

328

Universidad Nacional Autónoma de México



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENFERMEDADES PULPO-PERIAPICALES EN EL
PACIENTE GERIÁTRICO

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

CLAUDIA LETICIA MARTÍNEZ SÁNCHEZ

DIRECTORA: DRA. ANA ROSA CAMARILLO PALAFOX





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A Dios:

Porque la fe que he tenido por tí ha hecho que nunca me sienta sola. Porque tu presencia en mí nunca me ha dejado desistir. Porque aún en los momentos más difíciles has estado conmigo sin pedir nada a cambio. Porque pese a mis tropiezos siempre me has dado nuevas oportunidades. Porque me has entregado las cosas más valiosas de mi vida.

A mis padres:

Por haberme dado la vida. Por creer en mí siempre. Por todos sus esfuerzos que han hecho para darme siempre lo mejor. Porque todo lo que he logrado es gracias a sus consejos, cariño y sobre todo a su apoyo incondicional. Porque han hecho de mí, una persona de provecho. Simplemente porque me han dado una familia increíble. Porque han sido y seguirán siendo los mejores padres de éste mundo.

A mi hermano:

Porque eres una de las personas más importantes de mi vida. Por tantos años inolvidables de infancia juntos, por todos aquellos momentos difíciles a los que nos hemos enfrentado pero que a pesar de esto sé que cuento contigo. Gracias Paco.

A Alberto:

Porque has sido el estímulo más grande para poder concluir esta meta tan importante para mí. Por tu amor, protección, paciencia, comprensión y apoyo en mis momentos más difíciles. Porque gracias a tu ayuda pude seguir el trayecto sin tantas dificultades. Por haberte conocido y en especial por todos los momentos tan maravillosos que hemos pasado juntos. Por hacer del tiempo que hemos estado juntos los mejores años de mi vida.

A la Dra. Ana Rosa Camarillo:

Un muy especial agradecimiento por su dirección y apoyo en la realización de este trabajo tan importante para mí, por su ejemplo y entrega a la carrera.

Al Dr. Rolando de Jesús Buneder:

Por su ejemplo y valiosas enseñanzas durante éste seminario.

A la UNAM:

*Por haberme permitido ser parte de ella.
Así como a todas aquellas personas que de alguna manera me brindaron su apoyo a lo largo de mi carrera.*

A TODOS INFINITAMENTE GRACIAS

Claudia

INDICE

INTRODUCCION..... 1

Capítulo I.

FACTORES ETIOLÓGICOS

A. Factores Microbianos

a) Caries..... 3
b) Trayectos anómalos..... 4
c) Infección retrogénica..... 4

B. Factores Físicos

Traumatismo agudo

a) Fractura coronaria..... 5
b) Fractura radicular..... 5
c) Estasis vascular..... 5
d) Luxación..... 5
e) Avulsión..... 6

Traumatismo crónico

a) Bruxismo..... 6
b) Traumatismo oclusal..... 6
c) Atrición, abrasión y erosión..... 7

Iatrogénicos

a) Procedimientos operatorios..... 7
b) Calor de pulido..... 7
c) Eliminación de restauraciones metálicas..... 8
d) Fuerza de cementación..... 8
e) Sobreinstrumentación y sobreobturación..... 8

f) Raspado periodontal.....	8
C. Factores Químicos	
a) Pulpares.....	9
b) Periapicales.....	9
D. Factores Idiopáticos	
a) Envejecimiento.....	10

Capítulo 2.

PROCESO INFLAMATORIO

A. Inflamación Aguda.....	11
----------------------------------	-----------

Células inflamatorias

a) Polimorfonuclear neutrófilo.....	12
b) Eosinófilo y Mastocito.....	12
c) Alteraciones vasculares.....	13

Fenómenos de los leucocitos

a) Marginación y Pavimentación.....	14
b) Migración.....	14
c) Quimiotaxis.....	15
d) Fagocitosis.....	15
- Adherencia y reconocimiento.....	15
- Englobamiento.....	16
- Muerte y degradación.....	16

B. Inflamación Crónica.....	17
a) Células defensivas.....	17

C. Respuesta Inmune..... 18

Capítulo 3.

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

A. Hiperemia..... 21
B. Pulpitis Reversible..... 23
C. Pulpitis Aguda Serosa o No Supurativa..... 25
D. Pulpitis Aguda Supurativa..... 27
E. Degeneración Pulpar..... 29
 a) Degeneración atrófica..... 29
 b) Degeneración fibrosa..... 30
 c) Degeneración grasa..... 30
 d) Degeneración cálcica..... 30

A. Cálculos Pulpares..... 31
B. Reabsorción Interna..... 32
C. Necrosis Pulpar 34
D. Necrobiosis..... 36
E. Gangrena 36

Capítulo 4.

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIAPICALES

A. Periodontitis Apical Aguda 37
B. Absceso Apical Agudo..... 40
C. Periodontitis Apical Crónica..... 43

D. Absceso Apical Crónico	45
E. Absceso Fénix	47
F. Granuloma	48
G. Quiste	52
H. Reabsorción Externa	55

CAPITULO 5

REPARACIÓN DE LESIONES

Formas Reparativas	57
CONCLUSIONES	60
BIBLIOGRAFIA	62

INTRODUCCIÓN

Es evidente que se ha ido acrecentando la expectativa de vida con el constante desarrollo de la humanidad y los importantes avances médicos, pero es esencial tener en cuenta la calidad de ésta, que puede mejorarse con una buena salud y función oral.

En la actualidad son más los adultos que retienen sus propios dientes hasta una edad más avanzada, incrementándose en este grupo la necesidad de tratamientos endodónticos.

Numerosos pacientes geriátricos desean conservar sus piezas dentales e insisten en que se les aplique el tratamiento adecuado, sin embargo otros oponen resistencia al cambio, por lo cual es fundamental destacar y valorar el beneficio inmediato de su conservación, insistir y afirmar que la permanencia del diente en la boca siempre será mejor para la salud y estética del paciente.

Es necesario adoptar un enfoque preciso sobre la manera correspondiente de tratar los problemas endodónticos en las personas de la tercera edad, basado en el conocimiento, en la experiencia y en el juicio clínico del profesional.

Es importante tener en cuenta la edad del paciente para considerar sus posibilidades de defensa. En general el tejido envejecido no puede defenderse de las lesiones de igual manera que un tejido joven, la recuperación es más lenta, los dolores y las molestias pueden persistir por un tiempo más prolongado, por lo que resulta absolutamente necesario tener una mayor atención y cuidados a los pacientes geriátricos.

Es el propósito de ésta recopilación establecer las bases para la acertada atención endodóntica de éste tipo de pacientes, de tal manera que se muestran de forma clara dos grupos de enfermedades, las pulpares y las periapicales, estrechamente relacionadas entre sí, por lo cual frecuentemente resulta difícil diferenciarlas unas de otras provocando tratamientos erróneos y comprometiendo de ésta forma la salud del paciente.

En cada una de éstas enfermedades se hace referencia de los factores más importantes de dichas lesiones como lo son los histopatológicos, signos, síntomas, características radiográficas e incluso los tratamientos con que se resuelve cada uno de éstos padecimientos, brindando la posibilidad de hacer un oportuno diagnóstico y un tratamiento eficaz, obteniendo la satisfacción de poder ofrecerle una mejor calidad de vida al paciente así como su valioso reconocimiento.

CAPÍTULO I.

FACTORES ETIOLÓGICOS

A. FACTORES MICROBIANOS

a) Caries

La caries dental y los microorganismos en los conductos constituyen las principales fuentes de irritantes microbianos de la pulpa dental y los tejidos perirradiculares.

La exposición directa de la pulpa a microorganismos no es un pre requisito para una respuesta pulpar y periapical; los microorganismos en la caries producen toxinas que penetran a la pulpa a través de los túbulos dentinarios. Los túbulos expuestos permiten el acceso de las bacterias a la pulpa. El diámetro normal de los túbulos es suficiente para el ingreso de la mayoría de los microorganismos presentes. Estos se reproducen y liberan sustancias tóxicas que desencadenan una reacción inflamatoria. Aparentemente la pulpa no tiene la capacidad por sí misma de eliminar a las bacterias. Cuando mucho, las defensas podrán detener temporalmente o hacer más lenta la difusión y destrucción del tejido. 16

Tarde o temprano la infección bacteriana producirá necrosis y se extenderá y difundirá a través del conducto. Entonces las bacterias, sus subproductos o ambos, y otros irritantes que provienen del tejido necrótico se difundirán del conducto radicular al interior de los tejidos periapicales dando como resultado el desarrollo de lesiones inflamatorias periapicales. 17

b) Trayectos anómalos

El desarrollo anómalo de la corona es causa de una cantidad considerable de muertes pulpares a consecuencia de invasión bacteriana. La infección bacteriana es la causa de la inflamación pulpar, periapical o de la pérdida del diente. 18

La infección bacteriana se da a través de un defecto en el desarrollo de la cubierta de esmalte, o a través de caries de una grieta profunda (defectos internos). Como lo son el dens evaginatus, dens invaginatus (dens in dente), surco palatino gingival, etc. 18

Casi en todos los defectos externos la invasión bacteriana se reduce a través del defecto en la superficie radicular, donde no se puede insertar adecuadamente el ligamento periodontal. Algunos defectos externos son el surco segmentario, hipoplasia del esmalte, fisuras del esmalte, dentinogénesis imperfecta, etc. 18

c) Infección retrogénica

Esta infección es provocada por una enfermedad periodontal; la bolsa se forma a lo largo del extremo radicular, ocasionando, que los microorganismos ingresen a la pulpa a través de los conductos accesorios laterales de la raíz del diente. 18

B. FACTORES FÍSICOS

TRAUMATISMO AGUDO

a)Fractura coronaria

Después de un accidente que trae como consecuencia una fractura coronaria se inicia un proceso inflamatorio por parte de la pulpa como respuesta a la propia lesión. En la mayoría de los casos tras presentarse la fractura sobreviene una invasión bacteriana que si no es tratada adecuadamente derivará en una necrosis pulpar y posteriormente en lesiones peri- radiculares. 6

b) Fractura radicular

La fractura de una raíz trastorna el aporte sanguíneo pulpar, de tal manera que la pulpa lesionada raras veces permanece viva, aunque esto no siempre ocurre inmediatamente, con frecuencia se producirá necrosis pulpar e invasión bacteriana hacia los tejidos periapicales. 6

c) Estasis vascular

Es la compresión de los vasos pulpares localizados dentro del foramen apical a causa de la inflamación provocada por un severo traumatismo, lo cual causa un estancamiento sanguíneo en el tejido, ocasionando así la pérdida de vitalidad pulpar.

