



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

# PATOLOGIA PULPAR

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A

ANA CAROLINA ZAMBRANO HERRERA

MEXICO D.F.

1977



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.



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PATOLOGIA PULPAR**

*México*

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A

**ANA CAROLINA ZAMBRANO HERRERA**

**MEXICO D.F.**

**1977**

A DIOS

Por su amor mediante su gracia

A mis queridos Padres  
Los guías y forjadores de mi vida  
Ing. Romiro Zambrano S.  
Luz Ma. Herrera de Z.

De una manera muy especial al

Dr. José Manuel Caudillo H.

**A mis hermanas**

**Concepción, Yolanda y  
Ma. de la Luz**

**A los Doctores**

**C. D. Francisco Javier Shiraishi R.**

**C. D. Ernesto Tam Chi**

**Cumplidamente a todos  
mis amigos y compañeros**

## SUMARIO

- 1 INTRODUCCION
- 2 HISTORIA CLINICA
- 3 ETIOLOGIA
- 4 ANATOMIA PULPAR
- 5 INFLAMACION
- 6 CAMBIOS DEGENERATIVOS
- 7 HERIDA PULPAR
- 8 HIPEREMIA
- 9 PULPITIS
- 10 NECROSIS
- 11 GANGRENA
- 12 PERIODONTITIS APICAL
- 13 ABSCESO PERIAPICAL
- 14 GRANULOMA
- 15 QUISTE

# INTRODUCCION

## I N T R O D U C C I O N

La Endodancia, es considerada actualmente como uno de los aspectos más importantes de la Odontología; de su conocimiento y práctico depende la preservación de las piezas dentarias ( tanto temporales como permanentes ), por cuatro razones fundamentales: estética, fonética, psíquico y fisiológico.

Etimológicamente, "Endodancia" deriva del griego "éndon" dentro, y "odontos" diente; es la rama de la Odontología encargada de prevenir o curar los padecimientos de la pulpa dentaria y sus tejidos de soporte.

En un principio "las intervenciones endodónticas" tenían por objeto aliviar el dolor dental, aplicando localmente analgésicos, sustancias químicas que ocasionaban muerte pulpar, etc., y, como tratamiento radical, la extracción.

Después surgieron nuevas formas de tratamiento, con técnicas rudimentarias y carentes de conocimientos básicos, por lo que el índice de éxitos era muy bajo, existiendo gran controversia acerca de si debiera o no tratarse un diente con enfermedad pulpar.

Actualmente, contamos con teorías comprobadas, técnicas basadas en las leyes de Cirugía General, asepsia, antisepsia, trabajo biomecánico del conducto

con manipulación suave e instrumental adecuada, métodos para comprobar la esterilidad de los conductos, series radiográficas, etc., lo que hace posible que los tratamientos, en su gran mayoría, sean un éxito.

La labor principal del profesional es tratar, por todos los medios de que los dientes originales permanezcan, ya sea previniendo la enfermedad pulpar, conservando su vitalidad e integridad, o bien, una vez establecida la patología, proceder de manera acertada.

En este trabajo expondremos los diferentes estados patológicos pulpares, su diagnóstico y tratamiento, considerando que son conocimientos fundamentales e indispensables para el ejercicio profesional de todo Cirujano Dentista responsable.

## 2 HISTORIA CLINICA

## HISTORIA CLINICA

Es la recopilación de todos los datos necesarios que permiten conocer el estado de salud general del paciente, y fundamentalmente, los signos y síntomas del padecimiento actual que lo conducen al consultorio.

La importancia que tiene el hacer una historia clínica completa, siguiendo un orden determinado, es el llegar a un diagnóstico preciso, e instituir el tratamiento adecuado.

Al igual que en Medicina General, se divide en dos partes: 1).- Anamnesis o Interrogatorio, y 2).- Exploración.

El Interrogatorio es el estudio del paciente por medio del lenguaje, o sea las manifestaciones subjetivas.

La forma de llevar a cabo la Anamnesis es variable; depende de la organización de cada Profesional.

En este caso particular la secuencia a seguir es:

a).- Ficha de Identificación.- Anotar: nombre, dirección, teléfono, sexo, edad, ocupación, estado civil y nacionalidad.

b).- Padecimiento actual.- Es la razón que lleva al paciente al

consultorio. Concretamente en Endodoncia, hay que saber:

1 .- Dolor Es el signo subjetivo de mayor valor interpretativo:

a).- Cronología; tiempo de aparición, duración, frecuencia, etc.

b).- Tipo; pulsátil, agudo, sordo, lancinante, etc.

c).- Intensidad; leve, muy perceptible, intolerable, intermiten-

te, etc.

d).- Aparición; espontánea, al hablar, por cambios de posición,

etc.

e).- Provocado; con la ingestión de alimentos o líquidos dulces,

ácidos, fríos, calientes, al ocluir, o a la simple presión con la lengua, etc.

f).- Localización; localizar el dolor del diente enfermo o no, ya

que en ocasiones suelen ser varios los dientes que lo perciben, e incluso puede haber neurralgias.

c).- Antecedentes Hereditarios.- Tiene por objeto evaluar al pa-

ciente en forma general, a saber: malformaciones congénitas, dientes supernumerarios, -  
diabetes, hemofilia, etc.

d).- Antecedentes personales no patológicos: Personalidad, h<sup>ig</sup>ie

ne general y bucal, nivel social, grado escolar, alimentación, hábitos y costumbres, ( al-  
coholismo, tabaquismo, drogas, etc. )

e).- Antecedentes personales patológicos: enfermedades padeci-

das de más importancia, y especialmente las intervenciones practicadas en la cavidad oral  
( tratamientos endodónticos anteriores, extracciones, etc. )

La Exploración en Endodoncia se divide en tres partes:

- 1.- Exploración Clínica General.
- 2.- Exploración de Vitalidad Pulpar ( pruebas fisiométricas )
- 3.- Exploración por métodos de Laboratorio.

La Exploración General consta de:

a ).- Inspección; es el examen realizado con la vista, y puede ser realizado en forma directa ( sin instrumental ) o indirecta ( con ayuda de espejo, pinzas, etc. ) En dientes debe anotarse: tamaño, color, posición, número, forma, restauraciones, presencia o ausencia de tártaro, pigmentaciones, etc.

En las mucosas se observa: coloración, tumoración, presencia o ausencia de fístulas, etc.

b ).- Percusión; se realiza dando leves golpecitos a los dientes con el mango del espejo en dos direcciones: vertical y horizontal. Los datos que se obtienen son:

1 ).- Respuestas dolorosas; en sentido vertical podría tratarse de un problema periapical, en tanto que en sentido horizontal, de afección pulpar.

2 ).- Sonido.- Al dar un golpecito en un diente sano, el sonido es claro, agudo; en tanto que un sonido mate, grave, puede indicar la presencia de caries extensa o desvitalización del diente.

3 ).- Movilidad.- Al colocar el dedo índice por la cara lingual o palatina de los dientes, y dando con el mango del espejo un golpecito horizontal, se puede comparar el grado de movilidad existente.

c ).- Palpación.- Este procedimiento se lleva a cabo con el dedo

índice, que al ser pasado sobre las mucosas, da como resultado los siguientes datos: Dolor, al simple roce, o dolor a la presión; consistencia, volumen, etc. En este caso se llama - palpación simple; la palpación armada se realiza con ayuda de instrumentos que permitan detectar pequeñas cavidades, respuestas dolorosas en cavidades profundas, o comunicación pulpar.

d).- Transiluminación.- Al proyectar un rayo de luz sobre un diente sano, se observa translucidez total; en cambio, en dientes con pulpa necrótica o con tratamiento endodóntico, esta translucidez se va perdiendo gradualmente, hasta quedar opaco.

e).- Estudios radiográfico.- La radiografía es un elemento de gran utilidad, como auxiliar en el diagnóstico, durante el tratamiento y en el control post-operatorio.

