastada en una pérdida gradual del traslape de los incisivos. El cierre de la relación intermaxilar por desgaste, asociada con la pérdida gradual del entrecruzamiento de los incisivos, llega a una relación borde a borde en la dentición relativamente desgastada, las superficies oclusales de los primeros molares permanentes superiores están colocadas ligeramente hacia afuera y la de los terceros molares aún más, produciendo la curva de Spee.

En el curso del desgaste esta inclinación disminuye gradualmente por un desgaste mayor en las cúspides linguales, se llega a esta etapa cuando en el plano coronal las superficies oclusales de primeros molares y después los

otros molares son horizontales. Las proporciones diferenciales de desgaste entre las cúspides bucales continúan de tal forma que debido al curso en el plano coronal, la inclinación original hacia fuera de las superficies de los primeros molares se torna hacia adentro, por lo cual hay una regresión gradual de la curva helicoidal original del plano oclusal.

El desgaste no está confinado a las superficies oclusales, ya que los dientes son capaces de cierto movimiento independiente durante la masticación, hay una fricción ligera de las superficies de contacto proximales, lo cual produce fosetas de desgaste. La cantidad de desgaste proximal es siempre proporcional al de las superficies oclusales y puede conducir a una reducción considerable en las relaciones mesiodistales de los dientes. Una reducción en esta dimensión también se verifica por la forma en punta de las áreas de contacto proximales al cuello, de tal forma que un desgaste oclusal pasa más allá del nivel de los puntos de contacto. La corona se vuelve más angosta y hay una reducción del tamaño de la superficie oclusal. Esto se observa principalmente en los bordes incisales.

En circunstancias normales, el movimiento de los dientes en sus alvéolos los mantiene en contacto proximal. La atrición mesial puede reducir la longitud de cada arcada dental cuando mucho de 8 a 10mm.

Además de las caras proximales y las superficies oclusales, hay una pérdida de sustancias en las demás partes del diente, atribuible al uso del cepillo dental que los vuelve más lisos y pulidos.

A pesar de que los grados severos de atrición suelen ser dañinos, se puede pensar que el desgaste moderado de las cúspides de los dientes resulta benéfico, puesto que permite libertad para la excursión mandibular durante la función masticatoria y reducción de la tensión lateral en los dientes, dicha tensión puede ser particularmente importante cuando hay alargamiento de coronas clínicas, como un resultado de la retracción gingival.

El proceso de resorción mandibular tiende a permanecer constante, de tal forma que cuando las superficies oclusales se desgastan mucho hay un

aumento de espacio interoclusal. Otro aspecto que sugiere la descompensación para el desgaste oclusal, es el movimiento axial del diente, debido al crecimiento oposicional de hueso en la superficie alveolar, es decir, la erupción activa; es probable que en algunos casos este mecanismo compensatorio sea imperfecto.⁶



En esta figura observamos, perfectamente un caso de atrición dental.

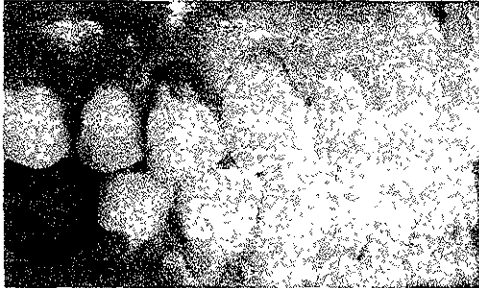
1.7 ABRASIÓN

Es el desgaste patológico de la sustancia dental a causa de algún proceso mecánico anormal como el cepillado defectuoso. Este defecto se manifiesta clínicamente por escotaduras en forma de "V" en los bordes cervicales de los dientes. Aparecen cerca de la unión amelocementaria (esmalte, cemento) y su desarrollo es bastante rápido.

Por lo general, la abrasión de los dientes se debe a un agente que es propio del ambiente de la cavidad bucal. Si dicho agente depende de algún hábito (bruxismo) o de una agrupación específica puede afectar otras superficies del diente como la oclusal, incisal o proximal.

En ocasiones, la superficie labial de los incisivos muestra profundas muescas. Sin embargo, las superficies linguales rara vez presentan este

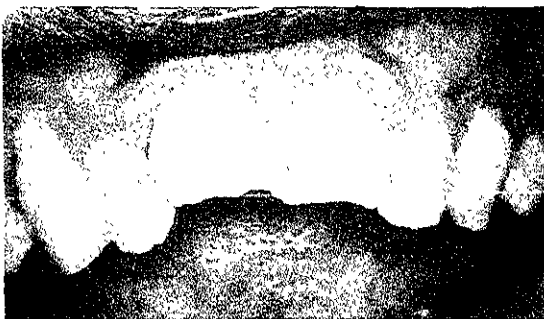
defecto debido a la protección que les proporciona la configuración de los tejidos de soporte.^{6,8}



En esta figura observamos perfectamente un caso de abrasión dental.

1.8 EROSIÓN

Es la pérdida de sustancia dental por un proceso químico que no incluye la acción bacteriana conocida. Consiste en depresiones de forma característica (de "V" "L" y otras) con límites precisos, lisas y pulidas que incluyen las superficies vestibulares de los dientes; se observan con mayor frecuencia entre los 30 y 40 años de edad.^{6,7,8}



Como podemos observar en esta figura el desgaste de los incisivos superiores.

1.9 FRACTURAS

Son soluciones de continuidad que se producen en los tejidos duros del diente. Las causas que favorecen las fracturas dentarias son la hipo mineralización de los dientes y la hipermineralización de los dientes cáducos en los ancianos.

Otras causas frecuentes de fracturas son los traumatismos (accidentes golpes o caídas) y también los cuerpos duros intercalados entre los dientes durante la masticación.^{6,9}

CAPITULO 2

DENTINA

2.1 PROPIEDADES FÍSICAS

Constituye la mayor parte del diente. Como tejido vivo está compuesta por células especializadas, los odontoblastos y una sustancia intercelular.¹ Que tiene ordinariamente color amarillento. A diferencia del esmalte que es muy duro y quebradizo la dentina puede sufrir deformación ligera ya que es muy elástica, es más dura que el hueso y más blanda que el esmalte.

2.2 COMPOSICIÓN QUÍMICA

La dentina esta formada por 30% de materia orgánica, agua y 70% de material inorgánico.^{1,3}

La sustancia orgánica consta de fibrillas colágenas y una sustancia fundamental de mucopolisacáridos. Las sustancias orgánicas e inorgánicas se pueden separar mediante descalcificación, con este proceso los constituyentes orgánicos pueden ser retenidos y mantener la forma de la dentina.

2.3 ESTRUCTURA

Como se indicó antes, los cuerpos de los odontoblastos están colocados en una capa sobre la superficie pulpar de la dentina únicamente sus prolongaciones citoplasmáticas, están incluidas en la matriz mineralizada.¹

La dentina es un tejido conectivo calcificado en que penetran millones de túbulos; su densidad varía de 40,000 a 70,000 túbulos por milímetro cuadrado. Los túbulos miden desde 1µm de diámetro al nivel de la unión de la dentina con el esmalte, hasta 3µm en el ámbito de su superficie pulpar, y contiene líquido con una composición similar a la del líquido celular.^{5,3} Si el líquido se contamina, por ejemplo con endotoxinas bacterianas de caries y exotoxinas, se forma un reservorio de agentes nocivos que pueden penetrar a través de la dentina hasta la pulpa para iniciar la inflamación.

2.4 TÚBULOS DENTINARIOS

El curso de estos es algo curvo semejando una "S" en su forma. Comenzando en ángulos rectos a partir de la superficie pulpar. En la raíz y en la zona de los bordes incisales y las cúspides de los túbulos son casi rectos. ¹

2.5 PROLONGACIONES ODONTOBLÁSTICAS

Son extensiones citoplásmicas de los odontoblastos que ocupan un espacio en la matriz de la dentina conocida como túbulo dentinario, algunas ramas dentinales de estas prolongaciones se extienden hasta el esmalte, ocasionalmente una prolongación se divide en dos ramas de espesor casi igual, división que puede efectuarse a cualquier distancia de la pulpa.^{2,1}

2.6 DENTINA PERITUBULAR E INTERTUBULAR

Estos dos tipos se diferencian por distintos grados de calcificación, la peritubular recubre el túbulo dentinario como una vaina o camisa dándole mas consistencia, posee un alto grado de calcificación pero un contenido mayor de matriz orgánica.

La intertubular, separa a un túbulo de sus vecinos, presenta un grado menor de calcificación pero un contenido mayor de matriz orgánica, especialmente fibras colágenas.⁶

2.7 COMPONENTE MINERAL

El grado de calcificación en las diferentes áreas de la dentina no es uniforme. Las zonas menos calcificadas es la dentina periférica, el límite amelodentinario y la dentina recién formada, junto a la pulpa en las zonas interglobulares están ubicadas cercanas al esmalte e indican áreas de menor grado de calcificación.^{3,4}

Las zonas hipocalcificadas poseen mas sustancia orgánica y generalmente son zonas de mayor sensibilidad. Lo que debe de tenerse en cuenta al preparar una cavidad.

2.8 INERVACIÓN

La dentina es muy sensible a la gran variedad de estímulos, las bases anatómicas de esta sensibilidad están en discusión ya que la pulpa contiene numerosas fibras nerviosas amielínicas y meduladas, las primeras terminan en los vasos sanguíneos pulpares, mientras que las segundas pueden seguirse hasta la capa subodontoblástica.¹

2.9 TRANSLUCIDEZ O ESCLEROSIS DE DENTINA

Los estímulos de diversa naturaleza no solamente inducen la formación adicional de dentina reparadora, sino también da lugar a cambios de la dentina misma. La dentina transparente se puede observar en dientes de personas ancianas, especialmente en las raíces, por otra parte se desarrollan zonas de dentina transparente alrededor de la parte dentinal de las laminillas del esmalte.^{9,10}

Su opacidad a los rayos X, y el aumento de su dureza indican hipermineralización y justificación para el término esclerosis.

En la dentina translúcida esclerótica, el proceso odontoblástico ha sido reemplazado por dentina peritubular que cierra el túbulo, tiene aproximadamente el mismo índice de refracción o se refleja durante la interfase, y así la translucidez de la dentina aumenta y los túbulos cerrados son difíciles de distinguir.

La dentina transparente puede demostrarse solo en corte por desgaste. Se ve clara con la luz transmitida y oscura con la luz reflejada por que la luz pasa a través de la dentina transparente, pero se refleja en la dentina normal.

Si el diente de una persona de edad mediana o avanzada se sostiene en la luz, la porción apical se observa translúcida. Ocasionalmente la translucidez puede afectar a una porción mayor.

Los ápices radiculares afectados por la translucidez son generalmente frágiles y susceptibles de fracturarse durante la extracción dentaria. Ya mencionada.

La única explicación de la causa de esta condición, además de la sugerencia de que los cambios debido a la edad son independientes de las influencias del ambiente, es que esta relacionada con enfermedad periodontal y se debe a una reacción de los odontoblastos a toxinas o bacterias derivadas del margen gingival.

Una enfermedad periodontal lentamente progresiva en algún grado es casi normal, empezando en la vida de adulto joven; esto explica la correlación de la translucidez apical con la edad.

2.10 TRACTO MUERTO O DENTINA METAMORFOSEADA

Este tipo de reacción aparece como resultado de una irritación de gran severidad. Las prolongaciones odontoblásticas se desintegran y los túbulos vacíos se llenan de aire. Se ven negros con luz transmitida y blancos con luz reflejada, la desintegración de las prolongaciones pueden encontrarse también en dientes que contengan pulpa vital, como resultado de lesiones de caries, atrición, abrasión, preparación de cavidad o erosión. La degeneración de los odontoblastos se observa frecuentemente en los cuernos pulpares estrechos debido a su amontonamiento.

La dentina reparadora sella estos túbulos en su extremidad pulpar. En estos casos los túbulos dentinales están llenos de sustancias gaseosas.

En ocasiones dichos tractos están cubiertos ; sin embargo el sistema tubular se libera de las tensiones. Conforme avanza la edad, la dentina coronal tiende a ser más translúcida, en algunas partes ya sea localizada u otras veces difusa; también hay áreas de espacios muertos. Muchos de estos cambios se deben a la acumulación de respuestas a la irritación periférica.

Las zonas de dentina caracterizada por prolongaciones odontoblásticas degeneradas se han llamado cordones muertos y son zonas de sensibilidad disminuida.^{9,7,6}

2.11 PERMEABILIDAD DENTINARIA

Los túbulos dentinarios convergen en la cámara pulpar a partir de la unión de la dentina con el esmalte. De este modo, las sustancias permeables tienden a concentrarse en una zona pequeña al llegar a la pulpa. La zona superficial ocupada por los túbulos a diferentes niveles indica el efecto de la densidad y el diámetro de los túbulos. Garberoglio y Buannstrom observaron que el área de dentina ocupada por los túbulos es del 1% en la unión de la dentina con el esmalte y aumenta hasta el 45% a nivel de la cámara pulpar. Las implicaciones clínicas de éstos son enormes. Al exponerse mayor cantidad de dentina profunda por procedimientos restauradores, atrición o enfermedad, la dentina se hace cada vez más permeable. Por consiguiente, aunque es necesaria la eliminación de dentina, esto hace a la pulpa más susceptible a la irritación química o bacteriana.^{11,10} Esta consecuencia funcional de la zona tubular es también la causa del descenso de la microdureza de la dentina más cercana a la pulpa; al aumentar la densidad tubular, disminuye la cantidad de matriz calcificada entre los túbulos. Este reblandecimiento relativo de la dentina que reviste la cámara pulpar facilita un poco el agrandamiento del conducto durante el tratamiento endodóntico.

La permeabilidad global de la dentina es directamente proporcional a la superficie total de la dentina expuesta. Resulta evidente que una restauración con filtración sobre una preparación de corona completa proporcionará mayor superficie para la difusión de productos bacterianos que una pequeña restauración oclusal. Las restauraciones que requieren una eliminación considerable y profunda de dentina, (o sea preparaciones para una corona completa), abren más túbulos de mayor tamaño e incrementan la rapidez de difusión de sustancias nocivas desde la superficie hasta la pulpa; de ahí la importancia del "grosor de dentina remanente". La permeabilidad de la raíz es de 10 a 20 veces menor que la de un espesor similar de dentina coronal. Esto explica la falta de reacciones pulpares al tratamiento

periodontal que elimina cemento y expone la dentina radicular a la cavidad pulpar. Son posibles dos extremos: los túbulos que están completamente abiertos, según se observa en dentina recién fracturada o grabada con ácido, los túbulos que se cierran anatómicamente o con restos microcristalinos. Estos residuos crean la “capa residual”, que se forma sobre la superficie dentaria siempre que se corta con instrumentos de mano o giratorios. La capa residual impide la penetración bacteriana, pero permite que una amplia gama de moléculas penetre con facilidad en la dentina, las moléculas pequeñas penetran con mucho mayor rapidez que las grandes. A menudo, las capas residuales se disuelven con lentitud en el transcurso de meses a años, a medida que los líquidos bucales se filtran alrededor de los conductos de microfiltración entre los materiales restaurativos y el diente. La eliminación de la capa residual mediante el grabado con ácido o quelación aumenta la permeabilidad de la dentina en virtud de que los residuos microcristalinos ya no restringen la difusión de irritantes y favorecen también la penetración de bacterias en la dentina. Hay considerable debate respecto a que sí deben retraerse las capas residuales creadas en el conducto radicular durante la preparación biomecánica.⁶ Su eliminación aumenta en la calidad de sello entre los materiales de obturación endodóntica y la dentina radicular.

2.12 SENSIBILIDAD DENTINARIA

Los clínicos reconocen que la dentina es muy sensible a determinados estímulos. Es poco probable que esta sensibilidad sea el resultado de estimulación directa de nervios de la dentina. Según se mencionó antes, no se ha demostrado nervios en la dentina periférica. Otra conjetura es que la prolongación del odontoblasto haga las veces de una “terminación nerviosa” excitable que a su vez excitaría las fibras nerviosas que se sabe existe en la dentina más profunda, más cerca de la pulpa. Los experimentos de Anderson

y colaboradores; y de Brannstrom, sugieren que ni las prolongaciones odontoblásticas ni nervios excitables dentro de la dentina son la causa de la sensibilidad de ésta.

Esto motivó a Brannstrom y colaboradores a proponer la teoría hidrodinámica y de la sensibilidad de la dentina, según la cual el movimiento de líquido a través de los túbulos dentinarios que se desplazan a través de cualquier dirección, estimula los nervios sensoriales en la dentina o la pulpa.¹¹

Un estudio al microscopio electrónico de dentina humana, demuestra que las prolongaciones odontoblásticas raras veces se extienden a más de 1/3 de la distancia de los túbulos dentarios. Investigaciones realizadas por Fleche y colaboradores sugieren que la prolongación puede retraerse de la periferia durante la extracción o procesamiento.¹⁰

Como se indicó antes, los cuerpos de los odontoblastos están colocados en una capa sobre la superficie pulpar de la dentina únicamente sus prolongaciones citoplasmáticas, están incluidas en la matriz mineralizada.