En el paciente de edad avanzada, el pronóstico para la reparación es limitado, debido a que el ápice es más cerrado que en un diente joven. 18

d) Luxación

La luxación ocurre cuando hay un desplazamiento parcial de un diente con respecto de su alvéolo. La avulsión parcial o desplazamiento

generalmente dan como resultado la muerte pulpar y posteriormente lesiones en el periápice.²⁷

e) Avulsión

Es la dislocación completa del diente y la separación total de su alvéolo causado por una lesión traumática. La consecuencia obvia de la avulsión total de un diente es la necrosis pulpar. ⁶

TRAUMATISMO CRÓNICO

a) Bruxismo

Es el desgaste de las caras oclusales de los dientes en pacientes con problemas psicológicos. Este traumatismo es causado por el propio paciente de una manera inconsciente.

En ocasiones es tan grave y prolongado que puede sobrevenir necrosis pulpar. ¹⁸

b) Traumatismo oclusal

Es el traumatismo causado por las fuerzas excesivas en las caras oclusales de los dientes.

Cuando el paciente presenta éste problema es necesario eliminar la causa que lo está provocando, de no ser así, es muy seguro que los tejidos pulpares y periapicales sufran inflamación. Cabe mencionar que los dientes que han sido tratados endodónticamente también pueden presentar inflamación periapical. ⁵

c) Atrición, abrasión y erosión

La abrasión es el desgaste patológico de los dientes por medio de un agente físico externo, mientras que la atrición es el desgaste fisiológico debido a la masticación. La muerte o inflamación pulpar relacionada con ambas es muy rara.

La erosión es el desgaste de la corona del diente ocasionada por agentes químicos externos; la erosión cervical en pacientes de edad avanzada es más frecuente y puede ser tan grave que invada el espacio pulpar y produzca su necrosis.⁶

IATROGÉNICOS

a) Procedimientos operatorios

Con frecuencia algunos procedimientos operatorios ponen en peligro la salud del diente, mas que las enfermedades que se intentan corregir.

En muchos casos, la caries es menos dañina que el método operatorio que se usa.

Cada vez que una fresa o piedra actúa sobre la estructura dentaria, genera vibración y calor friccional. El daño pulpar es proporcional a la cantidad de estructura dental eliminada así como la profundidad de eliminación debido a que el número de túbulos y su diámetro aumenta más cerca de la pulpa generando daño o muerte pulpar.¹⁸

b) Calor de pulido

Este también puede producir suficiente calor friccional para lesionar la pulpa. Se puede prevenir puliendo con baja velocidad y con una refrigeración adecuada.¹⁴

c) Eliminación de restauraciones metálicas

Este al igual que los anteriores producen altos índices de calor friccional. Se puede prevenir empleando presión leve y acción intermitente de desgaste con una refrigeración adecuada y fresas nuevas. ¹⁴

d) Fuerza de cementación

Los pacientes no anestesiados a menudo se quejan de pulpalgia cuando por último se cementa una incrustación o corona. Sin duda la irritación química del líquido del cemento es un factor, pero por otra parte la tremenda fuerza ejercida durante la cementación que ayuda a impulsar el líquido hacia la pulpa. ⁶

e) Sobreinstrumentación y sobreobturación

La sobreinstrumentación y/o sobreobturación produce perforación apical y desplazamientos de residuos hacia los tejidos perirradiculares. El resultado es la inflamación perirradicular, dolor posoperatorio y posible infección periapical. ⁶

f) Raspado periodontal

Aunque está demostrado que el pulido y el raspado de raíces estimulan el depósito de dentina irritacional, el raspado considerable da lugar a desvitalización pulpar. Durante el raspado de una lesión periodontal que se extiende en el periápice de una raíz, los vasos pulpares pueden lacerarse y la pulpa desvitalizarse. ¹⁴

C. FACTORES QUÍMICOS

a) Pulpares

Las sustancias antimicrobianas como el nitrato de plata, el fenol con o sin alcanfor y el eugenol han sido utilizadas para intentar “esterilizar” la dentina en las preparaciones cavitarias. Aunque su efectividad como esterilizadores de la dentina es cuestionable, su citotoxicidad puede causar inflamación en la pulpa subyacente. Los limpiadores de cavidades como el alcohol, cloroformo o peróxido de hidrógeno y varios ácidos que se utilizan durante el grabado pueden penetrar a la dentina y causar inflamación pulpar. Las sustancias presentes en los agentes desensibilizadores, barnices, bases y en los materiales de obturación temporales y permanentes deberían estudiarse en cuanto a su biocompatibilidad antes de su utilización. 28

b) Periapicales

Los principales irritantes de los tejidos periapicales son las soluciones irrigadoras que se utilizan durante la limpieza y preparación de conductos radiculares así como medicamentos provisionales, sustancias presentes en los materiales de obturación de conductos radiculares y líquidos irrigadores de conductos. 28

D. FACTORES IDIOPÁTICOS

a) Envejecimiento

Al igual que en todos los demás tejidos del organismo, en la pulpa se presentan cambios regresivos inevitables, por el envejecimiento. La disminución en el número y en el tamaño de las células, y el aumento en el contenido de fibras de colágeno se ha reconocido desde hace mucho tiempo como un cambio propio del envejecimiento.

La pulpa vieja es menos capaz de resistir las lesiones que las pulpas jóvenes. 18

CAPÍTULO 2.

PROCESO INFLAMATORIO

A. INFLAMACIÓN AGUDA

La inflamación representa un fenómeno reaccional complejo que incluye una serie de factores íntimamente relacionados que tienen por finalidad destruir elementos irritativos y reparar la lesión. 17

En general, cuando tenemos una inflamación, distinguimos los signos cardinales, o al menos algunos de ellos, como lo son:

- Rubor: es el resultado de la vasodilatación y en parte de la hemorragia.
- Tumefacción: es el resultado del escape de líquido hacia los tejidos, lo que provoca edema.
- Dolor: la acumulación de líquido en los tejidos determina un aumento de la presión sobre las terminaciones nerviosas.
- Calor: el aumento de la irrigación sanguínea genera un mayor calor a nivel tisular.
- Pérdida de la función: éste fenómeno es el resultado del proceso inflamatorio agudo con destrucción tisular. 15

La inflamación aguda comprende la reacción inmediata y temprana a un agente lesivo. Su duración es relativamente corta, de horas o días. 24

Células Inflamatorias

a) Polimorfonuclear neutrófilo

Es la célula fundamental de la inflamación aguda, primera en llegar al sitio. Mide entre 10-12 micrones, tiene un núcleo lobulado y abundantes gránulos en su citoplasma que le dan el nombre de neutrófilo pues no se tiñen con los colorantes normales. Estos gránulos son lisosomas con enzimas esenciales para la fagocitosis. Estos gránulos contienen fosfatasa alcalina, proteasas, fagocitina y lisosima. La función del PMNN en la inflamación es la fagocitosis, la que debe realizarse con la llegada de la célula donde la sustancia extraña atraída por factores quimiotácticos, allí la engloba, forma una vacuola o fagosoma, al cual se une un lisosoma que libera sus enzimas destruyendo a las bacterias, o producto englobado, y así tenemos un fagolisosoma. Una vez destruido lo distinguimos como cuerpo residual que se acercará a la membrana celular y se eliminan los residuos. Las bacterias para poder ser fagocitadas, deben ser preparadas, y esto es la opsonización y las sustancias que realizan esto son las opsoninas que son anticuerpos (como la IgG) y también algunos otros componentes. 1

b) Eosinófilo y Mastocito

El eosinófilo es una célula presente en inflamaciones alérgicas (o sea hipersensibilidad tipo I), también en infecciones por hongos y parásitos. Sus características son de núcleo bilobulado con citoplasma repleto de gránulos rosados (eosinófilos con hematoxilina eosina). Su función principal es la fagocitosis. Esta célula es atraída al foco por un factor quimiotáctico producido por el mastocito, célula que se degranula liberando histamina, bradiquinina, sustancia que se liberan por la mediación de un antígeno que se une a la IgE presente en la membrana celular del mastocito. 1

El equivalente en cuanto a función características morfológicas en la sangre es el mastocito. El mastocito se ubica de preferencia cerca de los vasos de pequeño calibre. 1

La inflamación aguda comprende lo siguiente:

c) Alteraciones vasculares

Directamente después de una lesión en el sitio de la misma, hay dilatación arteriolar, quizá precedida por un intervalo de vasoconstricción.