Como auxiliar en el diagnóstico, se observan las características anatómicas del diente: Patología, posible agente causal de ésta, etc. Durante el tratamiento, existe la necesidad de llevar un control de varias radiografías:

1a.- Para conocer la conductometría ( longitud del conducto );

2a.- Una vez listo el conducto para ser obturado, es conveniente tomar otra radiografía, con el objeto de cerciorarse de que la punta del material escogido ajuste en el límite cemento dentinario.

3a.- Estando obturado el conducto, es recomendable verificar que la condensación del material sea aceptable, que no haya sobreobturación ni tampoco espacios con aire.

4a.- El estudio post-operatorio muestra la evolución del tratamien-

to; debe citarse al paciente cada 6 meses.

II ).- Pruebas Fisiométricas.- Es la aplicación de estímulos físicos en forma paulatina, has ta obtener una respuesta determinada.

Los estímulos pueden ser: térmicos, eléctricos y mecánicos. a ) Tér micos, aplicando calor, con instrumento caliente o con gutapercha caliente; y frío, con ai- re, hielo, agua, etc. b ).- Eléctricas; los aparatos llamados Vitalómetros son los más co- mumente usados para este tipo de pruebas. Este aparato consta de dos electrodos; uno se coloca en la cara labial del diente, y el otro es detenido por el paciente; consta también de un control que mide la cantidad de corriente aplicada ( estímulo ); debe ser en forma - paulatina, hasta obtener una respuesta; el valor debe compararse con el diente homólogo; los dientes en que se realice la prueba deben estar aislados y secos ( para evitar que se di- funda la corriente ).

c ).- Mecánicas.- Al introducir algún instrumento ( explorador o - excavador ), o una fresa en una cavidad muy profunda, la respuesta que se obtiene permí - te valorar ( aunque en forma arbitraria ) la vitalidad pulpar.

III ).- Los exámenes de laboratorio, permiten conocer el tipo de gérmenes presentes en el conducto radicular, y son:

a ).- Cultivos.- Se recoge una muestra de exudado o sangre con - una punta de papel estéril, y se introduce en el medio especial de cultivo donde puedan proliferar los microorganismos.

b ).- Frotis.- La muestra recogida se fija en un portaobjetos para ser estudiada bajo el microscopio.

### 3 E T I O L O G I A

## ETIOLOGIA

Los agentes que ocasionan irritación en el tejido pulpar, son muy variados; sin embargo, las manifestaciones histológicas son semejantes entre sí.

Clasificación.- Dependiendo de su origen, los vamos a clasificar en Extrínsecos o Exógenos, e Intrínsecos o Endógenos.

Extrínsecos.-

a).- Físicas.- 1.- Mecánicas, como traumatismos por golpes, caídas, técnicas operatorias defectuosas, movimientos bruscos en tratamientos ortodóncicos, manipulación incorrecta en Exodoncia, trauma oclusal, desgaste patológico, etc.

2.- Térmicas.- Calor excesivo durante la preparación de cavidades, o pulimento de restauraciones, cambios térmicos en dientes con hiperestesia dentinaria, o en aquellos dientes que han sido obturados sin aislamiento adecuado, etc.

3.- Eléctricas.- Producida ésta por la corriente generada entre dos obturaciones de diferentes metales; por radiación aplicada a personas con problemas oncológicos, etc.

b).- Químicas.- Entre éstas se encuentran varios fármacos de aplicación local que generalmente ocasionan lesiones irreversibles en el tejido pulpar. Por ejemplo: alcohol, fenol, acrílicos, resinas, etc.

c).- Biológicas.- La causa más común es la invasión bacteriana

( por caries, por exposición pulpar accidental ), en infección gingival por anacoresis, o enfermedades infecciosas generalizadas, etc.

Intrínsecas.-

Existen varios estados patológicos en el organismo que alteran las estructuras del tejido pulpar. Como ejemplo mencionamos a continuación los siguientes:

Avitaminosis; se tiene conocimiento de que la deficiencia de Vitamina C ocasiona degeneración odontoblástica.

La administración prolongada de esteroides afecta a los odontoblastos, inhibiéndose la dentinogénesis.

El hipofuncionamiento de la glándula tiroides ocasiona reducción de la vascularidad pulpar, hipercalcificación dentinaria y ósea.

Diabetes.- Las personas con este tipo de enfermedad, sufren un envejecimiento prematuro, presentándose en la pulpa alteraciones degenerativas e inflamatorias que alteran la dentinogénesis.

## 4 ANATOMIA PULPAR

## ANATOMIA PULPAR

El Paquete Vasculonervioso es una variedad de tejido conjuntivo - muy diferenciado. Sus componentes principales son: Sustancia Intercelular, y Células.

La Sustancia Intercelular, químicamente, está constituida por hidratos de carbono, proteínas y mucopolisacáridos ácidos. Tiene cierto grado de polimerización, que varía de acuerdo con la edad, actividad fisiológica y estado patológico; en condiciones normales, su consistencia es firme de gel, pero en presencia de inflamación, tiende a despolimerizarse por la presencia de enzimas proteolíticas liberadas y su aspecto cambia a líquido.

Esta sustancia contiene elementos fibrosos distribuidos entre los espacios intercelulares, y son:

a).- Fibras Colágenas: Son las más comunes, y tienen la característica de dar resistencia tensil; en dientes jóvenes, se encuentran alrededor de los vasos sanguíneos como elementos de sostén; con la edad, el colágeno aumenta, con el consiguiente incremento de estas fibras.

b).- Fibras Reticulares.- Principalmente se encuentran junto a los vasos sanguíneos y alrededor de los odontoblastos. Se cree que son fibras colágenas inmaduras.

c).- Fibras de Van Korff.- Son fibrillas reticulares en forma de

espiral; en el tejido pulpar se encuentran entre los odontoblastos, dirigiéndose hacia la dentina en donde se abren en forma de abanico, y quedando incluidas en una sustancia orgánica fundamental que tiene aspecto de jalea; estas fibras van madurando, hasta adquirir la propiedad de atraer las sales de calcio.

Las células principales son:

a).- Fibroblastos.- Son las células más abundantes en los dientes jóvenes; son fusiformes, tienen núcleo oval y prolongaciones citoplasmáticas que se extienden desde el cuerpo celular principal. La función principal es la elaboración de fibras colágenas.

Con la edad estas células van disminuyendo en cantidad; el tejido pulpar, al contener mayor cantidad de fibras y menor de elementos celulares, tendrá una capacidad de defensa disminuida.

b).- Histiocitos.- Denominadas también Células Migratorias en reposo; por lo general se encuentran cerca de los vasos, pero ante un problema inflamatorio se transforman en macrófagos, con propiedad fagocítica.

c).- Células Mesenquimatosas Indiferenciadas.- Se localizan fuera de los vasos sanguíneos, y por diversas circunstancias son capaces de transformarse en macrófagos, odontoblastos, u osteoclastos.

d).- Linfocitos.- En condiciones normales no se encuentran en la pulpa, pero en problemas inflamatorios crónicos tienden a emigrar.