2.13 CAMBIOS FUNCIONALES CON LA EDAD

La dentina tiene una capacidad reactiva muy superior al esmalte ya que, bajo condiciones normales la formación de dentina puede continuar durante toda la vida. La dentina envejece estrechando el diámetro de los túbulos dentinarios que de 4 unidades de micra pasa a ser de 0.3 – 0.2 unidades de micra o llega a la obliteración especialmente bajo la influencia de estímulos intensos.

Entre esas alteraciones se encuentra la mineralización gradual de la dentina peritubular. Esta se produce por el avance hacia el interior de la luz del túbulo de la dentina que aumenta el espesor, que puede dar lugar a la completa obturación u oclusión de los túbulos. En estas condiciones se le

llama dentina esclerótica o dentina traslúcida ya que tiene un aspecto óptico diferente al resto, viéndolo en el microscopio común, esto constituye una verdadera defensa biológica; también se encuentran este tipo de dentina en condiciones fisiológicas en las zonas radiculares de los dientes en individuos de edad avanzada por lo tanto estos dientes son más quebradizos por su mayor grado de calcificación.

Frecuentemente, la formación en la vida tardía se separa de la elaborada previamente por una línea de color más oscuro. En tales casos los túbulos dentinales se doblan más o menos bruscamente sobre esta línea. Si se comparan el tamaño de las cavidades en sujetos jóvenes y viejos es evidente que el crecimiento hacia adentro en la dentina continúa a expensas de la pulpa, mucho después de que se ha formado totalmente la raíz.

Cuando el esmalte se destruye por atricción o caries estimula la dentina expuesta, lo que resulta en la formación de la dentina secundaria, este tejido es menos permeable que la dentina normal y por lo tanto ayuda a su permeabilidad reducida y por su volumen físico a proteger la pulpa a través de la dentina secundaria.

Los efectos de la influencia con la edad, o patológicos, se expresan por depósitos de capas nuevas o dentinas.

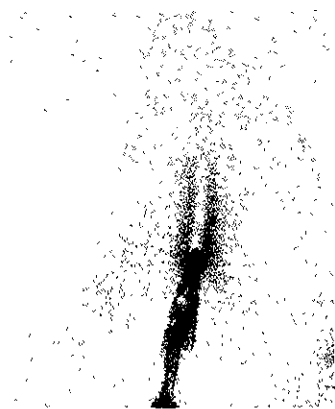
En dientes de personas de edad avanzada, la observación común es que mucha de la dentina de la corona y de la región apical de la raíz sufren cambios de las propiedades óptimas. En la dentina de la raíz estos cambios son relativamente poco complicados y se conocen como ápice radicular de dentina traslúcida. En la corona los cambios son más complejos y a pesar que la translucidez puede ser el cambio predominante, también puede haber zonas en donde aparentemente ha aumentado la opacidad o áreas de tractos muertos de dentina.

En adición a la formación de dentina secundaria o de reacción, diversas formas de irritación periférica al complejo dentina-pulpar dan lugar a dos

cambios de la dentina recién formada: translucidez o esclerosis de dentina, y reacción de tractos muertos.

Algunos estudios de sección de absorción cuantitativa de rayos X, medidas de gravedad específica y análisis químicos, sugiere que la densidad o mineralización de la dentina de corona y raíz aumenta con la edad. Aún más, hay pruebas de que la dureza de la dentina aumenta y su fuerza de trituración o fragilidad disminuye con el paso de los años, cambios de coloración en la dentina a causa de la edad sugieren cambios en su sustancia de mucopolisacáridos fundamentales.

En dientes jóvenes, los túbulos dentinarios en la predentina no tienen zona peritubular y el diámetro del proceso odontoblástico está disminuido proporcionalmente. Estos cambios en la composición química y propiedades físicas son a lo que nos referimos.



Cambios en la dentina . Corte histológico que muestra translucidez

CAPÍTULO 3

CEMENTO

Es el tejido dental duro, que cubre las raíces anatómicas de los dientes humanos. Comienza en la región cervical en el ámbito de la unión cemento esmáltica y continua hasta el vértice. El cemento proporciona el medio para la unión de las fibras, es un tejido especializado, calcificado, mesodérmico, y un tipo de hueso modificado.¹

3.1 CARACTERES FISICOS

Es de color amarillo claro y se distingue fácilmente del esmalte por falta de brillo y su tono más oscuro, es mas claro que la dentina.

3.2 COMPOSICIÓN QUIMICA

Consiste de 45 a 50 % de sustancias inorgánicas y de 50 al 55 % de material orgánico y agua. Las inorgánicas principalmente son fosfato de calcio, la estructura molecular es la hidroxiapatita. Los principales orgánicos son colágena y muco polisacáridos.^{3,5}

3.3 ESTRUCTURA DEL CEMENTO

Desde el punto de vista morfológico, se puede diferenciar dos clases de cemento : acelular y celular.

3.3.1 CEMENTO ACELULAR

Este puede cubrir a la dentina radicular desde la unión cemento esmáltica hasta el ápice, pero a menudo falta en el tercio apical de la raíz. Tiene su porción más delgada a nivel de la unión cemento esmáltica y la porción más gruesa hacia el ápice.

Este parece consistir únicamente de la sustancia intercelular y calcificada y contiene las fibras de Sharpey incluidas. La sustancia intercelular está formada por dos elementos , las fibrillas colágenas y la sustancia fundamental calcificada.¹

3.3.2 SUSTANCIA FUNDAMENTAL

Posee una fina red fibrilar similar a la de la dentina, posiblemente de naturaleza precolágena. El término de cemento acelular es malo, porque como tejido vivo, las células siempre forman parte integrante del cemento.

3.3.3 CEMENTO CELULAR

Las células incluidas en el cemento celular , cementocitos, son semejantes a los osteocitos y se encuentran en espacios llamados lagunas. Comúnmente el cuerpo celular tiene la forma de un hueso de ciruela, con numerosas prolongaciones . La mayor parte de las prolongaciones se dirigen hacia la superficie periodontal del cemento.³

3.3.4 CÉLULAS

Son los cementoblastos, las únicas que se encuentran en los tejidos duros dentinarios. Tienen forma oval y prolongaciones filamentosas. Pueden aparecer aisladas o agrupadas. Cuando se reúnen, las células pierden sus prolongaciones y las cavidades se llaman lagunas encapsuladas, que carecen de conductillos calcóferos. Estos, cuando existen, tienen una dirección radial pudiendo ser recurrentes las que se orientan hacia el límite cementodentinario.⁴¹

3.3.5 FIBRAS PERFORANTES

Son colágenas de gran grosor a las que la calcificación de las laminillas del cemento han englobado, son más numerosas en la zona media que en la externa. No aparecen con frecuencia de modo que la calcificación se hace ahí lentamente y las fibras tienen tiempo de retirarse.

3.4 ZONAS DEL CEMENTO

Se diferencian tres zonas. Interna : Relacionada con la dentina homogénea y casi son elementos figurados, es muy calcificada. Media : la de mayor espesor y provista de gran cantidad de elementos figurados. Externa: Más delgada, pocos elementos figurados y a veces incompletamente calcificada. Es permeable para permitir el paso de los elementos necesarios para la nutrición de la zona media.⁵³

3.5 LAMINILLAS DEL CEMENTO

Al igual que en el esmalte y la dentina, se observan zonas que corresponden a periodos de menor actividad. Existirán pues, tantas laminillas como periodos de actividad hayan desarrollado el saco dentario. Este cemento descrito es el denominado celular. Existe un tipo francamente acelular en el tercio cervical. ^{4,1}

3.6 FUNCIÓN

Las funciones del cemento son:

- A.-** Anclar al diente al alveolo óseo por conexión de fibras
- B.-** Compensar mediante su crecimiento la pérdida de sustancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal
- C.-** Contribuir mediante su crecimiento a la erupción oclusomesial continua de los dientes

3.7 HIPERCEMENTOSIS

Es un engrosamiento anormal del cemento puede ser difuso u circunscrito, y afectar a todos los dientes o a uno solo.

El cemento hiperplásico, que cubre las gotas del esmalte es irregular ocasionalmente y a veces contiene cuerpos redondos que pueden ser restos epiteliales calcificados.¹¹

El cemento es más grueso alrededor del ápice de todos los dientes, y en la bifurcación de los dientes multirradiculares que en las otras zonas de la raíz. El engrosamiento puede observarse tanto en dientes incluidos como en dientes recientemente erupcionados.

3.8 CAMBIOS EN EL CEMENTO

Al parecer en el cemento se produce una concentración peculiar, quizá una relación con una matriz de fibras de reticulina, (una proteína de naturaleza similar al colágeno) en la que se depositan sales minerales.

Está más relacionado con el periodonto, del cual forma parte, que con la dentina o la pulpa, es segregado por cementoblastos su crecimiento se realiza por la aposición de capas paralelas y más o menos uniformes denominadas laminillas, se pueden diferenciar 3 formas, interna, media y externa. Cubre la raíz del diente en los sitios de mayor actividad funcional donde el diente recibe presiones intensas, en su última etapa es de mayor grado debido probablemente en gran parte a la tensión en la que está sujeto el diente.⁶

En los casos de cementosis, en los que la raíz posee gran acumulación de cemento especialmente rodeando el ápice, la extracción del diente puede resultar difícil, ya que el ensanchamiento radicular ofrece gran resistencia a la avulsión dentaria. Cuando el cemento celular es grueso las células vivientes pueden encontrarse sólo en lagunas de las capas superficiales; las de las capas profundas pueden estar vacías o tener núcleos picnóticos.

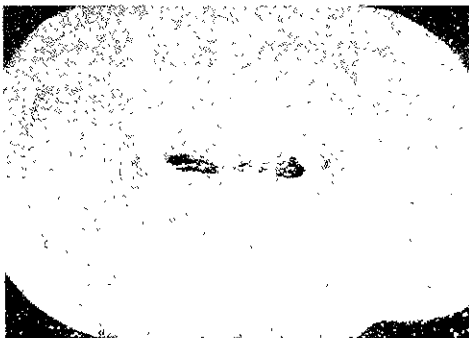
El cemento es menos permeable que la dentina por que no tiene túbulos en su interior y carece de sensibilidad.

La formación del cemento está muy influida por la enfermedad periodontal, el cemento tiende a engrosarse sobre toda la superficie de la raíz, de forma similar, después de una infección ocurre la muerte pulpar y hay engrosamiento del cemento apical.

El carácter intermitente de la formación de cemento se manifiesta por un patrón irregular espaciado de líneas incrementales, como un registro de cambios en la dirección de las tensiones a las cuales están sujetos los dientes, durante periodos sucesivos de formación; o las fibras de Sharpey cambian con frecuencia de dirección en capas sucesivas.

El número de áreas de resorción activa y pasada de las raíces de los dientes está correlacionado con la edad avanzada. En muchos casos, las lesiones locales y las tensiones mecánicas son la causa de la resorción que es reparada por el depósito de cemento nuevo. Ya que la resorción deja -según el concepto de las lagunas de Howship- un registro de permanencia mayor que los registros similares en hueso, se cree que los registros de resorción de las lesiones pasadas se acumularían con la edad, y parece no haber razón para creer que la susceptibilidad de las raíces para sufrir resorción aumente con la edad.³

El contenido de fluoruro en el cemento, como en otros tejidos mineralizados aumenta con la edad; hay un notable aumento de cemento acelular de la región cervical, probablemente porque este tiende a estar expuesto al ambiente oral y adquiere directamente flúor por la absorción tópica.



Cambios en el cemento, corte histológico que muestra cierta correlación libre entre el grosor del cemento y la edad.

3.9 CEMENTOBLASTOMA

Hay quienes consideran que un cementoblastoma es en realidad, un osteoblastoma que crece en íntima relación con la raíz. En las radiografías, es característico que la lesión esté asociada y continua con las raíces de los dientes, la masa circundante suele estar rodeada por una zona radiolúcida

angosta, la cual se extiende hasta el espacio del ligamento periodontal. En el examen histológico el tumor muestra fusión con el cemento radicular.

La dentina es un tejido conectivo calcificado en que penetran millones de túbulos; su densidad varía de 40,000 a 70,000 túbulos por milímetro cuadrado. Los túbulos miden desde 1µm de diámetro al nivel de la unión de la dentina con el esmalte, hasta 3µm en el ámbito de su superficie pulpar, y contiene líquido con una composición similar a la del líquido ultra celular.^{11,10}



Como podemos observar en la cara distal del molar inferior el cementoblastoma

CAPÍTULO 4

PULPA

Al enfrentarse con un problema diagnóstico, el clínico debe tomar en consideración la edad del paciente y los cambios que aquella produce.

Por el solo hecho de sobrevivir, el tejido pulpar está sometido a cambios regresivos o atróficos, a los que se pueden sobreponer otras reacciones:

1.- A causa de la elaboración de dentina reparativa se reduce el tamaño y el volumen del tejido pulpar. Por esta razón es menor el área donde se puede producir un proceso patológico.

2.- Por lo general el componente celular está reducido, hay un correspondiente aumento en la cantidad y el espesor de las fibras colágenas. Zach informó acerca de una reducción en la cantidad y el tamaño de los odontoblastos.

3.- La inervación y la irrigación decrecen en cantidad y en calidad. Esto puede explicar en parte la disminución de la sensibilidad y del metabolismo en dientes de más edad. Todo tejido que tenga reducida su irrigación sanguínea ve afectada su capacidad de responder a las lesiones.

4. Al aumentar la edad hay un incremento de la incidencia de nódulos pulpares y calcificaciones distróficas. Los focos difusos de calcificación tienen mayor prevalencia en las áreas apicales. La mayoría de estas calcificaciones han sido descritas como perineurales o perivasculares. Otras fueron clasificadas como verdaderas o falsas. Los denticulos verdaderos consisten en dentina con evidencia de túbulos y de odontoblastos : los falsos denticulos están formados por láminas concéntricas de calcificación en torno de un nido de células necróticas o de un trombo en un vaso sanguíneo. A

pesar de que se desconoce la causa de estas calcificaciones, una reacción inflamatoria intrapulpar puede agravarlas o impedir las.^{12,10}

En la interpretación de una respuesta pulpar, en un diente de edad avanzada, esos cambios subyacentes deben ser considerados al determinar la capacidad de curación de la pulpa.

A continuación se describirán las características normales de la pulpa y posteriormente las alteraciones que puede presentar.

4.1 ANATOMÍA

4.1.2 CÁMARA PULPAR

La pulpa dentaria ocupa la cavidad pulpar, formada por la cámara pulpar coronal y los canales radiculares. La pulpa, forma continuidad con los tejidos periapicales a través del agujero o agujeros apicales. En el momento de la erupción la cámara pulpar es grande, pero se hace mas pequeña conforme avanza la edad debido al depósito constante de dentina.

La formación de la dentina progresa más rápidamente en el piso, se forma algo en la pared oclusal o techo y en menor cantidad en las paredes laterales, la dimensión de la pulpa se reduce principalmente en sentido oclusal. La cámara puede estrecharse y volverse irregular por la formación de dentina reparadora, la aparición de cálculos pulpares, puede disminuir también el tamaño y cambiar la forma de la cavidad pulpar. Inicialmente amplia, aún ocluyéndola ocasionalmente.^{1,3}

4.1.3 CANAL RADICULAR

Con la edad se producen cambios parecidos en los canales radiculares. Durante la formación radicular, la extremidad apical radicular es una abertura amplia limitada por el diafragma epitelial. Las paredes dentinales se adelgazan gradualmente y se forma el canal pulpar, es como un tubo amplio y abierto.^{1,4}

4.1.4 AGUJERO APICAL

Hay variaciones en la forma, el tamaño de la localización del agujero apical, frecuentemente existen dos o más agujeros apicales bien definidos, separados por una división de dentina y cemento, o solamente por cemento, la forma del agujero apical también puede sufrir cambios a influencias funcionales sobre los dientes.^{3,5}

4.2 DESARROLLO

El desarrollo de la pulpa dentaria comienza en la vida embrionaria (en la octava semana) la primera indicación es una proliferación y condensación de elementos mesenquimatosos, conocida como papila dentaria, el germen dentario cambia hacia un órgano en forma de campana y la futura pulpa se encuentra bien definida en su contorno. En la futura zona pulpar las fibras son delgadas y están dispuestas en forma irregular mucho más densamente. Las fibras de la pulpa embrionaria son argerófilas. Conforme avanza al desarrollo del germen dentario la pulpa aumenta su vascularización y sus células se transforman en estrelladas de tejido conjuntivo, o fibroblastos. Las células son más numerosas en la periferia de la pulpa. Entre el epitelio y las

células de la pulpa existe una capa sin células que contiene numerosas fibras, formando la membrana basal o limitante.^{3,4}

4.2.1 ELEMENTOS ESTRUCTURALES

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado, formado por células, fibroblastos y una sustancia intercelular, a su vez consta de fibras y de sustancia fundamental, según las defensas de los cuerpos de las células de la dentina, los odontoblastos, constituyen parte de la pulpa dentaria.