Las vénulas poscapilares se dilatan y se llenan con la sangre que fluye con rapidez.

Así la microvasculatura en el sitio de la lesión se dilata y se llena de sangre (congestión). Salvo en el caso de lesiones muy leves, el aumento inicial del flujo sanguíneo (hiperemia) va seguida de lentificación del torrente sanguíneo, cambios en la presión intravascular y alteraciones en la orientación de los elementos. 24

Hay disminución en la velocidad de la corriente sanguínea que puede acentuarse cada vez más, hasta llegar a provocar la trombosis. La disminución de la velocidad del flujo sanguíneo, se debe a un incremento de la viscosidad de la sangre, por pérdida del líquido que se desplaza hacia los tejidos y a un aumento de la resistencia friccional del pasaje de la sangre, resultante de alteraciones del endotelio. 16

El endotelio comienza a sufrir ciertas alteraciones; se hinchan las células endoteliales y se torna permeable.

Diversas sustancias llamadas mediadores químicos (histamina, quinina, prostaglandinas, etc.) causan permeabilidad del endotelio vascular. 25

En la sangre que se mueve con lentitud, los acúmulos de eritrocitos adoptan una posición básicamente central y los leucocitos, en especial los neutrófilos, una orientación más periférica (marginación). 24

La permeabilidad del endotelio permite la salida de proteínas sanguíneas hacia los tejidos; esto cambia la presión osmótica fuera de las paredes vasculares, por tanto se atrae más líquido al área lesionada.

Esta situación se llama edema el cual se distiende a los tejidos y causa tumefacción. 25

FENÓMENOS EN LOS LEUCOCITOS

d) Marginación y Pavimentación

En el foco infeccioso, el inicio del estancamiento en la microcirculación induce acumulación de eritrocitos par formar agregados más grandes que los leucocitos individuales. Esas masas de eritrocitos adoptan una localización central dentro del torrente axial y los leucocitos son desplazados hacia la periferia (marginación). Así, los leucocitos llegan a ocupar posiciones en contacto con las superficies endoteliales. Al principio, caen o ruedan con lentitud a lo largo de la superficie endotelial en los márgenes lentos del torrente, pero en breve las células parecen adherirse y pavimentar las superficies endoteliales. 24

e) Migración

Migración se refiere al proceso por el cual los leucocitos móviles migran fuera de los vasos sanguíneos. Si bien todos los leucocitos tienen mayor o menor movilidad, los más activos son los neutrófilos y los monocitos; y los más lentos, los linfocitos. Los sitios principales de migración de leucocitos son las uniones interendoteliales. 24

También se ha observado un segundo fenómeno; en ocasiones hay paso inesperado de un chorro de eritrocitos a través de la pared del vaso junto con un leucocito que sale. Se cree que este movimiento de eritrocitos, llamado diapedesis (caminar entre) es pasivo se origina porque la presión hidrostática exprime la delgada envoltura a través de un defecto pequeño. Esta diapedesis es un fenómeno pasivo, en tanto que la migración de leucocitos es un proceso activo, dependiente de energía. 23

f) Quimiotaxis

Luego de salir de los vasos sanguíneos, los leucocitos se mueven en la dirección general del sitio de la lesión. Esta migración direccional de leucocitos está mediada por quimioatrayentes difusibles, de ahí que se denomine Quimiotaxis. 24

Los factores quimiotácticos afectan en grado variable a casi todas las clases de leucocitos. Los neutrófilos y monocitos son los más reactivos al estímulo quimiotáctico, en tanto que los linfocitos en general reaccionan poco. Algunos factores quimiotácticos afectan tanto a los neutrófilos como a los monocitos; otros tienen acción selectiva sobre varios leucocitos. Los factores quimiotácticos pueden ser endógenos, derivados de proteínas plasmáticas (componentes del complemento) o exógenos, por ejemplo, productos bacterianos. 24

g) Fagocitosis

El proceso de fagocitosis abarca tres fases diferentes:

1. *Adherencia y reconocimiento*: Para poder ser fagocitadas, las bacterias o los antígenos son recubiertos u opsonizados con IgG, IgM o C3b del sistema del complemento. 24

2. *Englobamiento:* Una vez que la bacteria opsonizada se fija a la superficie, la célula fagocítica parece fluir parcialmente alrededor de la partícula, para crear, en efecto una bolsa profunda. La partícula está encerrada en una vesícula citoplásmica rodeada por membrana conocida como fagosoma. Aun cuando se está formando el fagosoma, antes de que esté encerrado por completo, los gránulos citoplásmicos de los neutrófilos se fusionan con el fagosoma y descargan su contenido dentro de él, proceso llamado desgranulación. El proceso de desgranulación vierte en el fagosoma enzimas poderosas, que constituyen el armamento celular en contra del microorganismo atrapado. ²⁴

3. *Muerte y degradación:* Si bien casi todos los microorganismos son destruidos con facilidad por los fagocitos, algunos microorganismos, en particular virulentos, pueden destruir al leucocito. El transporte de esos leucocitos infectados a través de los linfáticos hacia los ganglios linfáticos puede originar diseminación de la infección. ²⁴

B. INFLAMACIÓN CRÓNICA

Si en un lapso breve no hay una resolución de la inflamación entonces se presentará la inflamación crónica.

La inflamación crónica es aquella reacción del tejido en que la respuesta es persistente y destructora o potencialmente destructora y la reacción en el tejido es principalmente celular. 24

a) Células defensivas (células redondas pequeñas)

Las células redondas pequeñas se aplica a linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Se llaman así porque, en muchos casos, tienen formas transicionales.

Los macrófagos se derivan de una pequeña fuente de células precursoras, que se dividen con rapidez en la médula ósea (monocitos). Los monocitos van a la herida por el torrente sanguíneo y se diferencian en macrófagos, cuya función incluye ingestión de material extraño, complejos antígeno-anticuerpo e inicio de coagulación. Esta interacción es necesaria para reacciones inmunitarias.

La función del linfocito pequeño es sintetizar, almacenar y transportar nucleoproteínas para que otras células las usen.

Las células plasmáticas (plasmocitos) sintetizan y almacenan ácido ribonucleico (RNA) y gammaglobulinas. Por tanto, las infiltraciones de linfocitos pequeños y plasmocitos, en áreas de inflamación crónica y cicatrización de heridas, concentran proteínas para que otras células, que favorecen la regeneración o reemplazo, las utilicen.

Mientras estén vivas las bacterias en el macrófago persistirá la inflamación crónica, si desaparecen las bacterias terminará el cuadro. Si los macrófagos fallan en eliminar lo que han fagocitado, el proceso se perpetuará. 25

C. RESPUESTA INMUNOLÓGICA

El sistema inmunológico es el mecanismo principal de supervivencia en el hombre; particularmente, está diseñado para reconocer, atacar y destruir cualquier material extraño que pudiera haber entrado al cuerpo. El sistema inmunológico humano puede responder y reaccionar específicamente.

Los encargados principales de tal función son los linfocitos, que son de dos tipos B y T. Ambos se derivan de la médula ósea; los T pasan por el timo, donde se diferencian maduran en linfocitos competentes. Después, las células T pasan a la sangre. Los antígenos activan a las células T, que participan en reacciones inmunitarias por interacción directa con el blanco antígeno y liberación de linfocinas (mediadores de la inflamación). La función principal de los linfocitos T es rechazar materia extraña.

Un grupo de células T se llaman supresoras, que inhiben la respuesta inmunitaria de otros leucocitos y evitan así producción inadecuada de anticuerpos. Otras, también se conocen como células T auxiliares, que estimulan a las B para que se transformen cuando un antígeno las desafía.

Cuando falla el sistema que regula a las células T supresoras, puede haber respuesta alérgica por sobreproducción de anticuerpos, como IgE.

Los linfocitos B están a cargo de la inmunidad humoral y de la síntesis, secreción de inmunoglobulinas y los anticuerpos que producen, a la circulación.

Se han localizado 5 clases principales de inmunoglobulinas: IgG, IgA, IgM, IgD e IgE.

La IgG es el anticuerpo predominante en el suero (65 a 75%), se extravasa para combatir microorganismos y toxinas, puede enlazarse a la superficie de los macrófagos aumentando su capacidad fagocítica.

La IgA es la segunda en cantidad de las inmunoglobulinas contenidas en el suero y su función principal corresponde al sistema secretor externo (saliva, lágrimas, etc).

La IgM, denominada también macroglobulina, fija eficazmente el complemento.

La IgD y la IgE se encuentran en muy pequeña cantidad en el suero, ninguna de ellas fija el complemento y la IgE tiene relación con las enfermedades alérgicas y reacciones anafilácticas.

El sistema de células B está diseñado para reaccionar con una variedad de microorganismos infecciosos.

Cuando una sustancia o célula extraña entra al cuerpo, los linfocitos empiezan a trabajar, determinan si la macromolécula pertenece o no al organismo. Se activa una alarma inmunológica cuando la reconocen como extraña.