e).- Odontoblastos.- Son las células más diferenciadas; se encuen

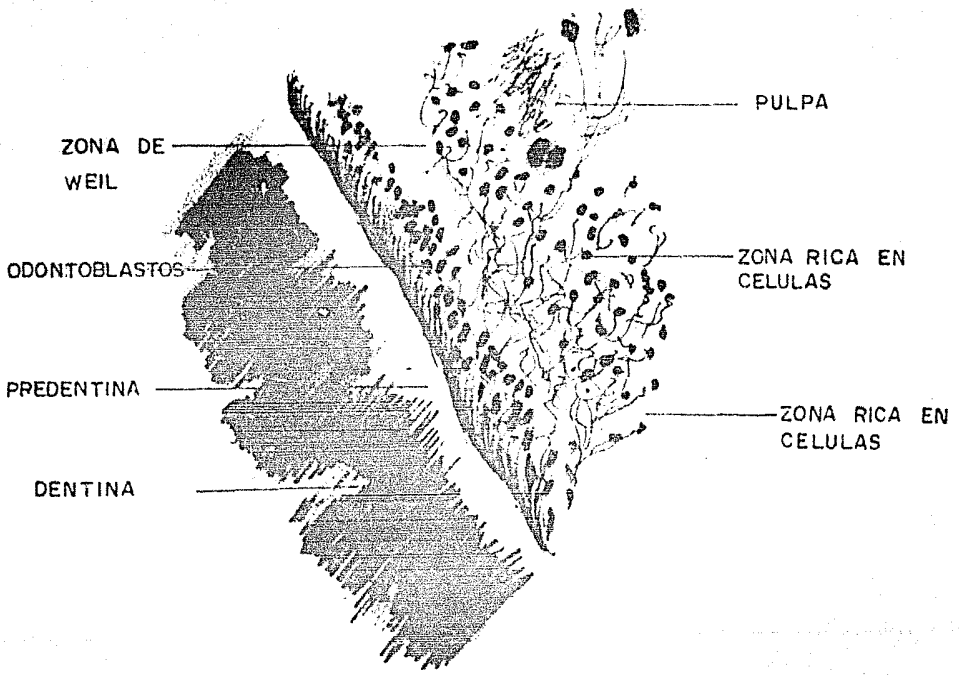


Fig 1

AMPLIFICACION AL MICROSCOPIO DE LA PULPA DONDE SE PUEDE APRECIAR LA ZONA ODONTOBLASTICA

son distribuidas en la periferia de la pulpa, y a lo largo del límite con la predentina. ( Fig. 1 ). Es una capa de 6 a 8 células de espesor paralelas y en contacto continuo, entre ellas, con las células adyacentes y con células más internas por medio de fibrillas. El núcleo es bien definido; contiene cromatina y nucleolo, y permanece siempre dentro del límite interno de la dentina. El citoplasma contiene Red de Golgi, mitocondrias y gotitas lipídicas.

En cada Odontoblasto existe una prolongación citoplasmática que puede ramificarse y que penetra en los túbulos dentinarios llamadas Fibras de Tomes o Dentinarias. ( Fig. 2 )

La función de estas células es secretar una sustancia Fundamental Orgánica, que se distribuye entre las fibras, de aspecto gelatinoso; dentro de esta sustancia las fibras de Van Korff se van diferenciando ( atrayendo sales de calcio ) y se forma así la Predentina Primaria. A partir de ésta se crea otra capa de predentina; se calcifica la primaria, y da como resultado un proceso de calcificación y formación progresivos.

La irrigación pulpar es proporcionada por la Arteria Maxilar Interna, en sus ramas Dental Inferior, Dental Posterior e Infraorbitaria. Generalmente hay una arteria y dos venas ( Fig. 3 )

La Arteria se ramifica en redes extensas después de haber penetrado por el foramen apical. Existen también vasos menores que se introducen por los agujeros accesorios y laterales.

Las venas recogen la sangre de esta red capilar, y la transportan

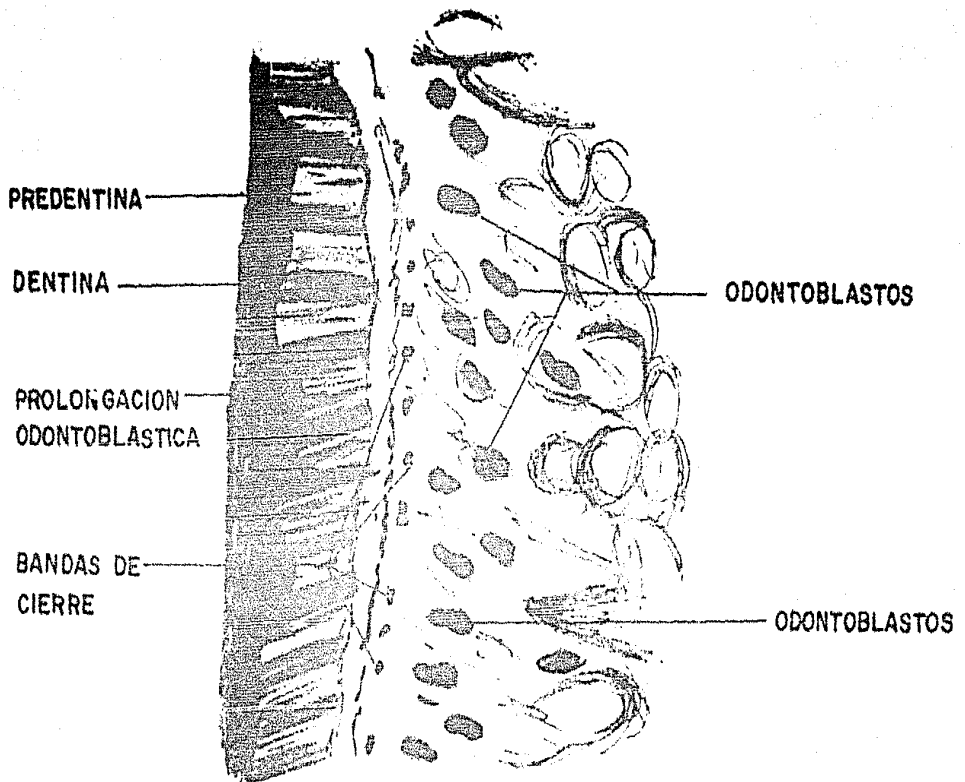


Fig 2

ISTA AL MICROSCOPIO ELECTRONICO DE LA DENTINA Y PULPA

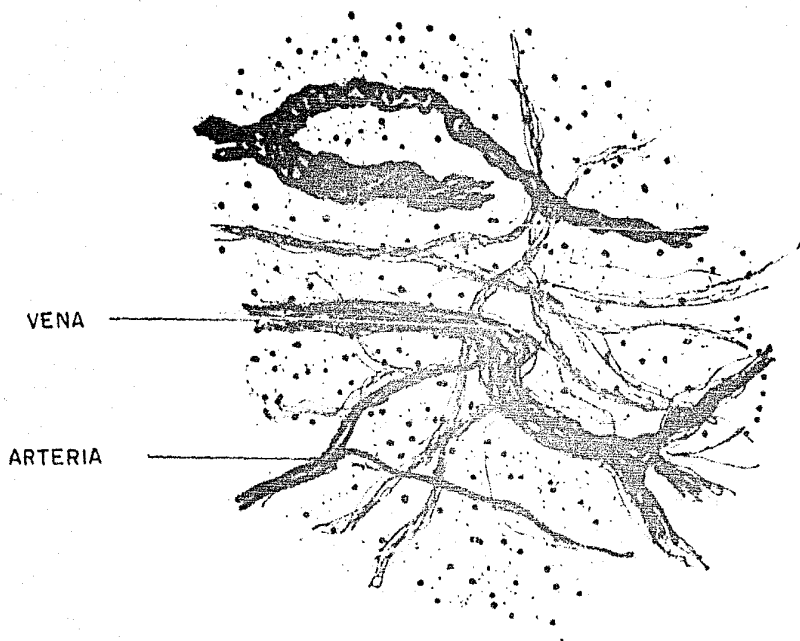


Fig 3

IRRIGACION PULPAR (VISTA AL MICROSCOPIO E.)

VASOS SANGUINEOS DE LA PULPA

de vuelta a los vasos mayores.

La cantidad de capilares presentes en el tejido par joven es abundante, porque éste se encuentra en relación directa con el número de células presentes.

La Inervación es dada por el Nervio Dentario Inferior y Maxilar Superior; sus ramificaciones llegan por todas las caras del diente, penetran en el ligamento - parodontal y al paquete vasculonervioso junto con los vasos sanguíneos. En la porción apical y media los troncos nerviosos son más o menos grandes; al dirigirse a la porción coronaria, se ramifican llegando las fibras hasta la Predentina.

Las funciones del Tejido Pulpar son:

- a).- Formativa
- b).- Sensorial
- c).- Nutritiva
- d).- Defensa

El "paquete vasculonervioso" ocupa la cavidad pulpar dividida en dos porciones: a).- Cámara pulpar (o porción coronaria), y b).- Porción radicular.- Las dimensiones de la cavidad pulpar varían: en dientes jóvenes es grande y amplia y su forma sigue la anatomía del diente; el foramen apical es amplio, y con la edad estas dimensiones se van reduciendo, por la aposición continua de dentina.