Las fibras de la pulpa son en parte argirófilas y en parte colágenas maduras, no hay fibras elásticas.¹

4.2.2 FIBRAS

Conforme aumenta la edad hay reducción progresiva en la cantidad de fibroblastos, acompañada por el aumento en el número de fibras. En un diente plenamente desarrollado, los elementos celulares disminuyen en número hacia la región apical y los elementos fibrosos se vuelven más abundantes. Las fibras de Korff se originan entre las células de la pulpa como fibras delgadas, engrosándose hacia la periferia de la pulpa para formar haces relativamente gruesos que pasan entre los odontoblastos y se adhieren a la predentina. Se tiñen de negro con la plata y de ahí el término de fibras argirófilas.^{1,4}

La porción restante de la pulpa contiene una red densa e irregular de fibras colágenas tipo I y tipo III principalmente, el colágeno de la dentina que principalmente es de tipo I es un producto exclusivo del odontoblasto y del fibroblasto de la pulpa. En la pulpa joven hay fibrillas aisladas de colágeno especializadas entre las células pulpares. Mientras que el contenido general

de colágeno de la pulpa aumenta con la edad, el contenido entre los tipo 1 y III permanece estable. ³

4.2.3 CÉLULAS DEFENSIVAS

Además de los fibroblastos y los odontoblastos, existen otros elementos celulares asociados ordinariamente a vasos sanguíneos pequeños y a capilares, son muy importantes especialmente en la reacción inflamatoria, en estado normal se encuentran en reposo.¹

Durante el proceso inflamatorio recogen sus prolongaciones citoplásmicas, adquieren forma redondeada, emigran al sitio de inflamación y se transforman en macrófagos.

4.2.4 VASOS SANGUÍNEOS

La irrigación sanguínea es abundante, los vasos sanguíneos entran por el agujero apical, y ordinariamente se encuentra una arteria y una o dos venas.¹²

La pulpa joven tiene una estructura vascular completa, con ojales terminales bajo los capilares y de cierta forma entre los odontoblastos. Conforme avanza la edad, hay una reducción considerable del patrón vascular y del tamaño. Se produce una pérdida considerable del plexo vascular periférico odontoblástico, lo cual indica una reducción de la actividad odontoblástica real y potencial.

Aun en las arteriolas principales, tiene paredes delgadas. El endotelio termina directamente en la membrana delgada de elastina, la medida consiste en pocas células musculares lisas y escasas fibras elásticas y la adventicia, están compuestas de una condensación ligera del enredado

principal de precolágeno del cuerpo de la pulpa y además con pocas fibras colágenas.

En la pulpa coronal joven, las paredes de los grandes vasos, arteriolas y vénulas semejan a aquellos capilares consistentes en una cubierta endotelial con algo de tejido de soporte y sin mucha evidencia de las capas media y adventicia.

En las pulpas de dientes viejos, las arteriolas en la pulpa radicular muestran varios cambios, que incluyen engrosamiento de la íntima endotelial con un aumento de material PAS positivo e hiperplasia de las capas elásticas. La calcificación en las paredes de las arteriolas radiculares es menos común en la pulpa coronal, empezando aparentemente en la adventicia y extendiéndose gradualmente a la media y a la íntima.

Estos cambios, con la posible excepción de la calcificación, constituyen la esclerosis degenerativa hiperplásica. Tales modificaciones, que parecen estar vinculadas con la edad avanzada, tienen una relación cerca con las afecciones cardiovasculares hipertensivas; aunque es verdad que prevalecen con el aumento de la edad, en el joven puede aparecer por causas multifactoriales. Los cambios vasculares descritos en la pulpa conducen a una reducción del aporte vascular a la pulpa y, por lo tanto, si no produce isquemia, el rendimiento de la pulpa disminuye y tiene menos capacidad para producir dentina reparativa a alguna respuesta a algún estímulo.

4.2.5 VASOS LINFÁTICOS

Existen vasos linfáticos en la pulpa dental, su presencia se ha demostrado mediante la aplicación de colorantes histológicos, en el interior de la pulpa, son transportados hacia los linfáticos regionales. Surgen como capilares linfáticos en la zona pulpar periférica y se une entre sí para formar vasos

recolectores. Estos vasos se unen con un conducto linfático progresivamente mayores que pasan a través del ápice con la otra vascularización.

4.2.6 NERVIOS

La inervación de la pulpa dentaria es abundante. Por el agujero apical entran gruesos haces nerviosos que pasan hasta la porción coronal de la pulpa, donde se dividen en numerosos grupos de fibras, y finalmente dan fibras aisladas y sus ramificaciones. La mayor parte de las fibras nerviosas que penetran a la pulpa son meduladas y conducen la sensación de dolor.^{4,10}

4.3 FUNCIÓN

4.3.1 FORMADORA

La pulpa dentaria es de origen mesodérmico contiene la mayor parte de los elementos celulares y fibrosos encontrados en el tejido conjuntivo laxo.

La función primaria de la pulpa dentaria es la producción de dentina.

4.3.2 NUTRITIVA

Proporciona nutrición a la dentina mediante los odontoblastos, los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular.

4.3.3 SENSORIAL

Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras. Las sensitivas tienen la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conduce la sensación de dolor únicamente.' Su función principal es la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa. La parte motora del arco reflejo es proporcionada por las fibras viscerales motoras, que terminan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpares.

4.3.4 DEFENSIVA

La pulpa esta bien protegida contra las lesiones externas, siempre y cuando se encuentre rodeada por la pared intacta de dentina, si se expone a irritación ya sea de tipo mecánico, térmico, químico o bacteriano, puede desencadenar una reacción eficaz de defensa, la reacción defensiva se puede expresar con la formación de dentina reparadora.

4.4 FISIOLÓGÍA PULPO-DENTINARIA

Mientras la dentina este cubierta en la periferia por esmalte sobre las superficies coroneales y por cemento sobre las radicales, la pulpa dental suele permanecer sana durante toda la vida, a menos que la irrigación sanguínea apical sea alterada por fuerzas ortodónticas excesivas o traumatismos por impactos importantes. La mayor parte de las afecciones pulpares patológicas comienzan con la eliminación de una o ambas barreras protectoras, debido a caries, fracturas o abrasión. El resultado es la

comunicación de los tejidos pulpaes blandos con la cavidad bucal a través de los túbulos dentinarios.

Es evidente que determinadas sustancias penetran con facilidad en la dentina, permitiendo que los irritantes térmicos, osmóticos y químicos actúen sobre los componentes de la pulpa. Las etapas iniciales implican el estímulo o la irritación de los odontoblastos, y pueden avanzar a la inflamación y a menudo a la destrucción de los tejidos.^{11,12}

4.5 HISTOLOGÍA DE LA REGIÓN PERIRADICULAR

El nivel de la región periapical, los tejidos conectivos del conducto radicular, el agujero y la zona periradicular constituyen un continuo inseparable de tejido. Esta relación íntima se confirma por la frecuencia de enfermedad en la pulpa, que favorece la enfermedad extradentaria. Cuando la pulpa como la parte periapical resultan afectadas al mismo tiempo, el tratamiento inmediato debe enfocarse a la región periradicular. Es común que necesite el tratamiento pulpar. La cicatrización del tejido periradicular por lo general se presenta de manera espontánea, lo cual demuestra su capacidad para la reparación. La íntima relación comunicativa entre las estructuras a nivel periapical se ha demostrado en experimentos donde se han rastreado hasta el periodonto sustancias depositadas en la pulpa coronal. Los marcadores emigran desde la pulpa y se observa en toda la zona del ligamento periodontal, el hueso alveolar y medular, e incluso en la encía marginal.

El periápice es la comunicación apical del ligamento periodontal. El tejido en el ápice inmediato del diente es mas semejante al contenido del conducto radicular que al ligamento periodontal, esta la concentración de nervios y vasos que llegan a la pulpa, que las fibras de inserción y el hueso normalmente relacionados con el espacio del ligamento, suelen quedar excluidos.^{10,12}

Para donde se dividen en numerosos grupos de fibras, y finalmente dan fibras aisladas y sus ramificaciones. La mayor parte de las fibras nerviosas que penetran a la pulpa son meduladas y conducen la sensación de dolor.

4.6 FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA INFLAMACIÓN

4.6.1 FACTORES INVOLUCRADOS

Los factores etiológicos involucrados en la inflamación pulpar pueden ser agrupados en cuatro categorías generales : Bacteriano, iatrogénico, traumático e ideopático.

4.6.2 FACTOR BACTERIANO

Las bacterias y sus productos son la causa más común de enfermedad endodóntica. Las pulpas expuestas degeneraron y se necrosaron en su totalidad, con formación de abscesos solamente si había bacterias presentes.

4.6.3 RESPUESTA PULPAR A LA CARIES.

La respuesta pulpar a la caries es inflamatoria, porque los túbulos dentinarios son permeables a muchas sustancias biológicamente activas (enzimas bacterianas, péptidos bacterianos, endotoxinas, polisacáridos, anticuerpos, complejos inmunes, proteínas del complemento y productos de la destrucción tisular) son capaces de pasar a través de los túbulos. Sin

embargo no se trata de un camino con una sola dirección. En una investigación se mostró que las proteínas son capaces de ir desde la pulpa hacia afuera.¹

La primera respuesta de la dentina ante la caries es una esclerosis. La matriz y los túbulos se calcifican, con un depósito que se parece al de la dentina peritubular. La finalidad de la esclerosis consiste en reducir la permeabilidad dentinaria. También puede haber intentos de bloquear los túbulos con cristales. Si la lesión cariosa es más severa, los odontoblastos y sus procesos son destruidos con rapidez y quedan tractos muertos que son sumamente permeables. Si los odontoblastos no son destruidos, puede formarse dentina reparativa en el lado pulpar.

De acuerdo con Trowbridge, la lesión cariosa en la dentina tiene cuatro zonas:

1. Zona externa de destrucción : bacteria y detritos presentes y túbulos destruidos.
2. Zona de infección . todavía son reconocidos los túbulos, que pueden contener bacterias.
3. Zona de desmineralización : hay pérdida de dentina peritubular y disminución del tamaño de los cristales. Los túbulos previamente escleróticos se hallan ahora abiertos y permeables.
4. Zona de esclerosis : intento por detener o bloquear el avance de la lesión.

Si la lesión es leve y avanza con lentitud puede formarse dentina reparativa para separarse de la lesión y queda sin inflamar el tejido pulpar. Sin embargo, la dentina reparativa tiene menos túbulos; éstos son más irregulares y con luz más grande que en la dentina primaria. También puede

ser dentina atubular, con clasificación pobre y con dentina interglobular, que sería insuficiente para impedir que las sustancias nocivas irriten la pulpa.

Si la lesión de caries es más severa, o no se le elimina, ocurren alteraciones pulpares. Como la caries es un enfermedad crónica se considera que los primeros cambios también lo son. Se trata de una respuesta inmunitaria compuesta por linfocitos, plasmocitos y macrófagos. Un estudio demostró linfocitos en la pulpa con la lesión cariosa todavía confinada en el esmalte.^{11,10,13}

4.6.4 CAMBIOS EN LOS ODONTOBLASTOS

Con el aumento de la permeabilidad dentinaria, los inmunógenos pueden alcanzar la pulpa. La lesión de los odontoblastos liberan enzimas y se ponen en marcha los cambios vasculares de la inflamación. Se cree que esta respuesta crónica inicial sería un tipo de hipersensibilidad del tipo mediado por complejo inmunitario o bien un tipo de hipersensibilidad demorada. Si la lesión se elimina y el diente se trata, estos cambios pulpares pueden revertir y tener lugar la curación.

En la pulpa joven, los odontoblastos (células que producen la dentina) están dispuestos en una cara simple en la superficie de la propia dentina. Al seguir produciéndose dentina durante muchos años, el volumen de la pulpa se produce y los odontoblastos llegan a formar varias capas superpuestas.

Los odontoblastos en la pulpa madura son muy diferentes de las células columnares planas de citoplasma basófilo, característico de odontoblastos recién diferenciados. Puesto que el área de superficies de la pulpa disminuye los odontoblastos se acumulan como si se tratara de dos o cuatro capas de células.

En las pulpas adultas, el núcleo de los odontoblastos se halla en estado de relativa inactividad y se tiñen de forma típicamente homogénea, de tal manera que en la red de cromatina sólo pueden distinguirse núcleos ocasionales. La sensibilidad de la pulpa de la dentina disminuye con la edad avanzada. En lo que se refiere a la sensibilidad de la dentina, puede explicarse con base en la conversión de gran parte de la dentina coronal en dentina esclerosada o dentina de tractos muertos. Sin embargo, se ha observado que con el transcurso de los años hay una reducción del aporte nervioso distribuido en la pulpa coronal y los principales paquetes nerviosos, debido a cambios cálcicos en la parte apical de la pulpa radicular.

En la pulpa adulta y aún más en la de los ancianos es común encontrar colágeno maduro con una reducción proporcionada en el mínimo de células y la cantidad de sustancia. Existe cierta duda sobre la tendencia de la pulpa a padecer fibrosis conforme avanza la edad; son independiente de los efectos acumulativos de la pulpa ocasionados por los daños de la dentina. Por ejemplo las pulpas fibrosadas son comunes en dientes que han permanecido durante muchos años retenidos y sin infección en los maxilares. Interesante acotar que el colágeno y la sustancia fundamental en la pulpa de edad muestran un aumento a la resistencia de la digestión preteolítica y que, en general, su reactividad química se reduce.^{10,11}

Estos cambios de colágeno en la edad avanzada son atribuidos a un aumento en las cadenas cruzadas de moléculas de cadena larga. Se ha sugerido que los cambios de este tipo afectan a muchas proteínas y otros complejos moleculares en todo el cuerpo; son la última causa de la senectud uno de los principales mecanismos involucrados.

4.6.5 FACTORES IATROGÉNICOS

La segunda en importancia de las causas más comunes de enfermedad endodóntica ocurre como resultado de intentos por corregir los estragos de la infección dental. Se ha informado sobre alteraciones pulpares en respuesta a técnicas de impresión donde las bacterias fueron forzadas a través de los conductillos dentinarios hasta la pulpa se observó que muchos materiales y sustancias químicas usados en odontología producen irritación a la pulpa.

4.6.6 RESPUESTA PULPAR A PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS Y SUBSTANCIAS QUÍMICAS.

Al evaluar la respuesta pulpar a los procedimientos operatorios es necesario tomar en cuenta diversas variables. La pulpa responde con reacciones inflamatorias que pueden ser reversibles o no. Un prominente investigador afirma que el único factor realmente importante para determinar la respuesta pulpar ante un estímulo es la cantidad de dentina remanente entre la base del estímulo y la pulpa. Para preparaciones cavitarias, la distancia mínima remanente entre la base de la preparación en la pulpa es de 2mm.

La combinación de procedimientos operatorios que produjeron cambios pulpares mínimos estaba constituida por alta velocidad a control de la temperatura y carga ligera. Desde que Stanley halló que cuando menor es la respuesta de la pulpa, mayor es la posibilidad de curación completa, la combinación precedente ha sido juzgada como la mejor.^{10,14}

Después de una lesión, hasta el vigésimo día no se empieza a formar dentina reparativa. Luego se forma a un ritmo de aproximadamente 1um por día. Cuando se utiliza a alta velocidad con control de temperatura por enfriamiento con agua, cuanto mayor sea la distancia del fondo de la cavidad a la pulpa, menor es la posibilidad de que se forme dentina reparativa.

Otro factor a considerar en la preparación de cavidades o de coronas es la presión de condensación. La que exceda las 8 onzas puede generar una importante respuesta inflamatoria, mientras que una presión que no exceda de 90 gramos parece ser biológicamente aceptable.

Si el calor resulta excesivo por inadecuado enfriamiento, falta de rociado con agua o materiales tóxicos, la pulpa puede responder con necrosis por coagulación y formación de abscesos intrapulpares. Esta se extiende más allá de los túbulos dentinarios cortados o produce una lesión por quemadura, que puede llevar a la necrosis pulpar total. La respuesta inicial a los procedimientos operatorios y los materiales es por lo general una inflamación aguda, que puede llevar o no a la curación. No se trata aquí de una respuesta inmunitaria. De esta forma en el tratamiento de una enfermedad puede crearse una patología adicional.

Es evidente que determinadas sustancias penetran con facilidad en la dentina, permitiendo que los irritantes térmicos, osmóticos y químicos actúen sobre los componentes de la pulpa. Las etapas iniciales implican el estímulo o la irritación de los odontoblastos, y pueden avanzar a la inflamación y a menudo a la destrucción de los tejidos.