Cuando suena la alarma, el sistema inmunológico hace que las células B y T entren en acción. El primer paso en la respuesta inmunitaria es el contacto del antígeno -sustancia extraña- con los anticuerpos receptores, sobre la superficie de los linfocitos B.

El roce entre el antígeno y receptor cambia la expresión de los genes del linfocito; así, se pone en funcionamiento a división y diferenciación linfocitaria. Los linfocitos descendientes se convierten en células plasmáticas y de memoria. Las células plasmáticas secretan anticuerpos circulantes que atacan al antígeno. Hay en reserva células de memoria, que responden a la reaparición del antígeno.

En relación a las células T la situación no es clara, aunque pueden tener inmunoglobulinas, no secretan anticuerpos; sólo las células B lo hacen. Las células B no responden a la formación de anticuerpos en ausencia de

células T. Así, la función doble del complejo inmunitario actúa como sistema de vigilancia en el cuerpo.

Los anticuerpos son sustancias elaboradas por el cuerpo que se combinan con proteínas extrañas llamadas antígenos para neutralizarlas. La combinación de anticuerpos con antígenos neutraliza y desactiva a los últimos. 25

CAPÍTULO 3.

CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PULPARES

A. HIPEREMIA PULPAR

Definición

La hiperemia pulpar consiste en la acumulación excesiva de sangre con la consiguiente congestión de los vasos pulpares. Parte del líquido tisular (fluido intersticial) es forzado a desalojar la pulpa con el fin de dar lugar al aumento del flujo sanguíneo, siendo una situación reversible. 17

Tipos

La hiperemia puede ser de dos tipos:

1. *Activa*: Hay un aumento del flujo arterial.
2. *Pasiva*: Hay una disminución del flujo venoso. 4

Sintomatología

En sí no es una entidad patológica, sería un estado preinflamatorio reaccional, muchas veces como un estado inicial inflamatorio, representando una señal de alerta, un síntoma indicativo de que la resistencia normal de la pulpa está alcanzando el límite máximo de tolerancia. El dolor cesa tras eliminar el estímulo que lo ocasiona. 21

Diagnóstico

Se caracteriza clínicamente por un dolor provocado, jamás espontáneo. De este modo, la pulpa hiperémica responde a estímulos

mecánicos, térmicos y eléctricos, con un dolor agudo de corta duración, que generalmente no excede en tiempo al minuto. Una vez eliminada la causa desencadenante del dolor, el mismo desaparece rápidamente.²¹

Radiográficamente

La región periapical se encuentra normal, pudiendo evidenciar solamente la presencia de una caries. En estos casos, las respuestas a la percusión y a la palpación también son normales. ²¹

Histopatología

En el cuadro microscópico se observa dilatación de los vasos y un enlentecimiento del flujo sanguíneo. Hay marginación de PMN, de los vasos sanguíneos diapedesis y migración de células de defensa hacia los odontoblastos. ⁴

Pronóstico

El pronóstico de la pulpa es favorable si el estímulo se elimina a tiempo, de lo contrario, la hiperemia puede evolucionar hacia la pulpitis. ⁴

Tratamiento

El mejor tratamiento es la eliminación del estímulo que lo está causando. ⁴

B. PULPITIS REVERSIBLE

Definición

La pulpitis reversible es una inflamación de la pulpa que no es grave, si se elimina la causa, la inflamación se revierte y la pulpa regresa a la normalidad. 27

Sintomatología

Casi siempre es asintomática, sin embargo, cuando están presentes los síntomas forman un patrón particular. La aplicación de estímulos, como los líquidos fríos, o aire produce dolor transitorio agudo. La eliminación de éstos estímulos, que no ocasionan de manera normal dolor o molestia, causa alivio inmediato. 27

Histopatología

Lo primero que se aprecia es una dilatación y congestión capilar con aumento en el número de eritrocitos, seguida de una extravasación de líquido edematoso y hemorragia pulpar. Los leucocitos polimorfonucleares se acumulan en los vasos dañados y se van acoplado sobre la pared interna de los capilares. 8

Diagnóstico

Clínicamente se pueden observar lesiones cariosas profundas o restauraciones con márgenes de sellado defectuoso. En este momento el diente afectado está muy sensible a los cambios térmicos, especialmente a

los líquidos fríos que traen como consecuencia dolor, el cual desaparece al retirar el estímulo. 3

Tratamiento

La eliminación de los irritantes y el sellado y aislamiento de la dentina vital expuesta disminuye los síntomas, no obstante, si la irritación de la pulpa continúa o aumenta en intensidad por las razones antes citadas, se presenta una inflamación de moderada a grave con pulpitis irreversible y una posterior necrosis pulpar. 3

C. PULPTITIS AGUDA SEROSA O NO SUPURATIVA

Definición

Es una inflamación aguda de la pulpa caracterizada por la aparición intermitente de dolor paroxístico que puede hacerse continuo. 17

Síntomas

Se caracteriza clínicamente por ofrecer vitalidad pulpar y dolor. Este puede ser: agudo, espontáneo, localizado o difuso, pulsátil, reflejo, intermitente o continuo, aumenta con el frío.

La posición de decúbito, puede ser un factor desencadenante para el aumento de la presión intrapulpar, teniendo, en consecuencia, la posibilidad de exacerbaciones dolorosas nocturnas y que difícilmente ceden por la acción de los analgésicos comunes. 21

Diagnóstico

El diagnóstico clínico es relativamente fácil cuando se tiene vitalidad pulpar y la naturaleza del dolor es espontánea, localizada, continua y exacerbada por el frío.

Las dificultades para el diagnóstico, mientras tanto, surgen cuando el dolor es agudo, espontáneo y de naturaleza difusa, refleja e intermitente. 20

El test eléctrico puede auxiliar para el diagnóstico, pues un diente con pulpitis responderá a una intensidad de corriente menor que otro con pulpa normal.

El test térmico revelaría marcada respuesta al frío, mientras que la reacción al calor puede ser normal o casi normal. 17

Histopatología

Al examen histopatológico se observan los signos característicos de la inflamación, hay una marginación leucocitaria. Muchas veces los odontoblastos están destruidos en la vecindad de la zona afectada. 17

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste prácticamente en la eliminación de la pulpa.

D. PULPITIS AGUDA SUPURATIVA

Definición

La pulpitis aguda supurada es una inflamación dolorosa, caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa. 17

Sintomatología

En la pulpitis supurada, el dolor es siempre intenso y generalmente se describe como pulsátil o como si existiera una presión constante. Muchas veces, mantiene despierto al paciente durante la noche; y continúa hasta hacerse intolerable, pese a todos los recursos para calmarlo. En las etapas iniciales, el dolor puede ser intermitente, pero en las finales se hace mas constante. Aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío; sin embargo, el frío continuo puede intensificarlo. No existe periodontitis, a excepción de los estadios finales, en que la inflamación se ha extendido al periodonto. 17

Diagnóstico

La pulpitis aguda supurada se caracteriza por ofrecer vitalidad pulpar y dolor. Este puede ser agudo, espontáneo, intolerable, localizado generalmente, pulsátil, continuo, exacerbado por el calor, aliviado por el frío. Aparece cuando se realiza percusión en sentido vertical del diente. 21

Radiográficamente

La radiografía puede revelar una caries profunda, una caries extensa por debajo de una obturación, una obturación en contacto con un cuerno pulpar o una exposición muy próxima a la pulpa. 17

Histopatología

Se presenta una marcada infiltración de pirocitos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos con formación de trombos y degeneración o destrucción de los odontoblastos. A medida que se forman los trombos en los vasos sanguíneos, los tejidos adyacentes se mueren y desintegran por acción de toxinas bacterianas. 17

Tratamiento

El tratamiento consiste en evacuar el pus para aliviar al paciente. Si el absceso pulpar estuviera localizado superficialmente, al remover la dentina cariada con un explorador puede drenar una gotita de pus a través de la apertura, seguida de una pequeña hemorragia, lo cual suele bastar para aliviar al paciente.

Si el absceso pulpar estuviera localizado más profundamente, es posible explorar la superficie pulpar con un instrumento afilado sin ocasionar dolor, pues las terminaciones nerviosas están muertas. 21

Para hacer el tratamiento de conductos, es necesario que la cámara pulpar se abra lo más posible, para proporcionar un amplio drenaje. Mediante una jeringa, se lava la cavidad con agua tibia para arrastrar el pus y la sangre. Si la pulpa estuviera aún viva y sensible, se seca la cavidad y se coloca una curación de eugenol. La pulpa debe extirparse posteriormente bajo anestesia local, preferentemente dentro de las 24 a 48 horas. 17

E. DEGENERACIÓN PULPAR

Las degeneraciones se presentan generalmente en dientes de personas de edad como resultado de una irritación leve persistente. La degeneración no se relaciona necesariamente con una infección o caries, aun cuando el diente afectado pueda presentar una obturación o una cavidad; comúnmente no existen síntomas clínicos definidos. El diente no presenta alteraciones de color y la pulpa puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y térmicas. Sin embargo, cuando la degeneración pulpar es total, como por ejemplo después de un traumatismo o de una infección, el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa no responder a los estímulos. 17

Se presentan los siguientes tipos de degeneración:

a) Degeneración Atrófica

Denominada también atrofia pulpar, se produce lentamente con el avance de los años y se le considera fisiológica de la edad senil, aunque puede presentarse por factores causales como lo son traumatismos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta del antagonista, oclusión traumática e inflamaciones periodónticas o gingivales.