## 5 INFLAMACION

## I N F L A M A C I O N

La "inflamación" es la reacción local de un tejido, por la acción de un agente irritante de cualquier tipo (físico, químico biológico o inmunológico), capaz de producirle daño. Comprende tres etapas fundamentales: lesión, reacción, y reparación o necrosis del tejido.

Es considerada la inflamación como un proceso en cambio continuo y tiene su base fundamental en los fenómenos vasculares.

El tiempo de evolución e intensidad de la inflamación son variables; dependen de la gravedad y naturaleza del daño, concentración o abundancia del agente causal, tejido específico, resistencia y poder de recuperación del organismo, así como duración del agente agresor.

A la zona inflamada se la ha caracterizado por presentar clínicamente varios signos, como son: calor, tumor, rubor, dolor, y en ocasiones, pérdida de la función.

Los cambios histológicos presentes son semejantes en los diferentes tejidos; por lo tanto, haremos mención en forma general y por separado consideraremos al tejido pulpar en particular.

Una vez que el irritante se ha hecho presente, la primera reacción es una vasoconstricción de arteriolas y capilares que en pocos segundos desaparecen, restableciéndose la circulación en el área afectada. En seguida hay dilatación arteriolar y aumento de volumen, presión y viscosidad del flujo sanguíneo, por un tiempo más prolongado ( puede durar hasta 24 horas ); se presenta después lentitud gradual de la circulación, que en ocasiones puede detenerse por completo ( éstasis ) dando lugar a la formación de coágulos; esto es debido a que hay aumento de la permeabilidad capilar, lo que facilita la salida de líquido y aumenta la viscosidad del contenido intravascular .

En la zona periférica de la lesión sufre los mismos cambios anteriormente descritos, y mientras en la zona afectada casi no hay flujo sanguíneo, en la periferia se encuentra aumentado .

La sangre circula normalmente en dos corrientes: Una central o axial, donde se encuentran los elementos formes de la sangre ( eritrocitos, leucocitos y plaquetas ), y otra periférica, en donde circula el plasma. Durante la inflamación aguda estas corrientes tienden a invertirse, es decir, los elementos de la sangre se dirigen hacia la periferia, y el plasma circula en el centro de capilares arteriolas y vénulas. La superficie íntima de las células endoteliales tienen aumentada su adhesividad, lo que permite que los eritrocitos se adhieran sobre ésta y se aglutinen en forma de pilas de monedas. Si la lesión es leve, la corriente misma puede empujarlos a otro sitio, perdiendo así su adhesividad, pero ésta aumenta en procesos graves, obstruyendo en muchas ocasiones por completo la circulación.

Los leucocitos se adhieren entre sí y a la pared capilar también, y por medio de movimientos amiboides tienden a salir a través de la pared del vaso, fenóme-

no denominado Diapedesis.

Las plaquetas y los eritrocitos también manifiestan diapedesis, pero sólo en los casos en que la estasis y la vasodilatación son máximas.

Mientras tanto, en la zona vecina de la lesión, muchos vasos se encuentran con estasis y diapedesis, células que emigran al lugar afectado.

La permeabilidad capilar se caracteriza por ser de tipo difásico; esto significa que inicialmente hay un aumento inmediato de poca duración, seguida de un aumento de instalación lenta y progresiva de duración prolongada. En un principio se pensó que el aumento de permeabilidad era debido a que los tejidos inflamados liberaban una sustancia de propiedades semejantes a la Histamina, denominada Sustancia H; después Menkin postuló que existía en los exudados inflamatorios una sustancia a la que llamó Leucotaxina, ( porque atrae leucocitos ).

El exudado que se acumula en el sitio de inflamación muestra cierta predominancia por alguno de los elementos sanguíneos, dependiendo de la intensidad de la lesión, causa originaria, etc.; surgen diferentes denominaciones como son: inflamación serosa, fibrinosa, hemorrágica, purulenta, o bien combinaciones entre ambas.

En la inflamación las células más frecuentes son: leucocitos polimorfonucleares, macrófagos, linfocitos, eosinófilos, células plasmáticas, e histiocitos, que generalmente emigran al sitio de la inflamación en forma autónoma.

Se tiene conocimiento de que en el sitio de afección se liberan sustancias con propiedad de atraer estas células, mecanismo denominado Quimiotaxis positiva;

en los casos en los que el proceso tiende a dirigir las células en sentido contrario, se llama Quimiotaxis negativa.

#### Clasificación de la Inflamación.-

Desde el punto de vista histológico, la inflamación se clasifica en:

a).- Aguda, si se presenta rápidamente y su evolución es corta; hay vasodilatación, edema, exudado con leucocitos polimorfonucleares. Es conveniente mencionar que la duración de este proceso es variable, lo que constituye causa de discusión, porque clínicamente si el proceso debe ser de evolución corta, histológicamente esto no tiene significado.

Si el irritante es leve, la inflamación pronto cede, las células emigrantes se desintegran, hay lisis de la fibrina neoformada, los vasos vuelven a su calibre normal; en este caso se dice que hay resolución del proceso.

Si el exudado inflamatorio perdura por un tiempo más o menos prolongado en los tejidos, los fibroblastos se presentan para reemplazar la fibrina por tejido conjuntivo ( cicatriz fibrosa ).

b).- Crónica.- Cuando el irritante persiste o es aplicado repetidamente, sin llegar a destruir el tejido por completo, se habla de inflamación crónica.

Los cambios que se manifiestan en los tejidos van siendo graduales: la vasodilatación capilar está presente, las células inflamatorias predominantes son linfocitos, macrófagos, fibroblastos, histiocitos y células plasmáticas.

La inflamación crónica puede persistir por tiempo indefinido; cuando queda resuelto el problema, generalmente se manifiesta dejando una cicatriz fibrosa densa.

c).- Otra forma común de inflamación es el Absceso, caracterizado por necrosis extensa del exudado. Es provocado por un agente infeccioso o por la digestión proteolítica de tejido inflamado (o sea la desintegración de leucocitos polimorfonucleares; pus.). Este exudado está contenido en una cavidad; las paredes de ésta son recubiertas, por tejido inflamatorio y tejido conjuntivo joven.

En forma concreta al tejido pulpar, mencionaremos a continuación como se producen estos cambios inflamatorios:

Cualquier irritación en la dentina, lesiona las fibras odontoblásticas y en consecuencia los odontoblastos, disminuyendo su metabolismo y afectando a los odontoblastos vecinos. Todas las células dañadas empiezan a liberar sustancias que se extienden hacia los tejidos subyacentes, iniciándose la inflamación.

Las células emigrantes a la zona lesionada, ( que en este caso serán los odontoblastos ) en la etapa inicial o aguda de la inflamación serán leucocitos polimorfonucleares; el exudado ocasionará separación y presión de los odontoblastos, llegando a producir su muerte. Esta perturbación afecta la elaboración de predentina, en cuanto a su cantidad y calidad. Así, por ejemplo, si se elabora rápidamente en grandes cantidades, su estructura será atubular y amorfa; en cambio, si se elabora en menor cantidad y gradualmente, será homogénea y tubular.

En todo proceso inflamatorio, la destrucción de los tejidos y su re-

paración se encuentran en íntima relación. En el tejido pulpar, la reparación se manifiesta por la presencia de células inflamatorias, fibroblastos, depósitos de colágeno y tejido cicatrizal ( dentina reparadora ).

Si la inflamación no ha sido controlada en un período de tiempo más o menos corto, y el estímulo se repite o no es eliminado, el proceso se convierte en crónico, donde el tejido de granulación, linfocitos y macrófagos predominan: los plasmocitos se convierten en linfocitos, células que tienen la propiedad de producir anticuerpos que neutralizan los antígenos, sintetizan el material proteico destruido y lo depositan en la zona de reparación.