Es posible cuantificar la intensidad del metabolismo de las células pulpares mediante la medición de su tasa de consumo de oxígeno, liberación de CO₂ o producción de ácido láctico. Fisher, comunicó que el cemento de óxido de zinc y eugenol (ZOE), el eugenol, el Ca (OH)₂, la amalgama de plata y la procaína, deprimían el consumo de oxígeno por la pulpa. Shalla y Fisher demostraron que la disminución de un pH medio de las células pulpares por debajo de 6.8 ocasionaba una disminución progresiva en el consumo de oxígeno. Sin duda, esto ocurre durante el desarrollo de abscesos pulpares. periferia durante la extracción o procesamiento.

4.6.7 FACTORES TRAUMÁTICOS

Las diferentes respuestas a traumatismos parecen depender en particular de la severidad del trauma. Por ejemplo, traumas oclusales relativamente leves pueden producir efectos escasos o nulos. En cambio, traumas oclusales más intensos pueden tener efectos significativos sobre la pulpa. En un trabajo se relata un caso de necrosis pulpar producida aparentemente por bruxismo.

La respuesta a trauma por golpes o accidentes puede ser variada. Algunas pulpas curan al parecer sin efectos adversos, mientras que otras se hacen necróticas. Parece existir una posición intermedia (algunos dientes responden a los traumatismos aumentando las calcificaciones pulpaes.) Estas pueden estar tan extendidas que radiográficamente aparece todo el conducto calcificado.^{12,11}

Los traumas que causan cuarteaduras o fracturas de dientes forma secundariamente una vía para que la flora oral llegue hasta la pulpa. Una vez expuesta la pulpa al medio oral, la inflamación es una complicación predecible. Estos dientes cuarteados pueden crear síntomas clínicos poco comunes, lo que torna muy difícil el diagnóstico.

Si el trauma tiene intensidad suficiente, se produce lesión vascular y hemorragia, que lleva a la inflamación y a la destrucción tisular. Esto por lo general da por resultado curación o necrosis total de la pulpa. Estudios realizados sobre dientes intactos con pulpa necrótica y antecedentes de trauma mostraron que muchos de ellos eran positivos en cuanto a presencia de bacterias. Esta presencia fue explicada por anacoresis, es decir el proceso por el que se alojan bacterias en un área de tejido previamente dañado. Mientras no haya bacterias en los tejidos, la respuesta inflamatoria, aguda o crónica, no es un proceso inmune.

Un cuadro histológico pulpar muy diferente ocurre si la irrigación sanguínea apical es interrumpida por un traumatismo súbito. Un investigador describió esa situación como infarto isquémico. La oclusión de los vasos apicales lleva

a la isquemia, las paredes de los capilares son dañadas y hay hemorragias de eritrocitos hacia los tejidos. La hemoglobina se convierte eventualmente en un dendrito granular homogéneo, que sustituye al tejido pulpar. Es posible que no se aprecie ningún detalle celular y quede sólo el material rojo uniforme. Como la irrigación sanguínea fue seccionada, las células inflamatorias no pueden acudir a los tejidos; entonces, los nervios como vasos y fibroblastos degeneran, sin respuesta inflamatoria. En algunos casos todo lo que queda es un “esqueleto” colágeno.

Estos casos son los que no responden a las pruebas de sensibilidad pulpar, pero en oportunidad de extirpar la pulpa se advierte un material no sangrante con la forma de la pulpa. Desde el punto de vista clínico estos casos fueron denominados de pulpa “fibrótica”. De haber bacterias presentes, no se cuenta con irrigación sanguínea que produzca una respuesta. Los productos celulares y los dedritos difunden fuera del ápice de esta pieza dental, lo que genera una inflamación periapical y radiolucidez radiográfica.

4.6.8 FACTORES IDIOPÁTICOS

A veces ocurren alteraciones pulpares por razones desconocidas. Ejemplo común de esto es la retorsión interna. Aunque se ha vinculado esta retorsión interna con traumatismo, ello no explica la totalidad del fenómeno. Estos dientes con frecuencia son asintomáticos y se les descubre en estudios radiológicos de rutina. Desde el punto de vista microscópico se encuentran macrófagos y células gigantes multinucleadas cerca de la dentina en retorsión. El tejido que sustituye a la dentina perdida por lo general está inflamado crónicamente. Si la pulpa es necrótica, la retorsión cesaría, por que se necesita tejido vivo para el proceso de retorsión. Un tratamiento endodóntico detendría el proceso de resorción interna. No obstante, si la lesión produce una formación en el exterior del diente, el pronóstico se torna

más reservado. Así mismo, con la retorsión interna puede vincularse una radiolucidez periapical, que indica la presencia de necrosis pulpar como secuela de la reacción.

4.6.9 REACCIÓN A CUERPO EXTRAÑO

Puede ocurrir una respuesta a cuerpo extraño ante varios tipos de sustancias. La reacción puede ser aguda o crónica. Lo que por lo general distingue microscópicamente a esta lesión es la presencia de células gigantes multinucleadas que rodean a un cuerpo extraño. Si el material es soluble en las sustancias usadas para preparar el corte histológico, las células gigantes aparecerán como rodeando un espacio. Por lo general las células gigantes están rodeadas por un infiltrado inflamatorio crónico. Se cree que estas células se forman por la fusión de varios macrófagos y conservación de muchos núcleos. Esta célula fagocítica gigante es capaz de envolver los PMN que deben ingerir al cuerpo extraño. La lesión puede ser sintomática o no, lo que depende del estadio que sea visto el paciente.

4.7 INFLAMACIÓN

La inflamación es la reacción local de los tejidos -especialmente vasos, su contenido y las estructuras vecinas- a la lesión tisular: con reacción neurovascular, humoral y celular y puede cursar sin o con reproducción general. El fenómeno se dirige hacia cuatro direcciones: resolución (preservación del tejido), organización (formación de nuevos tejidos), supuración (necrosis y formación de pus) e inflamación crónica. ¹⁵

La inflamación es el proceso patológico básico en que están involucrados la pulpa y los tejidos periapicales. Menkin definió la inflamación como la

compleja reacción vascular, linfática y de tejidos locales de un organismo superior ante un irritante. Un paciente puede tener una respuesta inflamatoria sin tener infección: lo opuesto no es válido. En todo caso, la inflamación es básicamente un fenómeno vascular.

4.7.1 REACCIÓN PULPAR A LA INFLAMACIÓN

Las estructuras y funciones pulpares son alteradas, en ocasiones radicalmente, por las lesiones y la inflamación resultantes. Como parte de la reacción inflamatoria, los leucocitos neutrófilos son atraídos por quimiotaxis hacia el sitio afectado. Las bacterias o las células pulpares agonizantes son fagocitadas y liberan potentes enzimas lisosómicas que atacan al tejido normal circundante y ocasionan daño adicional.¹²

Por ejemplo, los productos derivados de la hidrólisis de los colágenos y de la fibrina pueden actuar como cininas y producir vasodilatación y un aumento en la permeabilidad vascular. El líquido que escapa tiende a acumularse en los espacios intersticiales de la pulpa, pero debido a que estos espacios son limitados, se eleva la presión dentro de la cámara pulpar. Esta presión alta en los tejidos ocasiona graves efectos sobre la microcirculación local. Cuando la presión local en los tejidos sobrepasa a la presión venosa local, los vasos tienden a sufrir colapso, lo cual incrementa su resistencia; de esta manera, la sangre se aleja de esta zona de mayor presión hística, hacia zonas de menor resistencia.

Tal presión suele ocasionar muerte celular, que a su vez produce inflamación. El aumento de la presión cierra las venas e incrementa la resistencia al flujo sanguíneo por los capilares. La sangre es entonces desviada de las zonas de presión alta hacia las zonas mas “normales”. Así se produce un círculo vicioso en él que las regiones inflamadas suelen

inflamarse más, debido a que tienden a limitar su propio flujo sanguíneo local nutriente.

Según lo demostraron Van Hassel, y en fecha reciente Nahri y Tonder, las presiones no se transmiten con facilidad a través de la pulpa. Por tanto, la inflamación y el aumento de la presión en la pulpa coronal no cierran las venas en la región apical. Desde el punto de vista fisiológico las pulpas presentan compartimientos múltiples en toda su extensión. Es como si pequeños volúmenes de tejido pulpar estuvieran encerrados en vainas separadas de tejido conectivo, en cada una de las cuales pueden haber elevaciones locales en la presión histológicas que apoyen este concepto, estos compartimientos funcionales pueden degenerarse de manera individual y tornarse necróticos y unirse para formar microabscesos.

Los últimos trabajos de micropunción llevados a cabo por Tonder demostraron que hay elevaciones muy circunscritas en la presión del tejido intersticial en la pulpa inflamada. Algunos consideran que esto se debe a la liberación de neuropéptidos vaso activos, como son las sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, los cuales se encuentran en fibras nerviosas pulpares. Durante la inflamación pulpar, hay un aumento en el número de nervios que contienen péptido relacionado con el gen de la calcitonina, en zonas previamente desprovistas de inervación. Al parecer, la liberación, de estos péptidos favorece y mantiene la inflamación, lo cual ha hecho que algunos la llamen inflamación neurógena.^{10,12}

4.7.2 EXTENSIÓN PERIAPICAL DE LA INFLAMACIÓN PULPAR

La inflamación periapical comienza antes de que la pulpa este totalmente necrótica. Los productos bacterianos, los mediadores de la inflamación y el tejido pulpar en deterioro se filtran a través del ápice y evocan una respuesta

inflamatoria crónica de los vasos en el ligamento periodontal¹⁰. Esto explica porque es posible ver una radiolucidez periapical mientras todavía permanece cierta cantidad de tejido vivo en el conducto radicular. La respuesta vascular es la misma que en la pulpa, excepto que es ayudada por la circulación colateral del ligamento periodontal y por la rápida resorción del hueso en comparación con la dentina. La respuesta inflamatoria puede ser aguda, crónica o mixta, lo que depende de la oportunidad en que se observa la lesión. El progreso de la respuesta inflamatoria puede clasificarse según diversas descripciones microscópicas, pero que siempre son parte de la respuesta inflamatoria.

4.7.3 CAMBIOS VASCULARES

El cambio vascular inicial en la inflamación es una contracción transitoria de la microcirculación, que posee tejido muscular : arteriolas, metaarteriolas y esfínteres precapilares. Esta contracción es seguida casi de inmediato por la dilatación de vasos.

A causa de la dilatación se lentifica el flujo sanguíneo : Los leucocitos, que normalmente fluyen por el centro del vaso, pasan a la periferia y se fijan a la pared endotelial. Esto se denomina marginación.¹²

La dilatación de las arteriolas lleva a un aumento de presión en la microcirculación y a una pérdida de líquido a través de la pared endotelial de las vénulas. Aunque las plaquetas intentan taponar estas brechas, el líquido (plasma) se filtra hacia el tejido extravascular. Como consecuencia de esta filtración de plasma aumenta la presión de la pérdida. En esa situación la pérdida decrece. Empero, los esfínteres precapilares permiten que fluya más sangre que lo normal hacia capilares y vénulas, lo que fuerza más proteína plasmática hacia el tejido. Todo esto da por resultado un edema.

En general la filtración puede ser de tipo histamínico en las vénulas, donde la contracción de las células endoteliales abre las fenestraciones de la pared y permite que el líquido pase a través de ellas. La pérdida también puede producirse por lesión directa de la pared vascular, y dura más tiempo que la de tipo histamínico.¹⁶

A medida que la pared vascular se torna más permeable, pasan al tejido grandes moléculas de proteínas plasmáticas. Por ejemplo, en los tejidos el fibrinógeno es convertido en fibrina y actúa como una malla que opera como armazón para la reacción. Los leucocitos que ahora recubren la pared endotelial de los vasos, escapan a través de las brechas hacia el tejido circundante, por medio de movimientos ameboides. Esto se denomina diapédesis. Es un movimiento de pasaje por el reducido espacio de las brechas, sin que se produzca pérdida de líquido alrededor de las células.

4.7.4 INFLAMACIÓN AGUDA

En la inflamación aguda, las primeras células que pasan a través de la pared vascular son los leucocitos polimorfonucleares (PMN), seguidos por los monocitos. Cuando el monocito migra hacia el tejido, pasa a denominarse macrófago. Los neutrófilos sobreviven durante varias horas, mientras que los macrófagos duran desde unos días hasta algunos meses.

El neutrófilo se caracteriza por su núcleo lobulado y por sus muchos gránulos citoplasmáticos, mientras que el macrófago tiene un único núcleo grande. En su citoplasma posee además numerosos gránulos densos y heterogéneos, y vesículas de pinocitosis.^{12,13}

4.7.4.1 FAGOCITOSIS

En el proceso inflamatorio ambos tipos de células funcionan como fagocitos. El proceso de fagocitos comprende tres estadios o fases :

1. Fijación : La bacteria o el antígeno a fagocitar es recubierto u opsonizado con IgG, igM o C3b del sistema de complemento.

2. Ingestión : después de la fijación la bacteria es llevada al interior de la célula. Los pseudópodos de la célula se fusionan en torno de la partícula y forma un fagosoma. Al mismo tiempo, los gránulos citoplasmáticos convergen sobre el fagosoma, se fusionan con él y luego se degranulan o descargan sobre la bacteria.

3. Destrucción de la bacteria o antígeno: las bacterias son destruidas o degradadas por:

- a. Enzimas hidrolíticas isosómicas
- b. Un pH ácido en la vacuola
- c. Proteínas catiónicas
- d. Lactoferrina
- e. Aniones superóxido
- f. Peróxido de hidrógeno

Por consiguiente, el proceso de fagocitosis comprende : recubrimiento, ingestión y luego destrucción de la bacteria.

4.7.4.2 MEDIADORES

Estos cambios vasculares y celulares están dirigidos por nervios y por ciertas sustancias químicas denominadas mediadoras de la inflamación. Los mediadores pueden ser exógenos o endógenos, los endógenos provienen del plasma o son liberados por los tejidos. Los mediadores liberados del plasma son :

1. Sistema de las quininas
2. Sistema del complemento
3. Sistema de la coagulación

Los mediadores liberados por los tejidos son:

1. Aminas vasoactivas (histaminas de los mastocitos, basófilos y plaquetas).

Estas son liberadas en respuesta a :

- a. Lesión física (es decir, trauma)
- b. Sustancias químicas (proteína catiónica lisosómica de neutrófilos)
- c. Células sensibilizadas por IgE
- d. Exposición a C_{3a} y C_{5a}
2. Lípidos ácidos (es decir SRS-A y prostaglandinas)
3. Componentes lisosómicos
4. Productos de lífocitos (es decir linfoquinas de las células T)
5. Otras

Los macrófagos PMN y los efectos de los mediadores dan por resultado el cuadro microscópico y la cadena de acontecimientos de la inflamación

aguda. Ahora podemos responsabilizar a éstos por los cinco signos cardinales de la inflamación :

1. Rubor: resultante de la dilatación de los vasos y, en parte de hemorragias.
2. Tumefacción (llamada clásicamente tumor) : resultado del escape de líquido hacia los tejidos, que provoca edema.
3. Dolor : la acumulación de líquido en los tejidos comprime las terminaciones nerviosas.
4. Calor : la mayor irrigación sanguínea produce una sensación de calor en los tejidos.
5. Pérdida de función : esto es resultado del proceso inflamatorio agudo con destrucción tisular. La hemorragia que lleva a una reducción en el intercambio de oxígeno y acción de las enzimas genera la necrosis.

4.7.4.3 CURACIÓN

Cuando son destruidas las bacterias o los antígenos puede producirse la curación. Si el tejido retorna a su estado original, esto se denomina regeneración.

Si el tejido original es sustituido por tejido conectivo fibroso ello se denomina cicatriz.¹²

Los dos tipos de células involucradas en la curación son : 1) macrófagos, 2) los fibroblastos, que reparan el daño. A causa de que este proceso requiere gran aporte de oxígeno, deben hallarse presentes brotes de

capilares y linfáticos. Si se forma una cicatriz predominan los miofibroplastos que contienen actina. Como estos obran como músculo liso y pueden contraerse, la apariencia típica es la de un colágeno ondulado.

4.7.5 INFLAMACIÓN CRÓNICA

Si el proceso agudo no cede y prosigue, la reacción se convierte en crónica. Los tipos celulares predominantes son los linfocitos y los plasmocitos.

El objetivo del sistema inmunitario consiste en neutralizar, inactivar o destruir un estímulo (antígeno o bacteria) esto se realiza por medio de:

1. Neutralización directa por anticuerpos que se liga al estímulo (antígeno) o destrucción del estímulo por linfocitos sensibilizados o ambos procesos.