Se caracteriza por una disminución del tejido pulpar debido a la marcada proliferación de dentina secundaria reparativa o terciaria, condicionando una evidente disminución de la cámara pulpar y conductos radiculares. 11

b) Degeneración Fibrosa

Esta degeneración se caracteriza porque los elementos celulares están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso. Cuando se extirpan estas pulpas del conducto radicular tienen un aspecto coriáceo característico. 17

c) Degeneración Grasa

Relativamente frecuente, es uno de los primeros cambios regresivos que se observan. En los odontoblastos y también en las células de la pulpa pueden hallarse depósitos grasos. 17

d) Degeneración Cálctica

Llamada también calcificación pulpar. La calcificación o dentinificación fisiológica va disminuyendo progresivamente el volumen pulpar con la edad. 19

Una parte del tejido pulpar es reemplazado por tejido calcificado, como pueden ser nódulos pulpares o denticulos. La calcificación puede presentarse en la cámara pulpar o en el conducto radicular, pero generalmente lo hace en la primera. Este denticulo o nódulo pulpar puede alcanzar un tamaño grande hasta asemejarse a la impresión de la cavidad pulpar al eliminar la masa calcificada.

También puede presentarse otro tipo de calcificación en que el material calcificado está adherido a las paredes de la cavidad pulpar formando parte integrante de la misma.

Se estima que más del 60% de dientes de adultos presentan nódulos pulpares. Se consideran concreciones inocuas aunque en algunos casos se

les atribuyen dolores irradiados por compresión de las fibras nerviosas adyacentes.

Uno de los tipos más precoces de degeneración pulpar es la vacuolización de los odontoblastos; éstos degeneran y, al no ser reemplazados, dejan en su lugar espacios ocupados por linfa intersticial. La vacuolización generalmente está asociada con la preparación de cavidades y colocación de obturaciones sin base de cemento; a veces, se presenta en cavidades profundas, aún cuando se haya colocado una base de cemento. 17

La pulpa anormal quedaría estrecha, la corona menos translúcida y con cierto matiz amarillento a la luz reflejada. La respuesta a la percusión está dentro de límites normales. En contraste con las enfermedades de tejidos blandos de la pulpa, donde no se muestran signos radiográficos ni síntomas, la calcificación de tejido pulpar está asociado con varios grados de obliteración radiográfica del espacio pulpar. Una reducción en el espacio de la pulpa coronal seguido de un gradual estrechamiento del conducto radicular es el primer signo de metamorfosis cálcica. La metamorfosis cálcica en sí no es una enfermedad y no requiere de ningún tratamiento. 17

F. CÁLCULOS PULPARES

Es una calcificación pulpar desordenada, sin causa conocida y evolución impredecible, y consiste en concreciones de tejido muy calcificado y estructura laminada que se encuentran más frecuentemente en la cámara pulpar que en los conductos radiculares. Al ser radiopacos su hallazgo se hace por lo general por exámenes corrientes a los rayos X, en la búsqueda de otras lesiones dentales o peridontales.

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

La principal causa consiste en la disminución de la circulación pulpar y estarían compuestos de carbonato cálcico, fosfato cálcico y fosfato magnésico. 19

G. REABSORCION INTERNA

Definición

Es una condición patológica que se caracteriza por la pérdida de dentina, con gradual invasión pulpar del área resorbida. Puede aparecer en un nivel de la cámara pulpar o de la pulpa radicular, extendiéndose en sentido centrífugo como un proceso expansivo, y puede alcanzar el cemento radicular y convertirse en una resorción mixta interna- externa. La etiopatogenia no es bien conocida y, hasta hace poco tiempo, la mayor parte de los casos han sido por causas idiopáticas, pero en la actualidad se han ido citando, como posibles causas diversos trastornos metabólicos, el pólipo pulpar, traumatismos, factores irritativos (como prótesis, obturaciones, hábitos) y, finalmente la pulpotomía vital que ha demostrado ser quizá, una de las principales causas de la resorción dentinaria interna. 19

Síntomas y signos

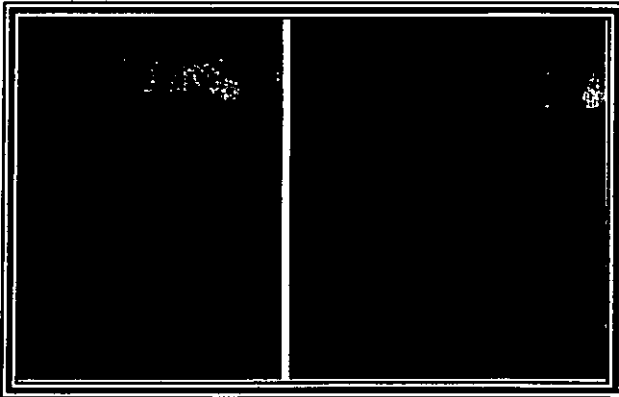
En la mayor parte de los casos la resorción interna es asintomática o pueden presentar leves síntomas. Los casos avanzados de resorción interna que abarcan la cámara pulpar, por lo general están asociados con la aparición de manchas rosas en la corona. 27

Radiográficamente

Se observa una zona radiolúcida correspondiente a la lesión.

Diagnóstico

Las pruebas vitalométricas servirán para descartar la necrosis que se observa ocasionalmente al producirse la comunicación periodontal. Un diagnóstico precoz, realizado antes de que haya comunicación externa, proporciona un buen pronóstico, pues practicada una pulpectomía y la correspondiente obturación de conductos y de la zona resorbida, se obtiene la reparación inmediata. 19



RESORCIÓN INTERNA

H. NECROSIS PULPAR

Definición

Es la muerte de la pulpa, con el cese de todo metabolismo y, por tanto, de toda capacidad reactiva. Se emplea el término de necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica. 19

Tipos

La necrosis se puede clasificar en dos tipos:

1. *Necrosis por coagulación*: En la cual el tejido pulpar se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo que también recibe el nombre de caseificación. Esta sustancia está formada principalmente por *proteínas coaguladas, grasas y agua*.
2. *Necrosis por liquefacción*: Este tipo de necrosis se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida.

19

Sintomatología

Un diente afectado con pulpa necrótica puede no presentar síntomas dolorosos. A veces el primer índice de muerte pulpar es el cambio de coloración del diente. En algunos casos, puede deberse a la falta de transparencia normal del diente. Otras veces, el diente puede tener una coloración definida grisácea o pardusca, principalmente en las muertes pulpares causadas por golpes o por irritación. Una pulpa necrótica, puede descubrirse, por la penetración indolora a la cámara pulpar durante la

preparación de una cavidad o por su olor pútrido. El diente puede doler únicamente al beber líquidos calientes que producen la expansión de los gases, que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos vivos adyacentes. También, en algunos casos, el paciente puede quejarse de síntomas de periodontitis, de extrusión y de movilidad del diente afectado. 17

Diagnóstico

Si bien el diente no responde al frío, puede responder dolorosamente al calor. La prueba pulpar eléctrica tiene un valor preciso para ayudar al diagnóstico, pues si la pulpa está necrosada no responde ni aun al máximo de corriente. 17

A la inspección se observa una coloración oscura, que puede ser de matiz pardo, verdoso o grisáceo.

A la transluminación presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende en toda la corona. 19

Histopatología

En la cavidad pulpar pueden observarse tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos. El tejido periapical puede ser normal o presentar ligeras muestras de inflamación del periodonto. 17

Pronóstico

El pronóstico para el diente es favorable, de establecer de inmediato el tratamiento, especialmente en dientes anteriores, debido a que hay un cambio en el color de la corona.

Tratamiento

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

Establecido el drenaje, puede dejarse abierto el acceso sin sello alguno o iniciar la terapéutica con antibióticos o productos formolados. 19

I. NECROBIOSIS

Es la muerte pulpar que se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

J. GANGRENA

Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos, se produce gangrena pulpar, caso en que los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o por vía linfática.

Los síntomas subjetivos son más violentos con dolores intensos provocados por la masticación y percusión.

La inspección y vitalometría son similares a los descritos en la necrosis, y el diente puede estar más movable y doloroso a la percusión. 19

CAPITULO 4.

CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PERIAPICALES

A. PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Definición

Inflamación localizada del ligamento periodontal en la región apical por invasión de microorganismos procedentes de una pulpitis o necrosis pulpar. 18

Síntomas

La ligera movilidad y el intenso dolor a la percusión son los dos síntomas característicos. De manera subjetiva, el dolor que siente el paciente varía de acuerdo con el irritante y, en estado agudo, puede ser muy intenso hasta hacerse insoportable al ocluir el diente o rozarlo, incluso con la lengua; en este caso el paciente relata una sensación de extrusión de la pieza. Según sea la causa de la periodontitis apical aguda, el diente puede reaccionar o no a las pruebas de vitalidad. 16

Características Radiográficas

La radiografía puede mostrar una pequeña radiolucidez apical, engrosamiento del espacio del ligamento periodontal o bien un aspecto normal. 16

Histopatología

Hay una marcada dilatación y un aumento de la permeabilidad capilar, exudado seroso con acentuado edema del tejido periodontal. Las células presentes son los leucocitos polimorfonucleares y los macrófagos. Los primeros son el componente celular en la inflamación aguda, en la inflamación mediada por bacterias piógenas y en las reacciones que intervienen antígeno- anticuerpo. Los macrófagos desempeñan función de limpieza fagocitando sustancias extrañas o alteradas. 5

Tratamiento

Básicamente el tratamiento consiste en la eliminación del agente causal.