En algunas ocasiones los odontoblastos dañados pueden recuperarse, y los destruidos son fagocitados, y algunas otras células pulpares son estimuladas para convertirse en odontoblastos y elaborar dentina reparadora.

Cuando la lesión es grave y los elementos de defensa no son capaces de eliminar al agente agresor, habrá necrosis parcial o total del tejido.

La inflamación pulpar no es estática ni puede progresar en forma ordenada de una etapa a otra. Clínicamente, las fases aguda y crónica pueden estar entre mezcladas, o pueden pasar de la fase aguda a la crónica, o a la inversa.

## 6 CAMBIOS DEGENERATIVOS

## CAMBIOS REGRESIVOS O DEGENERATIVOS

Procesos Degenerativos son aquéllos en los que existe una disminución anormal de las capacidades metabólicas y funcionales de la célula, acompañada de alteraciones morfológicas.

Estos estados se caracterizan por la presencia de materiales químicos ( que en condiciones normales no se encuentran ) en el interior de la célula, en las substancias intersticiales o en ambas a la vez.

Los cambios degenerativos pueden ser reversibles o de poca importancia, si la alteración es a nivel del citoplasma; e irreversibles si la lesión es grave y se le encuentran involucradas células y substancias intersticiales. En el tejido pulpar se producen por la acción de diversos irritantes leves, pero persistentes que actúan como estimulantes.

Clínicamente, los signos y síntomas no son definidos, porque estos cambios no producen inflamación ni infección del tejido, el cual puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas o térmicas. El diente no presenta cambios de coloración ni transiluminación.

En este caso las células afectadas son los odontoblastos y los fibroblastos.

Dependiendo de los diferentes materiales que se han encontrado en las células, los cambios regresivos se han clasificado en:

- a).- Degeneración Vacuolar.
- b).- Degeneración Grasa
- c).- Degeneración Hialina
- d).- Degeneración Fibrosa
- e).- Degeneración Atrófica
- f).- Degeneración Cálctica
- g).- Resorción Dentinaria Interna

Etiología.-

No se conocen con exactitud los agentes específicos que causan este tipo de problemas degenerativos; sin embargo, se han observado asociados a diversos factores como:

- a).- Físicos, ( térmicos o traumáticos )
- b).- Químicos, ( sustancias irritantes en la profundidad de cavidades ).
- c).- Radiaciones
- d).- Biológicas ( diversas toxinas bacterianas ).
- e).- Factores de tipo general ( trastornos metabólicos deficiencia nutricional, edad, etc. ).

1.- Degeneración Vacuolar.- Las células afectadas se encuentran con alteración en el metabolismo del agua; bajo el microscopio se observan edematosas, por lo que se la ha denominado también, a este tipo de degeneración, "hidrópica".

La presencia anormal de agua en el citoplasma produce autólisis de proteínas, y al ir aumentando la gravedad del proceso se van formando pequeñas vacuolas con aspecto de vacío, y se sabe que su contenido es de naturaleza proteica, aunque también se cree que estas vacuolas se forman por absorción de los elementos circulantes.

2.- Degeneración Grasa.- También denominada Esteatosis, es la presencia anormal de grasa, distribuida en pequeñas gotitas en el citoplasma de las células. Se observa interrupción de la síntesis de proteínas, dando como consecuencia una disminución de lipoproteínas, cuya función es mantener la estabilidad de las grasas dentro de la célula. Si esta función se encuentra disminuida, la concentración de la grasa irá aumentando; aumenta también el volumen de la célula.

Existen varias hipótesis en las que se menciona que el cúmulo de grasa en la célula, es substituido después de algún tiempo por tejido fibroso. Se desconoce cual es el mecanismo, si es una relación de causa a efecto o si son cambios independientes; tampoco se tiene conocimiento si el agente causal es de la misma naturaleza.

3.- Degeneración Hialina.- Con este nombre se designa la presencia de material amorfo, translúcido, de aspecto liso y uniforme en el citoplasma celular o en los líquidos intersticiales.

Se habla de degeneración cuando los elementos celulares o tisulares se transforman en material hialino.

Infiltración Hialina se considera el depósito del material amorfo, y

en este caso puede ser eliminado poco a poco del citoplasma, volviendo la célula a su morfología y metabolismo normales.

Inicialmente se observa la presencia de este material en grupos pequeños e incluso dispersos en forma independiente, progresivamente van aumentando en cantidad y tamaño, llegando a ocupar todo el citoplasma; la presión que causa, puede llegar a romper la membrana celular y el contenido ser depositado en el líquido intercelular.

La naturaleza del material hialino, no es perfectamente conocido; se ha encontrado gran contenido de lípidos en algunos casos; en otros, material proteico.

4.- Degeneración Fibrosa.- Se caracteriza por la presencia de material homogéneo con propiedades semejantes a la fibrina.

Histológicamente, es un material amorfo, de bordes bien definidos, al que se le ha denominado fibrinoide.

Existen dos teorías básicas que señalan la forma de aparición del fibrinoide: que derive del tejido conjuntivo mismo ( es decir, de la sustancia fundamental ); o bien, que provenga de otras partes y se infiltre ( fibrina y globulinas ).

Cuando el tejido conjuntivo se deposita en áreas donde hubo una lesión necrótica o destructiva, es considerado como un proceso de cicatrización llamado Fibrosis. Al haber aumento de fibras, el diente pierde su capacidad de defensa y sensibilidad.

5.- Degeneración Atrófica.- Denominada también atrofia pulpar.

La muerte unicelular lenta es difícil de apreciar en un tejido, pero su resultado es la disminución en el número total de células. A este proceso se le denomina Atrofia.

Puede resultar no sólo de la muerte o desaparición de algunas células, sino también de la disminución en tamaño de dichos elementos.

La atrofia pulpar puede ser fisiológica ( por ejemplo a consecuencia de la edad ); o patológica, si se presenta en dientes jóvenes que han sufrido agresiones como procedimientos operatorios, caries, enfermedad paradontoal, etc., existiendo una respuesta defensiva caracterizada por la aposición de dentina reparativa ( proceso por el cual el tejido tiende a disminuir de tamaño ), y las células que resultan dañadas tienden a ser reemplazadas por tejidos conjuntivo.

6.- Degeneración Cálctica ( Fig. No. 4 ) Es el depósito en forma desordenado de sales de calcio y fósforo en el tejido pulpar.

Las concentraciones son variables en cuanto a ubicación, forma, tamaño y estructura se refiere, denominándoseles Nódulos, Cálculos o Dentículos Pulpares.

De acuerdo a su estructura se clasifican en verdaderos, falsos y calcificaciones difusas.

a).- Cálculos Verdaderos, son los que están formados por dentina. Generalmente se encuentran junto al foramen apical; no se conoce exactamente cuál es su origen, pero se ha atribuido la posibilidad de que surjan por la presencia de restos epiteliales de la vaina radicular de Hertwig, incluidos en la pulpa por un trastorno local durante el desarrollo.

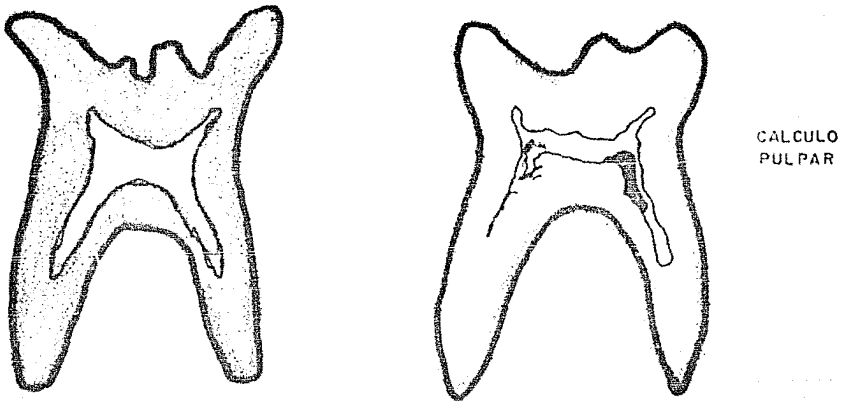


Fig 4.