2. Activación de sistemas mediadores bioquímicos y celulares que pueden destruir el antígeno.

Los individuos pueden ser inmunocompetentes o inmunodeficientes. La inmunocompetencia es la capacidad de generar una respuesta inmune que pueda vencer diversas enfermedades e infecciones. Las personas inmunodeficientes no pueden dar esta respuesta y por ello son afectadas por numerosas enfermedades infecciosas e inflamatorias.^{10,12}

4.7.6 INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA

La inflamación apical crónica es una respuesta de grado relativamente bajo y de larga duración ante irritantes del conducto radicular. Por lo general esta lesión es clínicamente asintomático y se la detecta por una radiolucidez apical en la radiografía.

Desde el punto de vista microscópico la lesión se caracteriza por un predominio de linfocitos, plasmocitos y macrófagos, rodeados por una cápsula fibrosa relativamente no inflamada, formada por fibras colágenas, fibroblastos y brotes de capilares.

En el área inflamatoria pueden verse grandes círculos amorfos teñidos más débilmente. Se trata de los cuerpos de Russell, que se consideran vinculados con los plasmocitos. Puede haber o no cordones de epitelio en proliferación. Esta lesión por lo general no es de naturaleza puramente crónica, ya que puede verse algunos PMN dispersos en la lesión.^{11,13}

4.7.7 INFLAMACIÓN SUPURADA

Una lesión apical con drenaje establecido a través de una fistula se denomina inflamación supurada. Clínicamente, el paciente puede quejarse de un "flemón" o de tener mal gusto en la boca. Se puede hacer salir pus por la abertura comprimiendo un poco. Para determinar la causa de la lesión se debe tomar una radiografía después de insertar un cono de gutapercha en la fistula. En el corte microscópico la fistula puede estar llena de PMN o de pus. Puede haber células inflamatorias crónicas revistiendo la periferia en fases tardías, también epitelio.

4.8 PULPITIS REVERSIBLE E IRREVERSIBLE

Para decidir si una pulpitis es reversible dependemos de los resultados de las pruebas, síntomas clínicos y buen juicio, los antecedentes de dolor del paciente y la presencia o ausencia de dolor espontáneo son de importancia crítica; a esto lo entendemos como el dolor no generado por estímulos específicos (calor, frío).

Por ejemplo, un paciente al que se le reemplazó una restauración un mes antes aparece con síntoma de dolor. Después de un periodo de calma, el dolor aparece y desaparece en oportunidades no específicas. Otro caso: durante el año anterior sufrió varios episodios de dolor; aquí sospechamos de inmediato una pulpitis reversible. En este estadio pueden ser importantes las pruebas térmicas, porque el dolor por lo general dura después de aplicar y retirar el estímulo térmico. El probador pulpar puede indicar una lectura mas alta en dientes adyacentes o contra laterales.

Por otra parte, si el dolor es generado solo por estimulación térmica y desaparece de inmediato al retirarle el estímulo, sospechamos de una pulpitis reversible. No hay en este caso antecedentes agregado de dolor previo. Pero si la sensación fuese más aguda o más prolongada por lo general se diagnostica pulpitis irreversible.

Seltzer considera que el factor mas definitorio en pulpitis irreversible es la presencia de un absceso intrapulpar. Este diagnóstico se basa en un antecedente de dolor previo (de moderado a severo), falta de respuesta a las pruebas pulpares o pruebas con el vitalometro que refieren en forma marcada de las que dan los dientes testigos. Además, la presencia de dolor severo espontáneo, o de respuesta prolongada a las pruebas térmicas, en general indica pulpitis irreversible. En presencia de dos o más hallazgos, la pulpitis irreversible se diagnostican con bastante facilidad. El verdadero desafío diagnóstico es el área gris que precede a este estadio. Pueden

cometerse errores de diagnóstico que sin embargo es minimizado por el buen juicio clínico y la comprensión del proceso patológico básico.

Seltzer reseñó todo el espectro de la histopatología pulpar en la siguiente clasificación:

Pulpa atrófica

Etapa de transición

Pulpitis parcial aguda

Pulpitis parcial crónica

Pulpitis parcial crónica con necrosis.

Necrosis pulpar total

Cada una de estas etapas puede ser tomada como un paso del espectro del proceso inflamatorio. Los estadios son fijos y estáticos solo en cortes microscópicos. En vivo el proceso inflamatorio es dinámico y siempre mudable.

4.8.1 ABSCESO APICAL AGUDO

Cuando las bacterias penetran en la dentina primitiva o reparativa, los neutrófilos son atraídos al área por quimiotactismo. Los neutrófilos desempeñan un papel en la fagocitosis, pero también pueden destruir tejido pulpar. Eventualmente los PMN produce supuración, que puede ser difusa o en áreas discretas pequeñas que forman microabscesos. Se hallan pocas bacterias porque fueron capturadas por los PMN y los macrófagos. Los fibroblastos intentan tabicar toda la reacción. Una vez ocurrida esta reacción pulpar, se considera que es irreversible y que finalmente dará por resultado la necrosis pulpar.

Se puede formar un absceso apical agudo cuando gran cantidad de bacterias pasa a través del ápice y abruma a la defensa del organismo. La respuesta inflamatoria es aguda, con predominio de los leucocitos polimorfo nucleares, que forman el pus. Un absceso se define como colección localizada de pus. Todos los tejidos del área local resultan destruidos dentro de este medio sumamente ácido. Desde el punto de vista clínico existe tumefacción de diferentes grados, dolor y la sensación de que el diente está elevado en el alveolo. Síntomas adicionales son un malestar general y temperatura elevada.

El cuerpo procura manejar al absceso tomándolo en lesión crónica y estableciendo un drenaje, por medio de fistulización, hacia una superficie exterior. Sin embargo, si el absceso se extiende a través de planos faciales para formar una celulitis, el resultado pueden ser graves infecciones, como la angina de Ludwig o la trombosis del seno cavernoso. Microscópicamente puede verse que el pus que está formado por células muertas, detritos, PMN y macrófagos. Si se observa alguna radiolucidez, esta respuesta inflamatoria aguda superpuesta a una lesión crónica preexistente se denomina **ABSCESO FÉNIX**. Se trata de una exacerbación aguda de una inflamación crónica preexistente.

4.8.2 FISIOPATOLOGÍA PULPAR

El proceso inflamatorio en la pulpa es básicamente el mismo que en cualquier otro tejido conectivo del cuerpo. Sin embargo, varios factores se combinan para alterar en cierto grado la respuesta :

1. La pulpa es única en cuanto a que es tejido conectivo rodeado casi por entero por tejido duro : la pared dentinaria. Esto limita el área de expansión del tejido pulpar y restringe su capacidad para tolerar un edema.

2. Un factor limitante de la capacidad de curación de la pulpa es su falta casi total de circulación colateral. Hay unos pocos vasos grandes que la irrigan, a través del foramen apical, y vasos pequeños que penetran a través de conductos laterales o accesorios : pero este sistema no se compara favorablemente con la circulación colateral en otros tejidos conectivos. Este factor, combinado con el factor 1, limita en forma severa la capacidad de la pulpa para enfrentar tejido necrótico y detritos.

3. La pulpa es el único órgano que puede producir una estructura - dentina reparadora - para autoprotegerse de las agresiones.¹³

Durante el proceso inflamatorio el papel de la presión tisular se torna crítico. Cuando a causa de un aumento en la presión hidrostática el exudado inflamatorio sale de los vasos se produce un crecimiento equivalente en la presión intersticial. Como el líquido no es compresible y además hay poco espacio para el edema, el aumento de presión puede producir un colapso local de la porción venosa de la microcirculación. Dado que esto interrumpe el sistema de transporte de sangre, puede ocurrir hipoxia y anoxia tisular local, lo que a su vez lleva a la necrosis localizada.

El tejido necrótico libera más productos de degradación, y esto aumenta la concentración intersticial de pequeñas moléculas de proteínas osmóticamente activas. Esto ayuda a quitar más líquido de los vasos con posible resultado de aumento de la presión. Estos productos también aumentan la permeabilidad de los vasos adyacentes de la inflamación. Si se forma pus y se producen microabsecos el proceso es predeciblemente irreversible. Entonces el resultado puede ser una necrosis total de la pulpa por diseminación continua de la inflamación local : el resultado final del proceso inflamatorio es una pulpa necrótica, carente de todo signo vital.

4.8.3 NECROSIS PULPAR

Cuando existe necrosis pulpar en dientes implantados sin pulpectomía se nota un patrón inflamatorio rutinario. La imagen radiográfica de radiolucidez difusa y amplia resorción radicular es patognomónica de esta situación.

Para detener el proceso resulta fundamental la extirpación de la pulpa y el tratamiento del conducto. Si la situación clínica puede mantenerse bajo control se puede usar la técnica de obturación del conducto con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ vehículo biocompatible, hasta por un año. Con esta técnica Andreasen pudo detener la resorción inflamatoria en 9 casos con compromiso apical sobre un total de 10; con la pasta de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ Burke indujo curación por calcificación de la resorción radicular externa.^{12,13}

Si se produjeron perforaciones laterales, el reexamen cada 3 meses permite inspeccionar el cierre apical en ápices inmaduros, para evaluar el progreso de la resorción y la regeneración de tejidos radiculares. Este proceso biológico de curación facilita el sellado de los conductos con técnicas convencionales de aplicación de Gutapercha antes de que se desarrollara la técnica del $\text{Ca}(\text{OH})_2$ para el tratamiento de dientes avulsionados con resorción inflamatoria, cuando se hacía extirpación pulpar y desbridamiento del conducto en forma previa al sellado de este con gutapercha, el cuadro posoperatorio iba desde una rápida destrucción por resorción inflamatoria hasta una lenta resorción de reemplazo.¹²

Para detener el proceso cuando se nota una resorción inflamatoria después de obturar el conducto lo indicado puede ser la cirugía.

Con la acumulación de datos de reimplantes de dientes avulsionados podrán aparecer nuevos conceptos y procedimientos para el tratamiento.

4.8.4 QUISTE

Los restos epiteliales de Malassez son uno de los componentes normales del ligamento periodontal lateral y apical. El nombre de restos puede confundir, porque se ha demostrado que se trata de una red tridimensional interconectada de células epiteliales. En muchas lesiones periapicales no hay epitelio y por ello se presumen que ha sido destruido. Si los restos permanecen, su primer respuesta a estímulos provenientes del conducto radicular consiste en una proliferación. Para aislarse de los irritantes que salen por el ápice, el epitelio es rodeado por una inflamación crónica y pasa a denominarse granuloma epitelizado. Si la fuente de irritación perdura, el epitelio sigue proliferando y aislándose de los irritantes. Este cuadro microscópico se denomina quiste “en bahía”. Se trata de una lesión inflamatoria crónica que tiene su luz revestida por epitelios que presenta una comunicación directa con el sistema de conductos radiculares. No es un verdadero quiste, ya que este es una cavidad tridimensional revestida de epitelio, sin conexión entre luz y sistema de conductos.

Cuando se estudian las lesiones periapicales en relación con el conducto radicular se hayan verdaderas cavidades revestidas por epitelio. Estos son los llamados quistes “verdaderos”. Cuando las lesiones se estudiaron solo sobre material de biopsia cureteado surgieron confusiones. Como el diente no está fijado a la lesión se pierde la orientación del quiste con respecto al ápice. Por consiguiente, el criterio usado para diagnosticar un quiste es “una porción de epitelio que aparece revistiendo una cavidad “. Es evidente que el curetaje de un quiste en “bahía” o de un “verdadero” puede dar un mismo aspecto microscópico e impedir su discernimiento. Un quiste en “bahía” puede ser seccionado en forma tal que se parezca a un quiste “verdadero”. La distinción entre ambos es importante desde el punto de vista de la curación. Los endodoncistas afirmaron que ciertos quistes curan con tratamiento de conducto, no quirúrgico, mientras que los cirujanos afirman

que los quistes tienen que ser extirpados por cirugía. Podría ser que los quistes “verdaderos” deban ser removidos quirúrgicamente, pero los quistes en bahía -que se comunican por conductos radiculares- podrían curar con un tratamiento de conductos no quirúrgico. Como el tratamiento de conductos puede afectar en forma directa el volumen del quiste en bahía, el cambio ambiental puede generar la resolución de la lesión, pero, el quiste verdadero ya no tiene relación alguna con el sistema de conductos radiculares; por ello el tratamiento de conductos no puede tener ningún efecto sobre el quiste verdadero. Esto explicaría la discrepancia de opinión entre endodoncistas y cirujanos a cerca del tratamiento de los quistes.^{11,13.}

4.9 CAMBIOS EN LA PULPA

El envejecimiento se debe no solo al paso del tiempo si no también al estímulo de la función y la irritación, por lo tanto la edad es un suceso cronológico pero lo que es más importante es que un diente viejo puede representar una reacción prematura a los daños ocasionados por caries, procedimientos restauradores extensos y traumatismos dado que la pulpa actúa a su entorno y se encuentra en íntimo contacto con la dentina, responderá a los daños modificando, la anatomía de sus estructuras internas y tejidos duros circundantes.^{14.}



Complejo pulpa dentina . Corte histológico que muestra:
H.-Superficie pulpar
Ig.-Dentina primaria
De.-Dentina fisiológica
Sd.-Dentina secundaria

4.9.1 CAMBIOS DIMENSIONALES

El volumen pulpar disminuye por efecto del tiempo, las lesiones o ambos factores, al formarse tejidos calcificados adicionales sobre las paredes en situaciones normales. La formación de dentina suele continuar a través del tiempo y es mayor sobre el piso de la cámara de los dientes posteriores en la superficie incisal de los dientes anteriores, puede ser difícil la localización de la cámara. A veces se debe buscar en dirección cervical para localizar el resto, en los molares la formación de dentina puede haber convertido la cámara en cavidad con forma de disco, al buscar es fácil pasar en forma inadvertida con la fresa a través de la cámara aplanada. Si se continua la siguiente hemorragia será la bifurcación y no la cámara.¹⁰ El examen cuidadoso de radiografías para verificar el tamaño y la localización de la cámara seguido de la medición de la distancia oclusocameral, evitará este accidente. La formación de dentina irritacional también modifica la anatomía interna, por lo tanto, cuando la dentina haya sido violada por caries o por atricción habrá que prever la existencia de mayor cantidad de tejido duro en la pulpa subyacente, en ocasiones la dentina irritacional llena grandes zonas de la cámara.

4.9.2 CAMBIOS ESTRUCTURALES

Aunque no se han publicado estudios cuantitativos exactos hay acuerdos en que el número de células disminuye y los componentes fibrosos aumentan con el envejecimiento de la pulpa. El aumento de la fibrosis con el paso del tiempo no se debe a la formación continua de colágeno sino tal vez a la persistencia de las vainas de tejido conectivo en un espacio pulpar cada vez más estrecho. Bernick observó una disminución en el número de vasos sanguíneos y nervios que penetraban en la pulpa envejecida y notó que

muchas de las arterias presentaban cambios artero escleróticos similares a los observados en otros tejidos. Estos cambios incluyen disminución en el tamaño de la luz, con engrosamiento de la íntima e hiperplasia de las fibras elásticas en la media. También es frecuente la calcificación de arteriolas y precapilares. Si bien se han descrito estos cambios estructurales, no está claro si los cambios vasculares y nerviosos modifican el funcionamiento de la pulpa envejecida.

No solo disminuye el número de células, sobre todo fibroblastos y odontoblastos, sino que las células restantes parecen estar casi inactivas, estas células ordinariamente activas revelan un menor número de organelos relacionados con la síntesis y la secreción.

4.9.3 CAMBIOS REGRESIVOS

El término se define como un estado de disminución de la capacidad funcional y retorno a un estado más primitivo, las pulpas de mas edad ha sido descrita como regresivas o poseedoras de menor capacidad de combate y recuperación de las lesiones, esto se ha conjeturado por el hecho de que las pulpas mas viejas presentan menor número de células, vascularización menos considerable y aumento de elementos fibrosos. En realidad nunca se ha llevado a cabo experimentos que prueben que la pulpa envejecida sea más susceptible a los factores irritantes o menos capaces de recuperarse. En tanto este hecho no se demuestre de manera concluyente, el término "regresión" resultará inexacto y nosotros no tendremos que suponer que las pulpas de individuos de mayor edad sean menos propensas a reaccionar favorablemente que las pulpas más jóvenes.

La pulpa dental guarda la misma relación con la dentina que la médula ósea con la matriz del hueso calcificado. En términos de función pulpa y dentina

deben considerarse como un solo tejido el complejo pulpa-dentina. Sin embargo, es inevitable que la pulpa y la dentina se traten por separado.

La pulpa continúa produciendo dentina lentamente durante toda la vida, hasta edad avanzada el volumen que ocupa disminuye y en senectud puede ser reducida a un delgado hilo de tejido, en la corona mas allá del cuello del cierre del ápice, la abertura en la base del diente permanece tan estrecha, como un canal o un sistema de canales el cual con el tiempo es más angosto y atenuado en parte por el depósito de dentina y en parte por el crecimiento de cemento. Estos cambios en la morfología y el tamaño de la pulpa se asocian a modificaciones en su estructura y composición.