Si se trata de periodontitis en un diente con vitalidad pulpar, causada, por ejemplo, por traumatismo oclusal como consecuencia de una restauración excesiva, el desgaste para armonizar la oclusión será suficiente para la rápida normalización del cuadro doloroso.

En situaciones en las que la pulpa se encuentra sin vitalidad, el tratamiento endodóntico debe ser iniciado de inmediato. 20



PERIODONTITIS APICAL AGUDA

B. ABSCESO APICAL AGUDO

Definición

El absceso dentoalveolar agudo es una entidad patológica que se caracteriza por la presencia de una colección purulenta iniciada a nivel de los tejidos periapicales de un diente. 20

Síntomas y signos

Principia con dolor leve e insidioso, el cual se torna después violento, intenso, pulsátil, acompañado de tumefacción dolorosa en la región periapical y algunas veces con fuerte edema inflamatorio visible a la inspección. El absceso se acompaña de periodontitis aguda, movilidad, ligera extrusión y hay hipersensibilidad al más leve contacto. Puede complicarse con reacción febril moderada y linfadenitis de la región correspondiente. Según su virulencia y forma clínica el líquido purulento acumulado puede quedar confinado en el alvéolo, o bien tiende a fistulizarse a través de la cortical ósea para así formar un absceso submucoso y, finalmente, establecer un drenaje en la cavidad bucal, no siempre en dirección de la pieza dental afectada. 22

Características Radiográficas

Las características radiográficas del absceso apical agudo varían desde un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal hasta la presencia de una lesión periapical franca, observándose una zona radiolúcida esferular periapical. 18

Histopatología

Los leucocitos polimorfonucleares juegan un rol muy importante en la fagocitosis de los microorganismos (gérmenes anaerobios) y células dañadas.

La acción bactericida de los neutrófilos, junto con su propia lisis y la de las células dañadas con producción de enzimas provoca su autodigestión, dando por resultado la formación de pus con reabsorción ósea y cementaria. Existe también una gran acumulación de macrófagos, tienen capacidad de engullir y degradar células muertas, tejidos destruidos (proteínas desnaturalizadas bacterias y materiales extraños). 5

Tratamiento

Hay que establecer de inmediato un drenaje. El drenaje se produce con frecuencia inmediatamente después de extraer el techo de la cámara pulpar, apareciendo un exudado sanguinolento, purulento o mixto a través del acceso. Si de ésta forma no se logra el drenaje suficiente, es necesario introducir una lima del no. 15-20 más allá del límite cemento-dentinario para que comience el drenaje. El drenaje se produce en un plazo que va de 15 minutos hasta más de una hora.

Si el drenaje es satisfactorio y el paciente no presenta fiebre, la cobertura antibiótica no resulta necesaria, pero si el enfermo está febril y el drenaje es mínimo, se debe administrar un antibiótico.

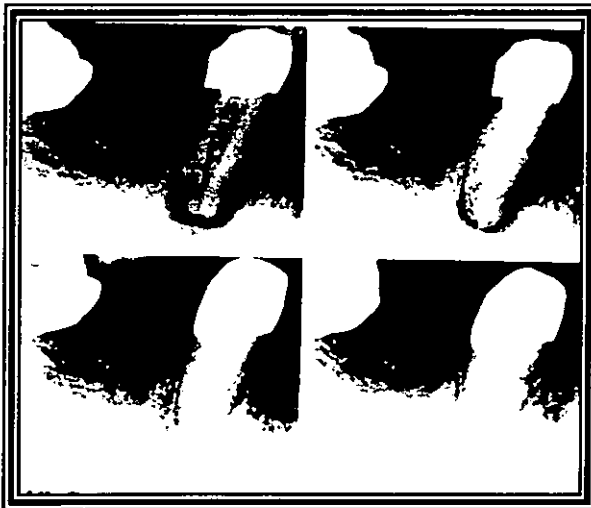
Después de hacer el drenaje, se irrigan los conductos con agua o suero salino estériles y calientes (el hipoclorito sódico, tiende a espesar el exudado, lo que da lugar a un taponamiento en la zona de la constricción apical y frena el drenaje). 28

Inmediatamente después, se secan los conductos y se cierra el diente. Al mantenerse el diente cerrado, se impide la entrada de nuevos microorganismos en el tejido periapical infectado. Si no se dispone de tiempo suficiente para el drenaje del diente, se emplea el método de drenaje a través del conducto, dejando el acceso abierto y colocando solamente una torunda de algodón, la cual se le indicará al paciente que cambie frecuentemente.

En la siguiente cita se realiza el tratamiento de conductos. 5

Algunas veces encontramos dientes en donde no se puede producir un drenaje, por lo cual es necesario llevar a cabo un proceso de trepanación (es la creación artificial de un orificio en hueso) o de fistulización artificial.

La trepanación no debe efectuarse hasta que la tumefacción se encuentra fluctuante y suficientemente localizada para que se produzca un drenaje adecuado después de la incisión. 28



ABSCESSO APICAL AGUDO

C. PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA

Definición

Cuando la periodontitis aguda pasa a un estado crónico por persistencia del irritante se convierte en una lesión de larga duración denominada Periodontitis Crónica. 22

Signos y síntomas

Las características clínicas de la periodontitis apical crónica son irrelevantes. El paciente no manifiesta dolor significativo, y las pruebas revelan poco o ningún dolor a la percusión. Sin embargo, si la periodontitis apical crónica perfora la placa cortical del hueso, la palpación de los tejidos perirradiculares puede causar molestia. El diente afectado presentará necrosis pulpar por lo que no responderá a los estímulos eléctricos o térmicos.22

Características Radiográficas

La periodontitis apical crónica suele relacionarse con cambios radiolúcidos de los tejidos duros radiculares. Estos cambios varían desde engrosamiento de ligamento periodontal y resorción de la lámina dura, hasta destrucción del hueso periapical, con francas lesiones perirradiculares. 18

Histopatología

Se encuentra tejido de granulación–defensa-, fibras colágenas, fibroblastos, predominio de linfocitos, células plasmáticas, monocitos y

macrófagos; pueden estar presentes los LPMN, células gigantes y mastocitos. 18

Tratamiento

La terapia de conductos radiculares puede resolver en forma completa la periodontitis apical crónica.5



PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA

D. ABSCESO APICAL CRONICO

Definición

Es una reacción inflamatoria leve y prolongada del tejido conjuntivo periapical a los irritantes pulpares, se caracteriza por la formación de pus y su drenaje activo a través de un trayecto fistuloso. Este absceso suele desarrollarse a partir de una periodontitis apical crónica supurativa. 28

Signos y síntomas

El diente no responderá a las pruebas de vitalidad pulpar. lo que explica el oscurecimiento de la corona.

La fístula puede estar presente o no en los abscesos alveolares crónicos. Esta se localiza próximo al ápice del diente afectado y puede, a veces, manifestarse a distancia pues el trayecto sigue siempre el sentido de menor resistencia del tejido óseo. 20

Examen radiográfico

Se puede apreciar una zona radiolúcida de bordes poco netos, con gran destrucción de hueso que tiene la orientación del camino de la fístula. En ciertos casos de varios dientes con zonas radiolúcidas y una fístula debemos realizar el diagnóstico diferencial para determinar cual de las piezas dentarias es la responsable de la fístula. Introducimos un cono de gutapercha núms. 15 ó 20 por la boca de la fístula, dejando un pequeño trozo fuera, se toma la radiografía y el cono habrá seguido el trayecto fistuloso, su extremo estará localizado en el ápice del diente afectado. 5

Histopatología

La zona exudativa contiene grandes masas de leucocitos neutrófilos. El trayecto fistuloso que drena el material supurativo suele estar revestido por tejido granulomatoso.²⁰

Tratamiento

Como éstos procesos casi siempre son asintomáticos, no existe necesidad de tratamiento de urgencia: una vez establecido el diagnóstico se puede iniciar el tratamiento del conducto radicular.

Una vez tratado y obturado el conducto radicular de manera correcta, la respuesta se hará sentir a corto plazo por la cicatrización de la fistula.²⁰



ABSCESO APICAL CRÓNICO

E. ABSCESO FENIX

Es una lesión apical que se desarrolla como una exacerbación aguda de una periodontitis apical crónica o supurativa.

Desde el punto de vista clínico, este absceso suele ser indistinguible del absceso apical agudo. En la radiografía hay, afortunadamente, una diferencia. En la película se ve una gran zona radiolúcida y esto elimina toda duda en cuanto al diagnóstico.