DEGENERACION CALCICA

b).- Cálculos falsos.- Se forman a partir de una matriz constituída por células en degeneración, donde se depositan poco a poco las sales de calcio, aumentando progresivamente de tamaño.

En ocasiones pueden ocupar toda la cámara pulpar, pero es importante señalar que el tejido circundante se puede encontrar completamente normal.

c).- Calcificaciones difusas.- Son depósitos reguladores de calcio que se localizan en los haces de fibras colágenas o de los vasos sanguíneos.

Son el resultado final de una degeneración. Su tamaño y localización son variables.

De acuerdo a su ubicación pueden ser:

- 1.- Libres, si se encuentran rodeados por tejido pulpar.
- 2.- Adheridos, si se encuentran parcialmente unidos a la pared dentinaria, y
- 3.- Incluidos, cuando están cubiertos completamente por dentina.

En el caso de los Nódulos, no hay sintomatología clínica, y el diagnóstico sólo podrá ser, radiográficamente.

Sin embargo, cuando llegan a tener grandes dimensiones pueden hacer presión sobre alguna fibra nerviosa y ocasionar dolor.

El tratamiento en estos casos, dependerá del tamaño y ubicación de dichos nódulos, por la dificultad que existe para introducir el instrumental endodóntico.

7.- Resorción Dentinaria Interna. ( Fig. 5 ) La resorción de los tejidos dentales calcificados, representa un aspecto de destrucción en dichas estructuras.

La etiología es dudosa, pero se acepta que es de carácter biológico, y se desarrolla de manera similar al tejido óseo.

Existen dos mecanismos capaces de producir resorción:

a).- Desmineralización por alteración del mecanismo de calcificación, y

b).- Resorción de una zona determinada por la presencia de células destructoras ( osteoclastos ).

La Resorción dentinaria interna se caracteriza por un aumento progresivo del tejido pulpar, ya sea en la porción cameral o radicular. Se puede considerar que la "proliferación" de este tejido tiene un carácter "invasor", porque al producir resorción, ocupa su lugar.

Etiología.- La causa hasta ahora más aceptada, son los cambios vasculares en la pulpa, ( Hiperemias, traumas, inflamación, infección, etc. )

Puede presentarse en pacientes de todas edades, pero se ha observado un índice mayor en la edad adulta, así como cierta preferencia por el sexo masculino.

En la etapa inicial del padecimiento, no hay sintomatología subjetiva; el diagnóstico solamente se obtiene radiográficamente. Las lesiones avanzadas, pueden dar ciertas molestias, como pueden ser: aparición de dolor pulsátil al realizar cierto tipo de ejercicios; y a la inspección de estos dientes, en las pruebas térmicas y eléctricas

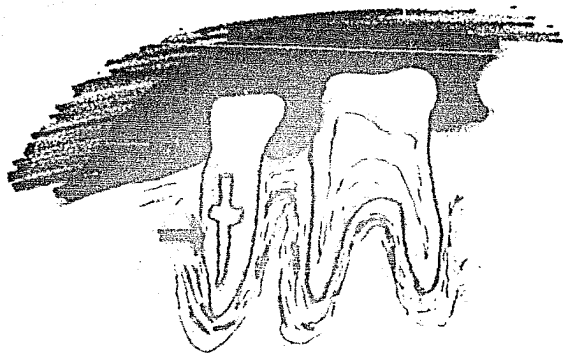


Fig 5

RADIOGRAFIA DONDE SE PUEDE VER LA REABSORCION  
DENTINARIA INTERNA

pueden obtenerse valores ligeramente menores que en el diente homólogo.

En los casos en que la lesión se presenta en la porción coronaria, el diente muestra una zona rosada central característica porque el esmalte permite transmitir el color del tejido subyacente.

Más frecuentemente, se presenta en la porción radicular, pero su detección temprana es más difícil.

La Resorción Dentinaria Interna, puede ser de evolución rápida o lenta. La importancia del diagnóstico precoz es evitar que el proceso destructivo provoque comunicación paradontal o fractura de la corona del diente.

Radiográficamente, se observa una zona redondeada u oval central, radiopaca, de contornos no bien definidos.

Histológicamente, en la zona de lesión, el tejido pulpar es reemplazado por tejido de granulación; están presentes todos los elementos de la inflamación crónica (células plasmáticas, linfocitos y macrófagos); los macrófagos tienden a diferenciarse en osteoclastos, cuya función principal es destructora.

El tratamiento depende de las condiciones evolutivas del proceso; si es detectado antes de haberse producido comunicación externa, la Pulpectomía y la obturación correcta del conducto permitirán la conservación del diente; pero si por el contrario, la comunicación se ha establecido, el tratamiento será radical, la extracción.

Existe otro tipo de Resorción, que aunque no es un problema degenerativo ni tampoco tiene origen en la pulpa dental, vale la pena mencionar, por la rela-

ción que puede existir con la Resorción Dentinaria Interna en cuanto a diagnóstico diferencial se refiere.

Resorción Cemento-Dentinaria Externa.- Se caracteriza por ser una distribución irregular de conductos y cavidades múltiples en zonas diversos, que en procesos avanzados perforan la cavidad pulpar, reemplazando a la pulpa por tejido de granulación.

Puede tener origen en la zona apical, en la superficie lateral de la raíz, o bien en la región cervical, perforando el cemento, invadir la dentina, rodear a la pulpa e introducirse en ésta.

Etiología.- La causa más común es la inflamación crónica de los tejidos paradontales sobre la raíz. La presencia del tejido granulomatoso en contacto directo con el cemento o hueso predisponen a la resorción.

7      HERIDA      PULPAR

## HERIDA PULPAR

Es el daño accidental ocasionado en una pulpa considerada como sana, dejándola directa o indirectamente expuesta. ( Fig. No. 6 )

Se denomina pulpa "directamente" expuesta, cuando la comunicación con el exterior es franca y se caracteriza porque al realizarla hay sangrado.

La pulpa "indirectamente" expuesta, tiene relación con el exterior por medio de la dentina que ha quedado descubierta; es decir, los estímulos son transmitidos por las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos contenidos en los túbulos dentinarios.

Etiología.- Las causas son generalmente de origen físico; por ejemplo, golpes, caídas, manipulaciones incorrectas del profesional con diferentes instrumentos, etc.

Clínicamente el signo principal es dolor. En los casos en que la herida es indirecta ( fractura de esmalte y dentina ) el dolor depende de la intensidad del agente causal, por lo que su duración será también variable; el diente se encontrará sensible a diversos estímulos como: frío, calor, ácido, dulce.

Si la herida es directa, el dolor es agudo, de duración más prolongada por la exposición espontánea y por el traumatismo ( en caso de golpe o caída ); si es

producida por procedimientos operatorios, su duración será menor.

El tratamiento en estos casos es el recubrimiento pulpar con Hidróxido de Calcio. ( Fig. No. 6 )

#### Indicaciones para Recubrimiento Pulpar:

1.- Dientes jóvenes: porque tienen mayor capacidad defensiva, su ápice es amplio, permitiendo que los cambios circulatorios sean transitorios.

2.- Dientes vitales.- Hay que tener la seguridad de que el diente se encuentre vital; existen traumas severos que provocan la ruptura de los vasos apicales - causando la muerte inmediata de la pulpa, sin cambios evidentes de coloración. En dientes no vitales no tendría objeto hacer un recubrimiento.

3.- Que la inflamación existente sea por la presencia de estímulo - los físicos o químicos, pero no biológicos.

4.- Que el tejido pulpar se encuentre íntegro; si la herida pulpar es directa, o producida por remoción de la última capa de dentina; pero si fuere accidental o por trauma, existiendo desgarro del tejido, deberá inducirse otro tratamiento.

Por lo tanto, si la herida es indirecta, se aplicará una base de hidróxido de calcio seguida de una restauración que permita la protección del diente.