La dentina se acumula aproximadamente sobre toda la superficie pulpar pero en los premolares y molares la mayoría se deposita sobre el piso y el techo de la cámara pulpar, posteriormente lo hace en todo el diente.

En ocasiones la dentina formada durante los primeros años de vida está demarcada por una línea teñida de color oscuro, en la cual los túbulos dentinarios pueden cambiar abruptamente de dirección.

Con frecuencia la unión es mucho más clara, pero la dentina se forma después de que el diente ha adquirido su función, está se conoce como dentina primaria y la del lado interno, como dentina secundaria; para distinguir este tipo de dentina de la que ya está formada como reacción a una lesión, se le denomina dentina fisiológica.

Como resultado de la irritación de la dentina periférica a causa de traumatismo, caries u otra pérdida radical de sustancia, la producción de células pulpares en relación con los túbulos dentinarios, se acelera la dentina formada, en estas condiciones se conoce como dentina secundaria o dentina reaccionaria. Generalmente tiene menos túbulos que la dentina primaria, debido a la muerte de odontoblastos causada por la lesión. La reaccionaria puede contener inclusiones celulares, con frecuencia pobremente calcificadas. No es común que la dentina formada como

reacción a una lesión esté completamente sin túbulos, sin odontoblastos reconocibles; mas bien se encuentra sobre la superficie de la pulpa.

Enclaustrada en una cámara rígida y teniendo comunicación con el resto del cuerpo solamente por el foramen apical, la pulpa se encuentra en una situación ideal. Las influencias de estas circunstancias únicas hidrodinámicas y hemodinámicas en la fisiología de la pulpa no se han explorado completamente. Pero el volumen de la pulpa completamente no se puede aumentar; debe existir un balance crítico entre la salida y los fluidos y las presiones intermoleculares en la pulpa. Debe hacer una relación recíproca entre en volumen de la sangre circulante y los otros fluidos constituyentes Inter., ó intracelulares de la pulpa. Es bien conocido que una pulpa que tiene una inflamación aguda es susceptible a necrosarse por el aumento en el fluido intercelular o en el exudado inflamatorio, más que por los capilares de la pulpa.^{10,13}

4.10 CÁLCULOS PULPARES

Ciertas formaciones de la pulpa dental, como cálculos o dentículos se encuentran en el límite de cambios patológicos. Los cálculos dentales se encuentran a menudo en dientes que parecen completamente normales en todos los aspectos, se han encontrado no solamente en dientes en función sino también en dientes incluidos. Se clasifican, de acuerdo con su estructura. Los primeros consisten de dentina, muestran restos de túbulos dentinales y odontoblastos, son relativamente raros y se encuentran frecuentemente cerca del agujero apical.

Los restos epiteliales pueden inducir a las células de la pulpa a formar dentículos verdaderos. Se acepta que las células del epitelio dentario son necesarias para la diferenciación de los odontoblastos y el comienzo de la formación de dentina. Los dentículos falsos no muestran la estructura de

dentina verdadera, consisten en capas concéntricas de tejido calcificado, en cuyo centro hay ordinariamente restos de células necróticas y calcificadas.

4.11 CALCIFICACIONES

Las calcificaciones difusas son depósitos cálcicos irregulares en el tejido pulpar, por lo regular en la dirección de los ases de fibras o de los vasos sanguíneos. A veces constituyen grandes masas, las calcificaciones difusas se encuentran localizadas ordinariamente en el canal radicular, raras veces en la cámara pulpar. Conforme avanza la edad se favorece su desarrollo. Los cálculos dentarios se encuentran frecuentemente cerca de los ases nerviosos.³

4.12 FIBROSIS

En el estudio histológico, esta lesión aparece ocupando parcial o totalmente el tejido pulpar, ya sea como lesión única o combinada con las lesiones en diferentes disposiciones topográficas. La naturaleza colágena de la fibrosis se puso de manifiesto con el tricómico de Gomori y la disposición observada fue la forma difusa o de gruesos ases rodeando vasos nervios o también las zonas hialinas.

En la hialinosis, las pulpas presentaron diferentes grados de alteración desde leves, moderados o graves, según esta lesión remplazara total o parcialmente a la pulpa. En los casos graves, se observó un reemplazo total del tejido conectivo pulpar por esta sustancia rosada eosinófila, que cubría de forma homogénea todas las estructuras.³

En caso de reemplazo parcial, las masas hialinas se presentan de forma localizada o difusa, la disposición habitual de las masas localizadas es la

central rodeada en la mayoría de los casos por un anillo fibroso y ocasionalmente por el tejido pulpar normal. En otros la disposición fue la herradura o como una masa periférica en contacto con la pared dentinaria remplazando la capa odontoblástica. Estas masas se presentan en forma de islotes esferoidales. La hialinosis difusa se presenta en parches, distribuidos en diferentes zonas del tejido pulpar.

Es posible que la fibrosis progresiva de la pulpa sea secundaria a la alteración en su aporte sanguíneo ocasionada por el angostamiento gradual de los canales apicales, resultado de adiciones continuas al grosor del cemento en la superficie de la raíz.

La disminución progresiva en el volumen de la pulpa con el avance de la edad, la cual es mayor que la reducción de su área de superficie no está asociada con un aumento de su celularidad, sino al contrario: Debe haber una pérdida progresiva de células de la parte central de la pulpa. Similarmente el aumento aparente del elemento fibroso que ocurre con el avance de la edad, no será necesario el resultado de formación de fibras adicionales, ya que puede tratarse de simple reflejo de la persistencia de elementos fibrosos de una pulpa originalmente mayor. Sin embargo la frecuente localización de fibrosis en la pulpa de edad, en relación con los vasos sanguíneos, y el hecho de que las fibras sean de colágena y no de reticulina como en la pulpa del joven, sugieren cambios más complejos.

Según Miles el cuadro del fenómeno es el siguiente; entre los odontoblastos empieza a formarse acumulación de líquido intercelular que originan grandes vacuolas, al tiempo que las células de la pulpa disminuyen en número. Se reduce también, en cuanto al número y tamaño los vasos sanguíneos y fibras nerviosas faltan por completo los típicos odontoblastos "columnares" y la superficie de la dentina en contacto con la pulpa empieza a hacerse irregular. Las calcificaciones de la pulpa que se manifiesta a todas edades, son mucho más intensas en la vejez. Este fenómeno puede provocar la formación de nódulos redondeados, con estructura laminar, o también dar a la pulpa un

aspecto polvoriento. En este último caso, las pequeñas partículas calcificadas tienden a unirse formando masas más grandes. El tejido afectado por calcificación generalizada con frecuencia parece haber sufrido antes una degeneración fibrosa. Por lo regular la parte central de la pulpa queda afectada mientras que la zona periférica cerca a los odontoblastos no presente partículas calcificadas.

De acuerdo con Euler (1932), la calcificación puede alcanzar también las paredes de los vasos obstruyéndolos casi por completo sin embargo, esta observación no ha sido corroborada.^{11,13}

4.13 ATROFIA RETICULAR

Los trastornos que afectan la pulpa en la senectud son principalmente la atrofia reticular y varias formas de calcificación.

En las pulpas de dientes con ápices ya formados es común. Es más frecuente en la porción coronaria de jóvenes. Como una degeneración más extendida y aparente, su incidencia aumenta con la edad. El primer signo de atrofia reticular es la presencia de gotas pequeñas de grasa en los odontoblastos, en el núcleo de los fibroblastos de la pulpa y en las paredes de los capilares. Las acumulaciones de fluido intercelular forman grandes vacuolas que aparecen a intervalos entre los odontoblastos presionándolos hacia los lados, formando paquetes llamados, odontoblastos en forma de manojo de trigo. Los espacios esféricos o vacuolas aparecen entre las células pulpareas y el número total de células se reduce.

Los vasos sanguíneos y los paquetes nerviosos llegan a ser reducidos en tamaño y en número. En la atrofia reticular completamente desarrollada toda la pulpa se observa como un sistema de vacuolas grandes en un retículo de fibras colágenas con pocas células pulpareas. Los odontoblastos típicamente

columnares están ausentes pero pueden existir pocas células aplanadas que probablemente sean odontoblastos alterados en la superficie de la pulpa.

La superficie pulpar de la dentina es irregular y puede estar ausente ocasionalmente. La pulpa tiene espacios quísticos los cuales aparecen con la influencia de vacuolas. Los cambios de la atrofia reticular se parecen a los cambios posmortem, debido a un retardo en la fijación.

De acuerdo a Kronfeld el primer síntoma de atrofia reticular consiste en la formación de inclusiones lipídeas en los odontoblastos y en paredes capilares de la pulpa, estas se encuentran ya en los individuos maduros y más aun en los ancianos.⁶

4.14 DEGENERACIÓN CÁLCICA

La calcificación en la pulpa ya sea de carácter difuso o consistente en las moléculas descritas, es común en todas las edades.

En los jóvenes solamente pueden encontrarse huellas pero el 90% de las pulpas de personas de mas de 50 años de edad pueden afectarse y en grado más severo que en los jóvenes. A pesar de que la caries y otras lesiones en la dentina aumenta la incidencia, la calcificación puede inducirse por otros factores. Los nódulos pulpares son masas muy discretas de tejido calcificado que se encuentra por lo común en la parte coronal de la pulpa y más raramente en la porción radicular. Típicamente son estructuras redondas con una lamina concéntrica y muestras grandes que casi pueden reemplazar pulpa coronaria. Los nódulos pulpares especialmente en la periferia y en las líneas entre las laminaciones, dan una reacción periódica más intensa al ácido de Schiff que la dentina primaria.

La calcificación difusa que se encuentra solamente en la porción radicular de la pulpa se halla polvoreada de pequeñas partículas calcificadas entre los que son grandes masas, comúnmente elongadas en el eje longitudinal de la

pulpa y formadas evidentemente por agregación de partículas más pequeñas.

El tejido, en el cual se observa la calcificación difusa parece haber sufrido nuevamente cambios fibrosos y como regla tales cambios están confinados a las áreas centrales de la pulpa, en tanto que la zona periférica relacionada con los odontoblastos esta libre de las pequeñas partículas calcificadas. La calcificación difusa en ocasiones parece relacionada con los vasos sanguíneos otras veces forma calcificación en la pared del vaso, con la obliteración casi completa del lumen. Como se ha mencionado, la calcificación puede afectar las vainas de los paquetes nerviosos. Ambos tipos de calcificación las cuales posiblemente sean más que variantes morfológicas resultado de un proceso esencialmente similar, consiste en una matriz fibrosa o calcio orgánico.

Por lo regular la matriz de los nódulos pulpaes es colágeno, a pesar de que las capas periféricas son de fibras de reticulina. Es probable que como en el caso del hueso, dentina y formación de cemento, haya una fase orgánica consistente en fibras de reticulina en una matriz de sustancia fundamental metacrómica, que produce a la fase de calcificación.

Las zonas de degeneración cálcica fueron observadas como sectores irregulares basófilos que en ciertos casos asumían aspectos de largas cintas, enmascarando el sector central del tejido pulpar o como pequeños focos puntiformes dispersos por la matriz fibrosa dándole un aspecto acribillado. En general se le encontró asociada a las otras lesiones degenerativas fibrosis o hialinosis. También se observó un progresivo depósito de minerales en las paredes de los vasos sanguíneos y sus proximidades así como la fibra nerviosa particularmente en el axón. Estos depósitos muestran diferentes tamaños y en algunos casos se observó su presencia no solo en el axón, sino en el endoneuro y perineuro, con lo que llegaron a obliterar totalmente al paquete.

El alto porcentaje de procesos degenerativos encontrados en la pulpa radicular constituye una llamada de atención al clínico cuando se encuentra frente a una pieza dentaria que no responde a pruebas semiológicas. Ello puede deberse a la presencia de estas lesiones, que traen escasas manifestaciones clínicas y, desde un punto de vista defensivo, crean un terreno propicio para el avance de ataques de diferente naturaleza.⁸

4.15 OSTEOESCLEROSIS Y OSTEITIS CONDENSANTE

La respuesta inflamatoria se modifica con dependencia de la calidad, duración y virulencia del irritante. Una respuesta de muy bajo grado, subclínica, puede llevar a un aumento en la densidad de uso, en vez de resorción. Esta lesión puede ser clínicamente asintomática y las radiografías mostrar mayor densidad ósea y trabeculación. Predomina un hueso microscópicamente denso con líneas de crecimiento, junto con un ligero infiltrado inflamatorio crónico en los espacios medulares. No es mucho lo que se sabe acerca de esta lesión; pero si está vinculada con una pulpa necrótica, el tratamiento endodóntico podrá llevar a la curación.^{10,12}

4.16 OSTEOMIELITIS

La osteomielitis puede ser un grave avance de la infección periapical, que da por resultado una diseminación difusa a través de los espacios medulares y necrosis de variada cantidad de uso. La osteomielitis aguda puede ser localizada o diseminada por grandes áreas de uso. Habitualmente el paciente sufre dolor severo, tiene temperatura elevada y ganglios linfáticos infartados. Los dientes están flojos y sensibles, pero en los primeros estadios no son detectados, tumefacciones ni cambios radiográficos. Desde el punto

de vista microscópico, los espacios medulares están rellenos en especial por neutrófilos, con formación de pus o no. Los osteoblastos son destruidos y la resorción de hueso habrá comenzado. Si la forma aguda se deja sin tratar puede progresar a la forma crónica o esta puede originarse directamente de una infección dental. La osteomielitis supurada crónica es clínicamente igual a la aguda, excepto que los síntomas son mas leves y que la resorción ósea difusa se evidencia en las radiografías. La osteomielitis es una extensión muy seria de la enfermedad periapical y debe ser tratada con rapidez y en forma correcta.¹¹

CAPÍTULO 5

RESORCIÓN.

5.1 RESORCIÓN IDEOPÁTICA

Es la que ocurre sin causa evidente.

5.2 RESORCIÓN INTERNA

Es un tipo de resorción que se inicia dentro de la cavidad pulpar. Cuando el proceso ocurre dentro de la corona del diente puede verse un punto de color rosa.

5.3 RESORCIÓN EXTERNA

Es la que inicia en el periodonto y que afecta a las superficies externas (o laterales) de un diente.

5.4 DIAGNÓSTICO

Un examen de la definición de resorción radicular puede suministrar la clave para establecer el diagnóstico de resorción interna o externa.

Kronfeld dijo; por regla general el diagnóstico clínico no es difícil, todo defecto visible radiográficamente en un diente y que no sea causado por caries debe ser resultado de algún tipo de proceso de resorción. Más difícil resulta la identificación patológica. Existen dos posibilidades: que la resorción se origine de la pulpa, comience en el interior del diente y progrese desde la

cavidad pulpar hacia el exterior o bien que se origine en la membrana periodontal o invada la cámara pulpar desde el exterior.

El examen histológico del diente ofrecería el diagnóstico definitivo, pero esa no es una solución práctica. Por tal motivo la radiografía demostró ser un instrumento clínico esencial para establecer el diagnóstico diferencial entre resorción interna y externa.

Se deberá tomar radiografías en diferentes ángulos las cuales se comparan si el defecto por resorción no cambia de posición es porque se encuentra dentro de los confines de la raíz y por lo tanto se trata de una resorción interna. La resorción por vestibular o lingual superpuesta al conducto puede tener el aspecto de una resorción interna pero cambia de posición en diversas radiografías.

Sin embargo, Chapnik, Solomon y Col, señalaron las dificultades y peligros de diagnosticar resorción externa por medio de radiografías.

Gartner y Col. simplificaron el proceso de diagnóstico resumiendo en aspecto radiográfico, las lesiones son las claves para entender sus criterios:

Resorción externa: la lesión puede estar superpuesta al conducto y el conducto inalterado puede seguir en toda su extensión hasta el ápice.

Resorción interna: El conducto o la cámara muestra un área ensanchada y esas estructuras no se hallan presentes en el área de la lesión.

Diferentes autores han dado nombres nuevos a la resorción radicular: resorción progresiva externa-interna, resorción activa interna-externa, resorción de reemplazo interna, resorción inflamatoria interna, resorción transitoria o progresiva, resorción extra conducto invasora y supraósea, resorción inflamatoria detenida, reemplazo reparado, etc. Este intento por calificar y cuantificar la resorción radicular puede servir al objetivo de explicar los resultados de las investigaciones o de un abordaje clínico específico. Sin embargo hace difícil al operador diagnosticar el problema básico y desarrollar un plan de trabajo practicable, lo cual se deberá seguir utilizando la diferenciación básica de resorción interna y externa según Kronfeld. En

cuanto a traumatismos se recomienda adoptar la terminología de J. Andreasen, universalmente aceptada: resorción radicular superficial de remplazo e inflamatoria externa.