La primera de las dos vistas clínicas corresponde a un absceso reactivado hacia la cavidad bucal, no a través del alojamiento alveolar, sino por la vía de una bolsa periodontal vestibular. Lo que parece ser un absceso periodontal en realidad no lo es. También existe una continuidad que hay entre la zona apical, la bifurcación y el surco gingival.²⁸

F.GRANULOMA

Definición

Es una transformación progresiva del tejido periapical y del hueso alveolar en tejido de granulación con el fin de promover una zona de contención biológica y reparar las estructuras lesionadas. 20

Síntomas y signos

El examen clínico muestra generalmente oscurecimiento de la corona del diente, el que no se encuentra sensible al tacto ni muestra movilidad. No hay respuesta alguna a pruebas de vitalidad. Puede presentar algunos síntomas como ligero dolor al tacto y sensibilidad a la palpación al nivel del ápice radicular. Por lo general, éstos elementos aparecen en situaciones en el que el proceso inflamatorio crónico experimenta una agudización. 20

Características Radiográficas

Radiográficamente se presenta como una imagen radiolúcida oval o redonda, que se extiende desde la porción apical de la raíz del diente. Los bordes de la lesión suelen estar bien circunscritos, pero en algunos casos la lesión tiene un aspecto poco definido. 25

Histopatología

El granuloma consiste en una cápsula fibrosa que continúa en el periodonto, y contiene tejido de granulación en la zona central formada por tejido conectivo laxo con cantidad variable de colágena, capilares e infiltración de linfocitos. 25

Todos los granulomas contienen una cantidad variable de epitelio que se origina de los restos epiteliales de Malassez, los cuales pueden proliferar con el tiempo, formando islotes cuya zona central al degenerarse puede transformarse en un quiste radicular. 22

Las cuatro zonas de Fish tienen las siguientes características:

-Zona de infección: Área adjunta al forámen apical en donde los microorganismos pueden estar presentes. Dos tipos de células están activas en esta área: los polimorfonucleares, cuya función es devorar bacterias, y los macrófagos que sirven para remover los productos de desecho.

-Zona de contaminación: Es una zona de inflamación crónica. Dos tipos de células están activas: linfocitos, que migran al sitio de defensa transformándose en macrófagos y células plasmáticas cuya función es la dilución de toxinas.

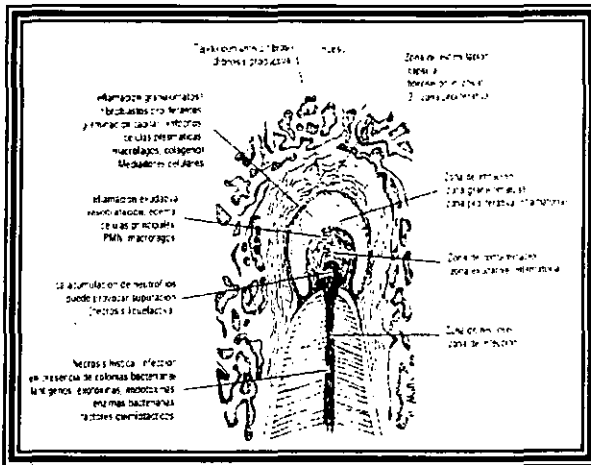
-Zona de irritación: Esta se caracteriza por la presencia de histiocitos y osteoclastos. La colágena es destruida por los histiocitos; el hueso, por los osteoclastos.

-Zona de estimulación: Se caracteriza por la presencia de fibroblastos y osteoblastos. Los fibroblastos crean nuevas fibras colágenas y los osteoblastos densifican el hueso periférico. 28

Tratamiento

El tratamiento de conductos radiculares, por medio de la técnica de necropulpectomía en dientes con lesiones periapicales es la conducta terapéutica apropiada. Una vez neutralizado y extirpado todo el contenido

séptico, obtenida la desinfección del conducto radicular y su posterior obturación, ya no existirán los agentes irritantes que desencadenaron la reacción inflamatoria de defensa en los tejidos periapicales, habrá un proceso de reparación de los tejidos. 20



GRANULOMA



CRACKLES

G. QUISTE

Definición

El quiste periapical es una lesión inflamatoria crónica formada a partir del tejido de granulación y se caracteriza por ser una lesión cavitaria de crecimiento continuo, revestida internamente por tejido epitelial y exteriormente por tejido conjuntivo, que contiene líquido o sustancia semisólida en su interior (rico en colesterol). 20

Signos y síntomas

Por lo general, este trastorno no produce síntomas. En el examen clínico, se encuentra un diente con pulpa necrótica o con tratamiento endodóntico incorrecto. La palpación quizá no aporte datos, sobre todo porque este quiste crece lentamente a expensas del hueso, pero puede ser notorio un abombamiento de la tabla ósea, la cual a veces crepita al presionarla, produciendo un ruido similar al que hace el papel celofán cuando se manipula. También puede haber movilidad en las piezas afectadas y asimetría facial. 22

Características Radiográficas

Radiográficamente se observa una amplia zona radiolúcida de contornos precisos bordeada por una línea blanca, nítida y de mayor densidad que involucra al ápice de la pieza afectada. 19

Histopatología

Para que exista un quiste tiene que haber existido previamente un granuloma; se diferencia de éste porque tiene una cavidad central tapizada por epitelio escamoso estratificado y rodeado por tejido conectivo. El tejido conectivo contiene células inflamatorias crónicas, linfocitos y células plasmáticas.

El epitelio proviene de los restos epiteliales de Malassez, de la vaina modeladora de Hertwig. Las células del epitelio tienen su fuente de nutrición en el tejido de granulación, ricamente vascularizado, a medida que se alejan del mismo la falta de aporte sanguíneo provoca su muerte, se produce pérdida de proteínas que aumentan la presión osmótica se va formando una cavidad que contiene líquido aséptico, con cristales de colesterolina. s

Tratamiento

Es recomendado el tratamiento de conductos, ya que el quirúrgico no se aconseja en forma inmediata a la terapia endodóntica, ya que los controles radiográficos periódicos nos pueden indicar la disminución de la lesión y su completa desaparición. s



QUISTE

H. REABSORCION EXTERNA

Definición

Se define como una condición patológica que resulta en la pérdida de sustancia de un tejido, dentina, cemento o ambos. La reabsorción externa es aquella que se inicia desde el periodonto. 9

Síntomas y Signos

Esta condición no presenta sintomatología clínica y solo es evidenciable radiográficamente. 9

Examen Radiográfico

Mostrará la existencia de una radiolucidez en el periápice al lado de la reabsorción.

Al comienzo es una zona irregular o redondeamiento del ápice, y si el diente afectado ha tenido tratamiento endodóntico se aprecia como si el relleno sobrepasara el ápice.

Cuando se produce en la zona del tercio medio se observa como un socabado o muesca que puede proyectarse hacia el conducto.

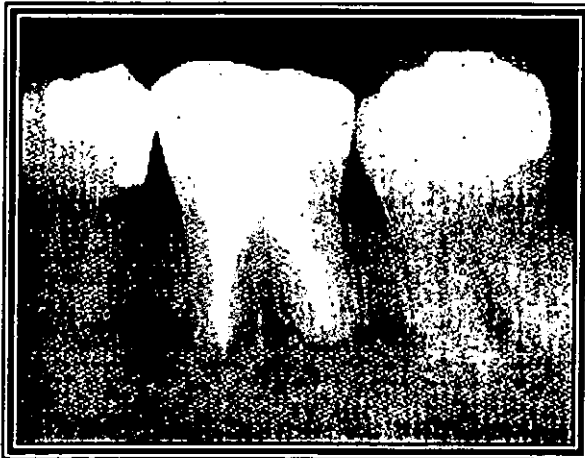
El margen de la reabsorción varía, puede superponerse sobre la pulpa, pero variaciones en la angulación de las radiografías mostrarán la desviación de la lesión. 7

Histopatología

Normalmente se observa sólo características propias de proceso inflamatorio crónico, a veces reagudizado, y con células gigantes multinucleadas que son las causantes de la reabsorción. 13

Tratamiento

Cuando el proceso de reabsorción ha ensanchado en gran medida la porción apical del conducto, lo que impide su instrumentación y obturación apropiadas es necesario aplicar las técnicas de cierre apical para mejorar el pronóstico del tratamiento endodóntico no quirúrgico. El tratamiento con hidróxido de calcio se interrumpe cuando se observa radiográficamente un ligamento periodontal íntegro en toda la raíz, generalmente a las 6-12 semanas. Seguidamente el conducto radicular se obtura permanentemente. Cuando las radiografías de seguimiento a los seis meses o al año, muestran una continuación de la resorción o una patología periapical persistente, será necesario llevar a cabo una intervención quirúrgica apical (apicectomía convencional). 7



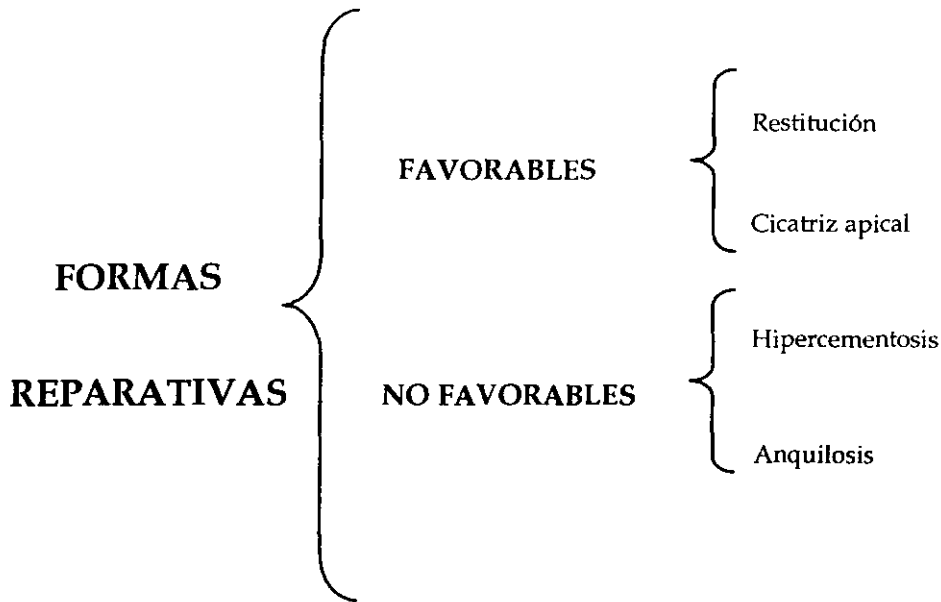
CAPITULO 5

REPARACION DE LESIONES

De acuerdo con el grado de daño tisular, la reparación de los tejidos perirradiculares varía desde la simple reducción y resolución de la inflamación, hasta una regeneración más compleja, incluido el remodelado de hueso, ligamento periodontal y cemento. Por tanto, la reparación de la lesión puede tardar desde días hasta años.