Cuando la herida es directa, debe haber aislamiento inmediato del diente ( cuando se trate de accidente del operador en el consultorio ); es decir, la herida debe ser aséptica, ausencia de dentina infectada, y que exista la seguridad de que el te-

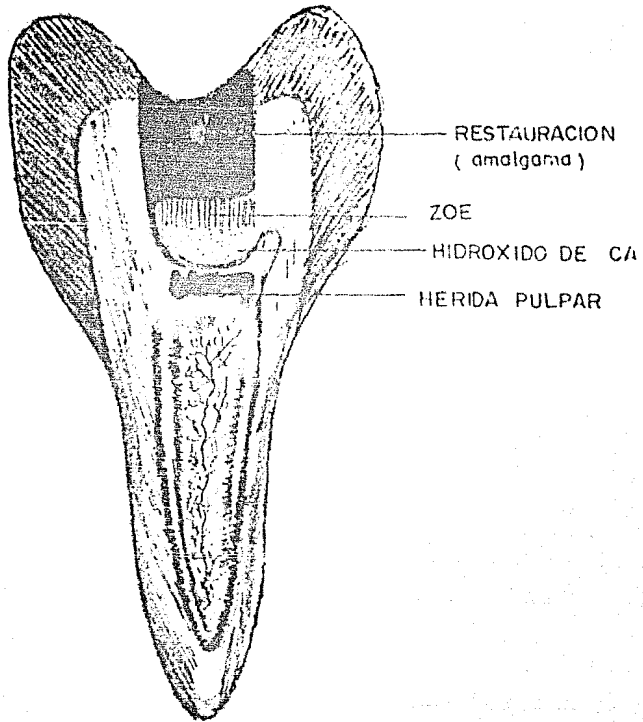


Fig. 6

HERIDA PULPAR (ocasionada por el C.D.)

ido pulpar está íntegro; reuniendo estos requisitos, se procede a colocar hidróxido de calcio seguido de otros cementos temporales. Es conveniente esperar tres o cuatro semanas para observar que no haya molestias, y obturar definitivamente.

Si la herida es producida por traumas, en donde el tejido se encuentra contaminado o haya desgarre del mismo, el tratamiento será pulpotomía en dientes jóvenes, con el objeto de permitir que se complete su desarrollo; y en los dientes adultos, pulpectomía.

## 8 H I P E R E M I A

## H I P E R E M I A

Con este nombre se designa la acumulación excesiva de sangre en el tejido pulpar, ocasionando congestión vascular transitoria. No se considera como una enfermedad, sino la primer manifestación de defensa de la pulpa ante diversos agentes irritantes o agresivos. La Hiperemía es también denominada Estado Prepulpítico.

Etiología: los agentes que la causan son:

- a).- Físicos, ( traumas, el calor que produce el pulido de restauraciones o la preparación de cavidades, etc. )
- b).- Químicos, ( colocación de resinas sin protección adecuada, cementos, etc. )
- c).- Biológicas, ( caries )
- d).- Otras causas pueden ser, restauraciones mal ajustadas o deterioradas, cuando la porción cervical de los dientes queda descubierta en la enfermedad parodontal, etc.

Clasificación.- Dependiendo de la intensidad y duración del irritante, se divide en dos:

- a).- Hiperemía arterial, activa o aguda
- b).- Hiperemía venosa, pasiva o crónica.

La Hiperemía Aguda es una vasodilatación rápida con aumento de

flujo sanguíneo, que produce presión intrapulpal comprimiendo las terminaciones nerviosas y con dolor ( Fig. 7 )

Una de las funciones de las fibras nerviosas es controlar la dilatación y contracción del endotelio de los vasos. En la hiperemia activa las fibras no son lesionadas, por lo que la dilatación arterial es fácilmente controlada de tal forma que limitan el flujo aferente contrayéndose y permiten que la vía venosa eferente elimine el exceso de sangre.

Sintomatología.- El signo principal es el dolor agudo, provocado con diferentes estímulos como son: dulce, ácido; el frío lo desencadena, mientras que el calor lo calma; al eliminar el estímulo, el dolor desaparece.

No hay respuesta positiva a la percusión, y los resultados obtenidos en las pruebas de vitalidad son semejantes a los del diente homólogo.

La Hiperemia Pasiva es un disturbio circulatorio crónico, provocado por la repetición continua de un estímulo que no permite que la pulpa se descongestione.

Sintomatología.- En este caso el dolor es pulsátil, y no desaparece inmediatamente después de eliminar el estímulo; lo desencadena más rápidamente el calor que el frío.

A la percusión no hay respuesta, pero las pruebas de vitalidad se encuentran disminuidas en comparación con el diente homólogo.

En ambos casos, radiográficamente se observa reincidencia de ca-

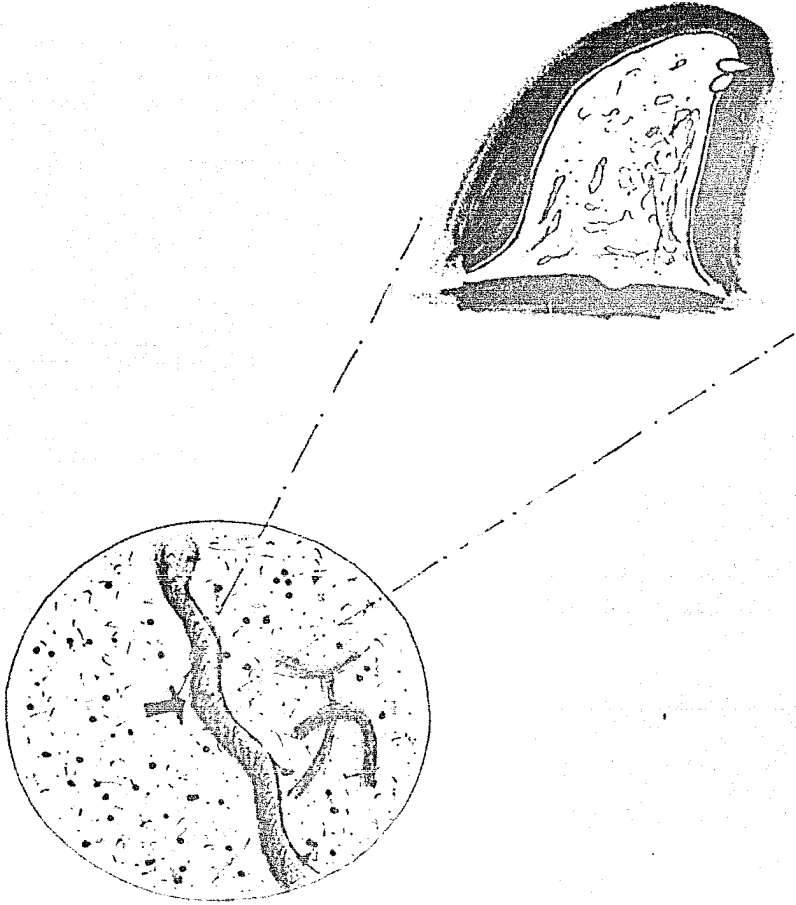


Fig 7

VISTA AL MICROSCOPIO DE HIPEREMIA PULPAR DONDE SE  
OBSERVA LA DILATACION DE VASOS

ries bajo restauraciones previas; caries proximales o en términos generales profundas; restauraciones mal ajustadas, pero no hay evidencia de alteración pulpar o periapical.

Tratamiento.- En cualquiera de sus dos formas, debe ser conservador, tratando de devolverle su fisiología y protegiéndola de la acción de los estímulos externos.

Primero hay que eliminar la causa que lo produce, después colocar una base protectora de hidróxido de calcio y cemento de óxido de zinc y eugenol, y por último la obturación definitiva.

El pronóstico de la hiperemia activa es muy favorable, sobre todo en dientes jóvenes; entanto que en la hiperemia pasiva, es dudoso. Algunos autores consideran que ésta última es un estado de pulpitis incipiente irreversible.

9 P U L P I T I S

## P U L P I T I S

Así se le llama a los procesos inflamatorios e infecciosos existentes en la pulpa. La característica principal es que se consideran como "entidades patológicas irreversibles".