5.5 RESORCIÓN INTERNA

“La resorción ha sido uno de los principales misterios de la odontología no se sabe, el porqué un diente comienza a ser reabsorbido mientras que en los otros no ocurre esto. ¿Qué desencadena el mecanismo? Sweet investigó esta cuestión y presentó unas hipótesis pero sin arribar a conclusiones, otros autores tuvieron experiencias similares. Se halló que la reabsorción es más común que lo que se sospechaba y puede afectar a uno o varios dientes la mayor incidencia la presentan los incisivos, sin embargo también se observa en dientes posteriores¹⁷. No se conoce su etiología, con frecuencia se ha sugerido como causa a los traumatismos, Wedenberg y Lindskog comunicaron que pudieron reconocer a los traumatismos como factor iniciador de la resorción interna, afirmaron que los traumatismos e infecciones pueden ser considerados como factores etiológicos más importantes en la resorción interna y sugieren que esta puede dividirse en tipo transitorio y tipo progresivo, este último sugiere una continua estimulación por infección. Se informa que la incidencia de 2% tras lesiones que implica luxación, puede sobrevenir a una recesión de pulpa vital; como también la pulpotomía con hidróxido de calcio, también la invasión bacteriana e incluso la anacoressis, se dijo que la ortodoncia puede constituir un factor etiológico, también presentaron un caso de que el diente cuarteado fue causa inicial de resorción interna. Puede ocurrir incluso en dientes no erupcionados se cree que la resorción interna sea causa de una pulpitis crónica irreversible.

Se han estudiado numerosos y variados aspectos de resorción: pero el mecanismo real sigue siendo una especulación. Ello puede ocurrir después de un episodio traumático ya sea una preparación en la corona o una lesión por impacto. Los cambios en la circulación influyen en forma notable sobre el metabolismo celular. La resorción radicular parece hallarse con mas frecuencia cerca de los vasos sanguíneos. A sí mismo se vio que la hiperemia activa con alta presión de oxígeno induce y sustenta la actividad odontoclástica que ayuda al proceso de resorción actividades eléctricas como la piezoelectricidad y los potenciales de torrente y flujo (cargas que sufren de la sangre y fluyen a través de los vasos).

La resorción dentinaria interna puede aparecer como parte a una respuesta inflamatoria o a una lesión pulpar, esta se presenta por la activación de osteoclastos o dentinoclastos en la superficie interna de la raíz y la corona. Con el tiempo estas serán perforadas lo que hace insensible al diente. Cuando avanza la enfermedad, los dientes aparecen de color rosa, debido a su proximidad con el tejido pulpar. El paciente cursa asintomático hasta que se fractura la raíz o se establece comunicación con una bolsa periodontal. El manejo de elección es el tratamiento del conducto radicular antes que ocurra perforación, una vez que hay comunicación entre pulpa y ligamento periodontal el pronóstico para salvar el diente es malo. En ocasiones el proceso se puede detener de manera espontánea sin tratamiento.

5.6 RESORCIÓN EXTERNA

Ésta se define como la pérdida del cemento dentina radicular o ambos, originada en el ligamento periodontal, aunque la etiología de la resorción interna es desconocida, para la externa se citan muchas situaciones. Como factores etiológicos.¹⁷

Lesiones inflamatorias crónicas, retención dental, tumores y quistes, ideopáticos, neoplasias malignas. La patogenia de la resorción externa por estas causas se relaciona con liberación de mediadores químicos incrementando la vascularización y presión. La resorción está también relacionada con traumatismos, reimplantes o trasplantes de diente, retenciones, traumatismos o necrosis del ligamento periodontal esto puede dar inicio de la resorción de raíces dentarias. Este traumatismo puede deberse a un suceso aislado, mal oclusión o fuerzas ortodónticas excesivas. La terapia radiante, las luxaciones y la enfermedad periodontal son causa frecuente de este proceso patológico. En épocas recientes se mencionó en muchas ocasiones el proceso de blanqueamiento de dientes con tratamiento endodóntico. También se ha mencionado la corrosión galvánica de pernos que son de metal y la invasión bacteriana se encontró en pacientes con injerto de hueso secundario o fisuras alveolares. La resorción externa puede encontrarse en personas con hipoparatiroidismo, calcinosis, enfermedad de Gaucher Síndrome de Turner, enfermedad de Paget y Herpes Zoster.

Morse afirma que la resorción en afecciones sistémicas ocurre por lo general en nivel apical en varios dientes y es bilateral, el tratamiento de la enfermedad sistémica subyacente puede hacer que la resorción cese. Se han descrito tres fases diferentes: activa, parcial y reparadora. La actividad fibroblástica dentro del ligamento periodontal es responsable de la producción de una enzima tipo mucopolisacaridasa, durante la resorción de dientes temporarios. En los dientes en resorción hay un definido aumento de la hidroxiprolina y no se encuentra infiltrado inflamatorio.

Andreasen afirmó que hay tres tipos principales de resorción radicular externa: resorción superficial, inflamatoria y reconstitutiva. La resorción superficial se debe a la lesión aguda del ligamento periodontal y la superficial se debe a la lesión aguda del ligamento periodontal y la superficie radicular. La mediación por la proliferación celular elimina las estructuras traumatizadas. Si no se repite la lesión tendrán lugar la reparación con nuevo

cemento y ligamento periodontal, la resorción inflamatoria se presenta por la lesión combinada del ligamento periodontal y el cemento que se complica con bacterias del conducto radicular infectado, las cuales a sus vez estimulan los osteoclastos. Por lo general, la resorción cesa cuando se efectúa desbridamiento minucioso del conducto radicular y se obtura, a menos que la estimulación haya originado el tercer tipo de resorción: la resorción sustitutiva en este tipo la anquilosis entre hueso y diente tiene lugar sin el ligamento periodontal interpuesto, y el hueso en remodelación constante elimina poco a poco el diente y lo sustituye. Esto suele observarse en casos de implante insatisfactorio.

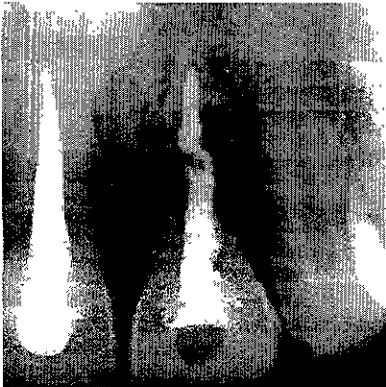
Frank delimitó otro tipo de resorción radicular externa, al que denomina resorción invasora extracanalicular, que es por completo diferente de la resorción externa o interna. A este fenómeno también se le llama restitución interna, resorción interna asimétrica cervical periférica.

Lo que es más importante debido a que la destrucción rodea al conducto radicular sin afectar necesariamente la pulpa. Desde luego esto produce una imagen radiográfica totalmente diferente a la resorción interna, En esta resorción la pulpa parece pasar a través de la lesión en tanto que la pulpa desaparece en la lesión de resorción interna.

La variante intraósea de la resorción invasora extracanalicular se caracteriza radiográficamente por tener un aspecto irregular apolillado dentro del diente, Cuando más avanzada esté más radiolúcida será. De nuevo el examen cuidadoso demostrará el contorno y la integridad del conducto que parece “pasar a través de” la lesión inalterada, la pulpa puede resultar vital en las pruebas y ha sido asintomático.

Se piensa que la causa de la resorción extracanalicular invasora es la lesión. Se ha considerado como factor causal la presión ortodóntica excesiva, esto podría explicar la impresión clínica de un gran número de estos casos se encuentra en pacientes, que de adultos, han sido sometidos a tratamiento ortodóntico. La resorción externa constituye una anomalía dental muy

frustrante para el dentista y el paciente dado que no hay una explicación razonable o evidente, como tampoco hay un tratamiento eficaz. A lo largo de una evolución prolongada, la resorción produce al final, la pérdida del diente afectado.



En la siguiente figura se muestra destrucción excesiva de incisivo central superior

5.7 RESORCIÓN APICAL EXTERNA

Se examinará sus efectos sobre el pronóstico de la terapéutica endodóntica. Dos autores informaron que el pronóstico era peor cuando se observaba resorción periapical, llegaron a la conclusión de que el ápice quedaba desnudo de su ligamento periodontal lo que produce como consecuencias necrosis del cemento, probabilidad de un nido bacteriano persistente en la dentina necrótica e incapacidad para sellar el ápice ensanchado. Otros afirmaron, en cambio, que los dientes con ápices corroídos eran candidatos al tratamiento no quirúrgico de conductos.¹⁰

Un autor sugirió que la resorción radicular antes del tratamiento no se relaciona con un pronóstico particularmente malo.

Un análisis histológico mostró reparación por cemento en áreas de cemento y dentina reabsorbida. Asimismo demostró que la presencia de una amplia resorción apical por lo general es indicativa de severo compromiso pulpar, en

donde la pulpa está necrótica o con inflamación crónica. Delzangles comunicó que en dientes con quiste o granuloma se produce resorción dentinaria dentro del conducto, como proceso generalizado por más intenso en su tercio apical. Al establecer la longitud operatoria durante el desbridamiento del conducto, debemos estar alertas a este proceso patológico que altera los conductos.

Como en estas situaciones se necesitan la extirpación de la pulpa y el completo desbridamiento del conducto, los intentos por conservar la pulpa están contraindicados. La resorción apical se asocia con periodontitis apical crónica. La resorción inflamatoria puede ser resultado de la necrosis pulpar de un diente adyacente.

Si durante la limpieza y la conformación habitual el extremo de la raíz es perforado, el resultado será una resorción radicular, entre otras reacciones, la intensidad de la respuesta periapical aumenta en forma marcada si el ápice es infiltrado por endotoxinas bacterianas, por el contrario si el extremo radicular no es perforado habrá reacciones periapicales leves sin resorción radicular, por lo tanto; solo se instrumentará en el interior del conducto.

La opinión de Strindberg es que el conducto por lo general está abierto en el ámbito apical hay bastante sobre obturación, circunstancias que en sí misma puede implicar un pronóstico más desfavorable. Ese es un viejo obstáculo ya que hay nuevas técnicas con las que la mayoría de los conductos pueden ser formados de manera adecuada de modo que el material obturador quede dentro del conducto. Se sella con gutapercha mediante condensación lateral, vertical, o temática incluso en casos con severa resorción apical.

5.8 RESORCIÓN CERVICAL

Es en el tercio coronario de la raíz cerca de la unión esmalte cemento, por lo común, es resultado de una reacción inflamatoria. En el tejido circundante el

ligamento periodontal puede producirse después de un incidente traumático que el paciente ya ni recuerda, se observa sobre todo en dientes reimplantados y anquilosados en infraposición, pero puede producirse en dientes luxados. Es posible que sea consecuencia de movimientos ortodónticos y tenga lugar en dientes con pulpa vital y en los que recibieron tratamiento endodóncico."

La resorción cervical puede socavar la corona, se demostró que la cámara pulpar y el conducto puede rodearse de grandes resorciones externas sin que estas penetren en ellos. En estadios avanzados se crea el denominado punto color rosa combinada con gingivitis marginal o con periodontitis, es suficiente para mantener una resorción cervical progresiva, para su tratamiento, es necesario el tratamiento endodóncico con periodoncia. Los tratamientos son similares a los descritos para la resorción interna, una vez más la posición de la resorción con la adherencia epitelial es la que determina la elección:

1 - Si el defecto se extiende desde encima de la adherencia hasta debajo de ella puede intentarse un abordaje no quirúrgico, el tratamiento consiste en la extirpación pulpar, limpieza, conformación y sellado del conducto. El acceso a la lesión que está por fuera de la cámara y el conducto, se obtiene por medio de una fresa redonda grande desde el interior del para diente, amalgama y resina composite. Son los materiales de elección obturar el defecto y el diente pueden ser reforzado con un perno. Sin embargo estas tienen sus limitaciones, en ocasiones si la perforación del ligamento es pequeña y si el material de obturación puede confinarse con el defecto.

2 - Si la perforación está por apical de la inserción, se utiliza un procedimiento de recalcificación, si está hasta coronario lo indicado es una cirugía para sellar el defecto.

En estos casos se requiere la extirpación pulpar. En el método quirúrgico la extensión de la resorción y del anterior procedimiento reparador pueden tener efecto irreversible sobre la pulpa.

5.9 BLANQUEADO

Hay numerosos informes recientes que afirman que la resorción externa en la región cervical puede ser consecuencia del blanqueado, Friedman y Col examinaron 58 dientes entre 1 y 8 años después del blanqueado, en 4 casos (6,9%) se encontró resorción radicular externa. La aparición de resorción no se relacionaba con la técnica termo catalítica o ambulatoria con superoxol, en este trabajo ninguno de los dientes implicados tenía antecedente de traumatismo. Harrington y Natkin aventuraron que la salida del superoxol a través de los túbulos de la dentina generaba un proceso inflamatorio en la encía adyacente. Otros señalaron que alrededor de 10% de todos los dientes el cemento y el esmalte no se juntan en la unión cemento adiamantino. Notaron también que el procedimiento de blanqueado desnaturaliza la dentina expuesta en la línea cervical y la convierte en un tejido inmunitariamente diferente. Esto produce una reacción de cuerpo extraño, también pueden contribuir al problema los túbulos dentinarios permeables, un antecedente de traumatismo previo y el grabado de la dentina antes del blanqueado.

5.10 RESORCIÓN LATERAL

La lesión por luxación en que el diente fue desplazado pero no avulcionado parece ser causa principal de resorción externa de la cara lateral de la raíz. El trauma de intrusión produce una frecuencia más alta de resorción radicular

externa que otros tipos de luxación, debido al aplastamiento del ligamento periodontal. Por lo general la pulpa muere y se necesita tratamiento endodóntico.¹¹

5.11 RESORCIÓN NO PERFORANTE

Cuando la resorción externa lateral no perfora el conducto radicular puede usarse con buen resultado un tratamiento no quirúrgico, con obturación de gutapercha para detener la destrucción. Cvek afirmó que el cese de la resorción radicular externa puede asociarse en forma exclusiva con la remoción de pulpa necrótica y el tratamiento antibacteriano del conducto radicular.¹⁰

La extrusión a través del conducto de la pasta radiopaca bajo presión hacia el ligamento periodontal ayuda a confirmar la resorción radicular perforante.

5.12 RESORCIÓN PERFORANTE

Cuando el proceso de resorción lateral llega a la dentina o perfora el conducto radicular debe intentarse el procedimiento con $Ca(OH)_2$ después del desbridamiento del conducto, además de detener la destrucción promoverá el depósito de nueva estructura dental para reparar fisiológicamente el defecto.

El hidróxido de calcio se aplica dentro del defecto por resorción a intervalos de 3 meses, hasta que haya evidencias de reparación de tejidos duros, confirmada radiográficamente y por examen directo a través de la cavidad de acceso. Si se ha establecido una barrera física se podrá obturar el defecto con gutapercha.

Si después de 24 a 30 meses no se produjo reparación con tejido duro debe usarse un abordaje quirúrgico. El material a usar para sellar la perforación (amalgama, IRM, cavit, resina composite, cemento ionómero vítrio) debe determinarse por su ubicación en relación con la encía marginal.

Si la causa de la resorción externa es una inflamación pulpar o periapical, que puede eliminarse con una terapia endodóncica con las nuevas modalidades de tratamiento, el pronóstico es favorable.¹⁰

Hace poco tiempo una pasta antibiótico-corticosteroide demostró ser eficaz para tratar la resorción inflamatoria inhibiendo la dispersión de dentinoclastos. Se pudo demostrar su capacidad para difundir a través de las raíces de dientes humanos. La evaluación histológica de los resultados revela que la pasta eliminaba la resorción radicular inflamatoria y que no tenía efectos adversos sobre el ligamento periodontal. Su liberación y difusión mejoraba cuando se utilizaba en combinación con pasta de hidróxido de calcio. La calcitonina, una hormona que inhibe la resorción ósea osteoclasica, fue estudiada para evaluar estos efectos, los resultados mostraron que la hormona es una medicación efectiva para el tratamiento de resorción radicular inflamatoria.

En el futuro la investigación se dirigirá hacia el tratamiento específico del mal funcionamiento biológico.

5.13 FUERZA MECANICA EXCESIVA: MOVIMIENTO ORTODÓNCICO

Desde hace mucho se reconoce la resorción radicular; posterior al tratamiento ortodóncico. En todos los casos de mal oclusión manejados ortodóncicamente se produce algún grado de resorción. Se ha sugerido tener cuidado tanto en duración del tratamiento como en amplitud del movimiento intentado sobre dientes que muestran acortamientos radiculares antes del

tratamiento. Este potencial de predisposición para resorción radicular posortodóncica severa y fuerte ha sido vinculado con factores genéticos. Los dientes así predispuestos desarrollan más resorción que el promedio durante el tratamiento ortodóncico.¹⁸ La literatura ortodóncica menciona en general que la cantidad de pérdida dentaria es clínicamente insignificante y que ni la estabilidad ni la función de los dientes son afectadas por la resorción. No obstante, se elaboró un índice de resorción que permite valorar en forma cuantitativa la incidencia y el grado de resorción radicular durante el tratamiento ortodóncico. Seis meses después del tratamiento, la mayor incidencia de resorción radicular se encontró en incisivos centrales inferiores (95%), incisivos centrales superiores (90%) e incisivos laterales superiores (87%). La incidencia más baja se encontró en premolares inferiores (53%).