Siempre que persista la irritación de los tejidos, continúan la destrucción y la reparación simultáneas de estos tejidos. 18

Cuando las defensas del organismo, junto con la terapia endodóntica, consiguen eliminar el proceso infeccioso, en el área apical se pueden observar diferentes formas reparativas:



Restitución

Si se elimina la pulpa dentaria, el defecto óseo condicionado por el proceso inflamatorio periapical es ocupado por tejido óseo normal, estableciéndose una completa restauración, observándose además una regeneración total del ligamento periodontal, con su inserción en hueso y cemento. 5

Cicatriz apical o lesión apical

En ocasiones, podemos detectar en el examen radiográfico un área radiolúcida periapical en dientes tratados, y sin ninguna sintomatología, las cuales corresponden a fibrosis cicatrizales periapicales, que se han originado probablemente muchas veces después de la involución de la lesión. 2

Hipercementosis

Esta denominación sólo se da cuando la cantidad de cemento es excesiva, a que en todo proceso inflamatorio del ápice del diente, la formación de cemento intentando compensar la pérdida del hueso vecino es un hecho frecuente. 5

Anquilosis

En ocasiones, cuando el organismo intenta volver a la normalidad anatómica del área periapical, existe una respuesta osteoblástica excesiva que condiciona una anquilosis de las estructuras dentarias apicales al hueso alveolar. 5

Por lo tanto decimos que hay reparación periapical basándonos en la desaparición de los síntomas y la reaparición de los puntos de referencia normales en la radiografía posoperatoria. El tiempo que tarda en desaparecer la imagen radiolúcida es bastante variable.

La radiolucidez puede persistir a pesar del tratamiento. 18

Aunque la reparación suele ser algo más rápida en individuos jóvenes que en adultos, la edad no es un factor importante, frecuentemente se logran magníficas reparaciones en pacientes de más de 60 años, mientras que a veces se fracasa en niños de 10 años o menos, por tratarse de conductos anchos en dientes no formados todavía, difíciles de tratar y obtener.

La formación de nuevo hueso puede retardarse en los pacientes ancianos y por ello no debe interpretarse como fracaso cuando persiste una zona radiolúcida. 19

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIÓN

La relación entre la enfermedad pulpar y la periapical es muy estrecha, ya que la primera casi siempre es precursora de la aparición de la segunda.

Cuando la pulpa dental es agredida por algún agente irritante, el cual entra a la pulpa a través de los túbulos dentinarios expuestos, o se transporta a la pulpa dental vital durante una bacteremia transitoria, ésta reacciona mediante un proceso inflamatorio, la cual sufre primero una adaptación y, a medida de la necesidad, se opone después, organizándose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción producida por el irritante.

Si el irritante ha producido una lesión grave o subsiste mucho tiempo, la reacción pulpar es más violenta y, al no poderse adaptar a la nueva situación creada por la agresión, intenta al menos una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad; si no lo consigue, se produce una rápida necrosis y, aunque logre el estado crónico, la necrosis llegará al cabo de cierto tiempo.

Estos irritantes salen por la parte apical del sistema del conducto radicular, o por diversas ramificaciones que los dientes suelen presentar hacia los tejidos perirradiculares. Cuando los irritantes son de carácter transitorio el proceso inflamatorio se hace breve y cede por si solo, en cambio, cuando se presentan en una cantidad excesiva o cuando la exposición es persistente, las reacciones inmunitarias ocasionan destrucción de los tejidos perirradiculares.

La eliminación de irritantes del sistema del conducto radicular y su obturación total permiten la reparación del tejido perirradicular y el restablecimiento de su estructura normal.

El tipo de alteración periapical que puede formarse, depende de forma directa de la intensidad del factor agresivo, y de la capacidad de defensa, representada por la resistencia orgánica del paciente.

Es necesario conocer los tipos de patologías pulpaes y periapicales así como de las distintas causas que pueden ocasionar una lesión y el mecanismo de la producción y desarrollo de éstas enfermedades para llegar en cada caso individual a un diagnóstico etiopatogénico, mediante el cual se conozca la causa o causas que originaron la lesión y su mecanismo de acción, facilitando así la comprensión de la enfermedad, el diagnóstico, el pronóstico y poder realizar un tratamiento adecuado y exitoso.

El paciente geriátrico se enfrenta frecuentemente ante éste tipo de problemas, por lo cual es necesario brindarle una excelente atención con la finalidad de preservar el mayor tiempo posible los órganos dentales y así otorgarle una mejor calidad de vida.

BIBLIOGRAFIA

1. <http://email.umayor.cl/~bmartinez/private/inflagu/inflagu.htm/>
2. <http://email.umayor.cl/~bmartinez/private/infcron/infcron.htm/>
3. http://www.sap.org.ar/cor3_99/cor756.htm
4. Revista española de Endodoncia. Vol.4 No. 1 1986 "Hiperemia pulpar o pulpitis transicional".
5. Revista Española de Endodoncia. Vol. 5 No. 3 1987. "Patología apical y periapical. Orientación de tratamiento".
6. Revista Española de Endodoncia. Vol. 6 No. 3 1988. "Biología pulpar y dentinaria. Prevención de su patología"
7. Endodoncia Vol. 10 No. 3 Julio-Septiembre 1992. "Revisión clínica de las reabsorciones radiculares".
8. Endodoncia Col.11 No.3 Julio-Septiembre 1993. "Histopatología pulpar"
9. Endodoncia. Vol.12 No.1 Enero-Marzo 1994. Calcificaciones pulpares. Estudio epidemiológico".
10. Endodoncia Vol.12 No.1 Enero-Marzo 1994. "¿Se puede detener la reabsorción radicular? Formas clínicas y tratamiento sugerido".
11. Organó de la asociación española de endodoncia. Vol.12 No.4 Octubre-Diciembre 1994. "Clasificación de la patología pulpar"

- 12.Revista ADM. Vol.53 No.2 Marzo-Abril 1986. "Procesos patológicos crónicos".
- 13.Revista ADM. Vol.53 No.6 Noviembre-Diciembre 1996. "Reabsorción radicular externa. Un problema multidisciplinario en odontología".
- 14.BASRANI, Enrique. "Endodoncia integrada". Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C.A. 1ª Edición. Venezuela 1999.
- 15.COHEN, Burns. "Endodoncia. Los caminos de la pulpa". Edit. Médica Interamericana. 5ª Edición. México 1993.
- 16.DONALD, Arens. "Cirugía en endodoncia". Ediciones Doyna. 1ª Edición. España 1984.
- 17.GROSSMAN, Louis. "Terapéutica de los conductos radiculares". Edit. Mundí. S.A.I.C. y F. 4ª Edición. Buenos Aires 1981.
- 18.INGLE, John. "Endodoncia". Edit. Interamericana Mc. Graw Hill. 4ª Edición. México 1996.
- 19.LASALA, Angel. "Endodoncia". Edit. Científica y Técnica S.A. Salvat. 4ª Edición. Barcelona 1992.
- 20.LEAL, Leonardo. "Tratamiento de los conductos". Edit. Médica Panamericana. 2ª Edición. Madrid 1994.
- 21.LEONARDO, Mario. "Endodoncia tratamiento de los conductos radiculares". Edit. Medica Panaericana. 1ª Edición. Argentina 1983.

22. MONDRAGÓN, Jaime. "Endodoncia". Edit. Interamericana Mc. Graw Hill. 1ª Edición. México 1995.
23. ROBBINS, Stanley. "Patología Humana". Edit. Interamericana Mc. Graw Hill. 4ª Edición. México 1989.
24. SELTZER, Samuel. "Pulpa Dental". Edit. El manual moderno. 1ª Edición. México 1987.
25. TRONSTAD, Leif. "Endodoncia Clínica". Ediciones Científicas y Técnicas S.A. Salvat. 1ª Edición. España 1993.
26. WALTON, Richard. "Endodoncia. Principios y práctica clínica". Edit. Interamericana Mc. Graw Hill. 1ª Edición. México 1997.
27. WALTON, Richard. "Endodoncia. Principios y práctica clínica". Edit. Interamericana Mc. Graw Hill. 1ª Edición. México 1991.
28. WEINE, Franklin. "Terapéutica en endodoncia". Edit. Salvat. Editores. 2ª Edición. Barcelona 1991.