Un análisis estadístico de pacientes posortodóncicos indicó que la resorción del ápice radicular es un peligro mayor cuando el tratamiento ortodóncico se inicia después de los 11 años de edad, que cuando comienza antes. En el mismo trabajo se notó que los aparatos fijos causan resorción radicular significativamente superior a los aparatos removibles. Se había argumentado que los dientes traumatizados tienen mayor tendencia a la resorción radicular durante el tratamiento ortodóncico que los no lesionados. Esta suposición no fue evaluada durante la investigación. En cambio, se notó que los dientes traumatizados con signos de resorción radicular antes del tratamiento ortodóncico podía ser más propensos a la resorción durante el tratamiento.

En esta situación la pregunta lógica que uno se formula: ¿Durante el tratamiento ortodóncico los dientes con tratamiento endodóncico se hacen más susceptibles a la resorción radicular que los vitales?. Se afirmó que es más improbable que sea reabsorbido un diente con tratamiento endodóncico que uno vital sin embargo en otro estudio se encontró mayor frecuencia de resorción en dientes con tratamiento.

Un reciente estudio mostró que había diferencia significativa entre resorción radicular externa de dientes con tratamiento endodóntico y dientes vitales cuando ambos eran sometidos a fuerzas ortodóncicas. En conclusión, virtualmente todos los dientes muestran cierta resorción durante el tratamiento ortodóncico.

La resorción radicular asociada con este tratamiento por lo general cesa al terminar las fases activas y de contención; sin embargo, en algunas ocasiones el proceso continúa. La extirpación pulpar y el tratamiento con hidróxido de calcio tuvieron éxito en suprimir la resorción apical inflamatoria que proseguía después del tratamiento ortodóncico.

La exposición quirúrgica con ulterior movimiento ortodóncico aumenta el riesgo de resorción externa cervical y lateral.



En la siguiente figura se muestra una resorción externa por un tratamiento ortodóncico.

5.14 REIMPLANTE DE DIENTES

La resorción radicular después del reimplante de dientes avulsionados es una respuesta posoperatoria que debe ser prevista. La resorción radicular progresiva tras el reimplante de dientes avulsionados variaba entre un 80% y 96%, es preciso que dentista y paciente comprendan que el implante es una medida temporaria, para evitar una brecha en raras ocasiones los

dientes implantados tienen una prolongada segunda vida, no obstante la conservación de estos dientes por 5-7 años se puede considerar exitosa.

La resorción en dientes implantados es externa. En grado de pérdida dental se vincula en forma directa con la severidad de la lesión y el ligamento periodontal durante la luxación. El daño del diente puede complicarse por procedimientos de reimplante que son lesivos para el diente y para su aparato de inserción. ¹⁹.

En un estudio de reimplante de mas de 1.000 dientes; el mayor grado de resorción fué causado por:

El uso de peróxido de hipoclorito de sodio para irrigar conductos trauma por manipulación excesiva, curetaje de ligamento poeridontal, todos estos procedimientos son perjudiciales para las estructuras periodontales y deben ser evitados.

Andreasen clasificó los 3 tipos de reacción periodontal que ocurre después del reimplante de dientes avulsionados:

1. - Curación con ligamento periodontal normal
2. - Resorción de reemplazo
3. - Resorción inflamatoria

5.15 CURACIÓN CON LIGAMENTO PERIODONTAL NORMAL

Cuando hay curación con ligamento periodontal normal el reimplante obtuvo éxito. Desde el punto de vista clínico el diente es asintomático y estable y la encía no presenta inflamación. De acuerdo a Andreasen pequeñas áreas de la superficie radicular pueden mostrar lagunas de reabsorción superficial reparadas por cemento. Esta situación de mínima resorción superficial – es autolimitada y muestra reparación espontánea, en las radiografías no se observa resorción¹⁰

5.16 RESORCIÓN DE REEMPLAZO

En los casos de resorción de reemplazo se produce anquilosis, el diente es absorbido y en su lugar se deposita hueso alveolar. Este fenómeno se encuentra con mas frecuencia después del reimplante, cuando hay resorción ésta por lo general comienza después del primer año posterior al reimplante. En la actualidad no existe tratamiento conocido que pueda detener el proceso, que por suerte ocurre a ritmo lento. El diente permanece estable en el arco hasta que queda poca estructura remanente, la extracción está indicada cuando para retener la corona solo queda la adherencia epitelial. Debe analizarse la posibilidad de restauración con implante óseo integrado de un solo diente.

En dientes anquilosados son infructuosos los intentos de movimiento ortodóncico. La adaptación o encastre tipo llave o cerradura del hueso respecto del diente resiste todo esfuerzo por obtener realineación.

5.17 RESORCIÓN INFLAMATORIA

Es como un arma de doble filo. En uno de ellos puede haber rápida disolución de la estructura de la raíz y en el otro, esta reacción progresiva es posible de ser tratada. En las radiografías puede verse resorción radicular y radio lucidez del hueso.^{11,13}

Desde el punto de vista histológico la lesión demuestra área de resorción en forma de cuenco, que abarca cemento y dentina. En el ligamento periodontal se encuentra intensa reacción inflamatoria con presencia de linfocitos, plasmocitos y leucocitos polimorfo nucleares, en unos tejidos de granulación a medida que avanza el proceso, el

diente adquiere movilidad salvo que se instituya un tratamiento definido. La resorción puede suceder con velocidad asombrosa.

6. CONCLUSIONES

Por todo lo antes expuesto consideramos que es necesario tener los conocimientos de los cambios morfológicos que presentan en el transcurso de la vida ya que a través de esto sabremos llevar a cabo el tratamiento correcto.

Cuando tenemos caries en un diente de un paciente senil es sobretodo a nivel cervical (clase v) ,debemos tomar en cuenta la velocidad y la fuerza con la cual trabajamos así como una buena irrigación para no provocar irritación pulpar.

Cuando se trabaja cerca de la pulpa, está se siente agredida y de inmediato responde, formando dentina reparadora de igual manera cuando hay desgaste fisiológico.

Es de suma importancia que el cirujano dentista conozca los cambios que sufren debido a los diferentes tratamientos que sufren los dientes como son operatoria y prótesis sobretodo cuando se llevará a cabo una endodoncia ya que la pulpa tiende a retraerse.

El cirujano Dentista debe tener en cuenta estos cambios que durante la consulta se podrían presentar, si no se toman en cuenta se podría ocasionar accidentes que nos llevan irremediablemente a la pérdida del órgano dental.

7. GLOSARIO

AMEBOIDES .-Movimiento.

AMELOCEMENTARIA.- Pertenece al esmalte y cemento del diente.

AMELODENTINARIO.- Pertenece a el esmalte y la dentina del diente.

AMIELÍNICAS.- Sin vaina de mielina.

ANACORESIS.- Acumulación o depósito de partículas en determinado sitio , como bacterias o metales, fuera de la corriente circulatoria en foco de inflamación.

APATITA.- Cualquiera de un grupo de minerales cuya fórmula es $10 \text{Ca}^{2} 6\text{PO}_4^3 \text{x}$, donde X es un anión monovalente tal como el cloruro, el carbonato, el fluoruro o el ión hidroxilo, en este último caso el compuesto de hidroxiapatita, un importante contribuyente inorgánico de los dientes y los huesos.

ARGERÓFILA.- Los tejidos que tienen la facultad de conjugar sales de plata que posteriormente pueden ser reducidas por la luz o por un agente reductor para producir un depósito negro de plata.

BASÓFILO.- Célula que histológicamente se tiñe fácilmente con colores básicos.

CALCITONINA.- Hormona polipeptídica (32 aminoácidos)

CALCÓFEROS.- Un pequeño cuerpo globuloso que se forma durante el proceso de calcificación, por unión química entre partículas de calcio y la materia orgánica de albuminosa de la sustancia intercelular.

CATIÓNICA.- Pertenece o contiene un catión.

DENDRITA.- Una de las prolongaciones filiformes del citoplasma de una neurona

DENDRÍTICO .- Ramificación como un árbol. Pertenece o poseedor de dendritas.

ENDONEURO.- Capa más interna de tejido conjuntivo de un nervio periférico.

EOSINÓFILA.- Cualquier estructura, célula o elemento histológico que se tiñe fácilmente con eosina.

ESCLEROSIS.- Es un endurecimiento en una parte debido a inflamación por aumento de formación de tejido conjuntivo y en enfermedades de la sustancia intersticial.

EXACERBACIÓN.- Aumento en la gravedad de una enfermedad ó de cualquiera de sus síntomas.

EXTIRPACIÓN .- Extracción completa o irradiación de un órgano o tejido.

FAGOCITO.- Cualquier célula capaz de ingerir materia particulada.

FAGOSOMA.- Vesícula rodeada de membrana en un fagocito. Se forma por la invaginación de la membrana celular y del material fagocitado.

FIBRINÓGENO.- Factor de la coagulación ,resulta de la formación de fibrina.

GRANULOMA.- Cualquier pequeña agregación nodular delimitada de células inflamatorias mononucleares.

GRANULOMATOSO.- Que contiene granulomas.

HELICOIDAL.- Que tiene forma de hélice o espiral.

HIDRODINÁMICA.- Rama de la ciencia de la dinámica que estudia el movimiento de los líquidos y de los sólidos inmersos en líquidos.

HIDROLÍTICA.- Pertenece a la hidrólisis.

HIDROXIAPATITA.- $\text{Ca}(\text{OH})_2$. Compuesto inorgánico que se encuentra en la matriz del hueso de los dientes y que da rigidez a estas estructuras.

HIDROXIPROLINA.- Forma hidroxilada del aminoácido prolino; abunda en las proteínas del tejido conjuntivo, especialmente en el colágeno.

HIPOMINERALIZACIÓN.- Deficiencia de elementos minerales en el cuerpo.

HISTAMINA.- $\text{C}_5\text{H}_9\text{N}_3$, Producto de descarboxilación de la histidina que se encuentra en todos los tejidos corporales , especialmente en los mastocitos y en sus homólogos sanguíneos.

HOMOGENEA.- Compuesto de elementos o ingredientes semejantes.

INTERFASE.- Intervalo entre dos divisiones celulares sucesivas, durante el cual los cromosomas no se distinguen individualmente y continúan los procesos fisiológicos normales.

INTERGLOBULAR.- Esta situado entre glóbulos de dentina.

ISQUEMIA.- Deficiencia de riego sanguíneo de un-a zona, debido a construcción funcional u obstrucción de un vaso sanguíneo.

LEUCOCITO.- Célula ó corpúsculo blanco de la sangre . Se clasifica en granuloso o no granuloso.

LINFOCITO.- Se encuentra en la sangre , la linfa y los tejidos linfoides, que son las células inmunológicamente competentes del cuerpo a sus precursoras. Se dividen según su función hay linfocitos B y T.

LISOSÓMAS.-Uno de los minúsculos cuerpos que se observan con el microscopio electrónico en muchos tipos de células. Contiene diversas enzimas hidrolíticas y participa normalmente en el proceso de digestión intracelular localizada.

LISOSOMICA.- Pertenece a lisosomas.

LUMEN.- Cavidad o canal dentro de un tubo u órgano tubular

MACRÓFAGO.- Activamente móvil , que puede efectuar la fagocitosis.

MASTOCITO.- Célula cebada.

MICROCIRCULACIÓN.- Flujo de sangre en todo el sistema de vasos minúsculos

MONOCITO.- Leucocito fagocítico mononuclear se forma en la medula ósea a partir de los promonocitos.

MUCOPOLISACARIDO.- Polisacárido complejo heterosacárido que en su molécula tiene nitrógeno, se divide en ácidos y neutros.

MULTINUCLEADAS.- Dícese de las células que tienen varios núcleos.

NEURÓGENO.- Sustancia química mediante la cual el organizador primario induce el desarrollo a la placa neurál.

NEUROPEPTIDO.- Es un vasoconstrictor y se cree que desempeña un papel en el comportamiento alimentario.

ODONTOBLASTO.- Célula de tejido conjuntivo en la pared interna de la dentina y cuyas prolongaciones penetran en los canalículos de ésta. De dicha célula se desarrolla la dentina o el marfil.

OSMÓTICO.- Relativo a la osmosis o su naturaleza.

PÉPTIDO.- Cualquier miembro de una clase de compuestos de peso molecular bajo , que, por hidrólisis , dan dos o más aminoácidos.

PERINEURAL.- Que rodea un nervio o nervios.

PINOSITOSIS.- Mecanismo por el cual las células ingieren líquido extracelular y su contenido.

PLASMOCITO.- Célula plasmática.

PROMONOSITOS.- Célula precursora de la serie monocítica, intermedia en el desarrollo entre el del monoblasto y el monocito.

QUELACIÓN.- Combinación de un metal en complejos en los cuales el metal forma parte de un anillo.

QUIMIOTAXIS.- movimiento de una célula , como respuesta a un gradiente de concentración química o movimiento en la dirección del gradiente.

QUISTE.- Cualquier cavidad o saco cerrado , normal o anormal revestido por epitelio y especialmente aquel que contiene líquido o semisólido.

RADIOLUCIDEZ.- Que permite el paso de los rayos X u otras formas de energía radiante, con pequeña atenuación, las áreas radiolúcidas aparecen oscuras en la película expuesta.

RETICULINA.- Escleroproteína de las fibras conectivas del tejido reticular.

VACUOLA.- Cualquier espacio o cavidad pequeños.

8. BIBLIOGRAFÍA

- 1 Histología y embriología bucales
DE ORBAN
Editado por HARRY SICHER, M. D., D. Sc
- 2 Operatoria Dental.
JULIO BARRANCOS MOONEY Y JORGE FRYDMAN
Editorial Médica Panamericana. 3ª Edición
Madrid España 1999.
- 3 Histología Oral
ARTEN CATE
Editorial Panamericana, Buenos Aires.
2ª Ed .1989
- 4 Histología y Embriología Odontológicas
PROVENZA, D. VINCENT
Ed. Interamericana, México.
- 5 Histología y embriología bucales
HARRY SICHER, M. D., D. Sc.
Ed. La prensa Medica Mexicana
5ª reimpresión México 1986.
- 6 Estomatología Geriátrica
JOSÉ Y. OZAWA DEGUCHI
EDITORIAL TRILLAS

- 7 Tratamiento Odontológico del paciente geriátrico
 J . F. BATES D. ADAMS G. D. STANFORD.
 University of . wales collegue of. Medicine , cardiff.
 Traducido por Dr. David Reza Franco
 Ed. El manual moderno, S. A. de C. V
 México D. F. 1986 .
- 8 Gerodontology
 IAN BARNES BDS, Ph D , FDSRCS
 ANGUS WALLS BDS,P h D , FDSRCS
 WRIGHT
 1994
- 9 Geriatric dentistry
 Aging and oral helth
 ATENÍA S. PAPAS, D. M. D., Ph .D., F. A. C D.
 LINDA C. NISSEN, D. M. D., M. P. H., M. P. P., F. A. C. D.
 HOWARD H. CHAUNCEY, Ph D., D. M. D., F. I. C. D
 Mosby Year Book
 St. Lois , Baltimore, Boston, Chicago, London, Philadelphia, Syndey
 Toronto
- 10 Endodoncia
 JOHN IDE INGLE, D. D. S.,M. S. D.
 LEIF K. BAKLAND, D. D. S.
 Cuarta edición Mc GRAW- HILL INTERAMERICANA
- 11 Endodoncia los caminos de la pulpa.
 STEPHEN COHEN, M. A., D. D. S., F. I. C. D., F. A. C. D.
 RICHARD C. BURNS, D. D S.,F I C. D., F. A. C. D.

QUINTA EDICIÓN
Editorial Medica PANAMERICANA

- 12 Tratamiento Endodóntico
FRANKLINS. WEINE
HARCOURT BRACE
Quinta edición.
- 13 Anatomía Dental
MOSES DIAMOND D. D. S
UTEHA NORIEGA EDITORES.
- 14 Medicina Interna
URIBE E M , BADILLO G H ,
Editorial Interamericana
México, D. F. 1988.
- 15 Biología Pulpar
ENDODONCIA
OSCAR A, MOSITO
Cuarta Edición
EDITORIAL MUNDI S, A. I. C. Y F
Argentina 1984.
- 16 Patología Bucal,
JOSE P. H. A, REGEZI, D. D. S,
M. S. INTERAMERICANA. MC GRAW-HILL.
México, D. F. 1991