Etiología.- La pulpitis puede desencadenarse como consecuencia de una degeneración avanzada, herida pulpar o hiperemia no atendidas o mal tratadas.

Es de gran importancia conocer la extensa variedad de agentes que lesionan el tejido pulpar, ya que el profesional en su práctica diaria realiza muchos procedimientos que con frecuencia, en vez de realizar una labor curativa, la convierten en una entidad patológica. "Pulpitis iatrogénica" es la lesión pulpar causada por el Cirujano - Dentista.

### Clasificación:

#### I.- Agentes Físicos.-

La previa irritación de un diente, le proporciona mayor resistencia a los diferentes procesos operatorios, por la producción simultánea de dentina.

En cambio los dientes que no han sido agredidos y que por motivos diversos, sea en prótesis al preparar soportes, o en operatoria al realizar retenciones o diseños de cavidades, etc., el cortar dentina implica corte de los túbulos dentinarios y en -

consecuencia lesión odontoblástica. Esta lesión se manifiesta por el desplazamiento de los núcleos hacia la dentina, habrá exudado inflamatorio y la inflamación dependerá de la cantidad de células afectadas, y ésta de la intensidad del agresor.

El calor generado durante la preparación de cavidades, o al pulir restauraciones; la presión ejercida sobre la dentina con fresas deterioradas por el uso excesivo; la aplicación de aire a presión, ( ya sea con el objeto de secar cavidades o por mal sistema de refrigeración de la pieza de alta velocidad ) ocasionan lesiones irreversibles del tejido pulpar.

La forma de evitar todos estos trastornos es muy sencilla, ya que actualmente contamos con piezas de alta velocidad con sistema de refrigeración adecuado, muy revolucionadas, que causan un mínimo de irritación; debe tenerse la precaución de trabajar con fresas adecuadas que corten eficientemente, y se sugiere que para secar las cavidades se empleen torundas de algodón.

Entre los diversos traumatismos que causan pulpitis, tenemos: golpes, por caídas, deportes, accidentalmente el operador con fórceps, elevadores, etc.; durante los tratamientos de ortodoncia, cuando los movimientos de los dientes son muy rápidos; en otras especialidades cuando hay necesidad de separar los dientes y se colocan en forma incorrecta diferentes aditamentos, ocasionando movimientos bruscos, etc.

La presión ejercida sobre la dentina durante la toma de impresiones, también ocasiona inflamación.

Se ha demostrado que la presión induce los microorganismos por los túbulos dentinarios, contaminando el tejido pulpar.

Los traumas por oclusión, sean por desajuste oclusal, o por puntos prematuros de contacto en restauraciones mal colocadas; la irritación constante producida por cambios térmicos en dientes que por diferentes causas han quedado expuestos en su porción cervical, sea por técnica de cepillado incorrecta, enfermedad parodontal crónica, etc.; al realizar profilaxis severas en donde el curetaje abarca la porción radicular; estos dientes manifestarán hiperestesia, signo clásico de lesión pulpar.

## II.- Agentes Químicos.-

Hay una gran variedad de sustancias que se utilizan con el objeto de desinfectar o limpiar la dentina y que causan daños severos a la pulpa.

Entre éstos tenemos como ejemplo:

- a).- Fenol, es citotóxico con propiedades mínimas desinfectantes.
- b).- Nitrato de Plata, es germicida, pero tiene el inconveniente de poseer la propiedad de introducirse por los túbulos dentinarios causando inflamación.
- c).- Oxido de Zinc y Eugenol, aplicado sobre la pulpa expuesta origina gran respuesta inflamatoria.
- d).- Alcohol, desnaturaliza las proteínas de las prolongaciones odontoblásticas.
- e).- Agua Oxigenada, al aplicarla se libera oxígeno, el cual interfiere en la circulación, llegándose a formar coágulos.

También existen sustancias para desensibilizar los dientes como el fluoruro de sodio; ahora se sabe que éste provoca muerte de los odontoblastos, razón por

la cual queda la sensibilidad disminuida.

Otras sustancias cuyas propiedades en sí son irritantes, son:

a).- Cemento de oxifosfato de zinc; es irritante colocado en cavidades profundas como base permanente y en los casos que se aplica como cemento de restauraciones, la irritación es directamente proporcional a su consistencia; entre más fluido sea, la reacción exotérmica es más lenta, y esto, si se le relaciona con la presión que hay que aplicar, aumentará la inflamación.

b).- Gutapercha; se utiliza como material de obturación temporal, y además de sus propiedades irritantes, es necesario calentarla para poder colocarla.

c).- Silicatos; el obturar con estos materiales en cavidades sin bases o barnices protectores, tendrá como resultado que la liberación constante de sustancias tóxicas que liberan provoquen la muerte de los odontoblastos y células subyacentes.

d).- Acrílicos.- Son irritantes, y esto aumenta cuando al polimerizar desprenden gran cantidad de calor.

### III.- Bacterianos.

La causa más común en este tipo de agentes, es la invasión por caries, ante la cual el tejido pulpar muestra una forma muy particular de defensa.

En el proceso inicial de la caries, cuando sólo se encuentran invo-

lucrados el esmalte y superficialmente la dentina, los odontoblastos están íntegros, no han sufrido alteraciones; hay formación gradual de dentina secundaria y las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos forman dentina peritubular, la cual tiene la propiedad de ser muy mineralizada, quedando así establecido un proceso de defensa inicial.

La formación de dentina secundaria es un mecanismo fisiológico que se realiza toda la vida, pero sin que exista inflamación del tejido pulpar.

Cuando la evolución del proceso carioso es rápida, los odontoblastos degeneran, el material orgánico contenido en los túbulos dentinarios desaparece, formándose "trayectos muertos" que otras células pulpares tratan de sellar, porque es una vía por donde los microorganismos penetran rápidamente a la pulpa.

El progresivo avance de la caries y los diferentes irritantes que actúan como: frío, calor, dulce, ácido, etc., repercuten en la pulpa de una manera más severa, la cual trata de defenderse produciendo dentina menos regular, amorfa, llamada "dentina de reparación", que forma una barrera divisoria entre la caries y la pulpa. En este momento, si no es atendido el proceso carioso, tiende a seguir evolucionando, atraviesa esta barrera y penetra al tejido pulpar.

El grado de inflamación está determinado por tres factores fundamentales: cantidad de microorganismos presentes, su grado de virulencia y la extensión de la zona donde se encuentran.

La invasión bacteriana puede ser: por presión sobre la dentina durante los diversos procedimientos ya mencionados; la dentina humedecida por la saliva

permite el paso de microorganismos a través de los túbulos dentinarios.

Otra causa puede ser la enfermedad parodontal. Cuando existen -bolsas parodontales profundas, los gérmenes penetran por los conductos accesorios de la -raíz; a este tipo de invasión se la denomina retrógrada.

En los dientes que han sido expuestos a diferentes agresiones ( ca - ríes, traumas, cavidades amplias, sustancias químicas, etc. ) el tejido pulpar posee su ca - pacidad defensiva disminuída, y en estos casos es posible que la invasión bacteriana se pro - duzca por anacoresis.

Anacoresis es el proceso por el cual los microorganismos son trans - portados por el torrente sanguíneo de un sitio de inflamación a otro susceptible.

#### CLASIFICACION DE LAS PULPITIS.-

Existe una gran variedad de clasificaciones de los diferentes esta - dos patológicos pulpares; tal vez pueda deberse a que se han considerado dos aspectos im - portantes: el Clínico y el Histológico.

El conocimiento preciso de la afección presente sólo puede reali - zarse mediante un estudio histológico.

El diagnóstico "probable" se obtiene clínicamente por medio del es - tudio de la evolución del proceso, signos, síntomas, radiografías, pruebas de vitalidad, etc.

Ambos puntos son causa de gran discusión, ya que si se analiza el

punto histológico, la inflamación o infección presente puede abarcar parte del tejido, por lo que si el corte hecho no fuera de la región específica, o no tiene amplitud suficiente, los resultados no serán exactos. Ahora bien, clínicamente, con mucha frecuencia el paciente refiere datos inexactos que son motivo de confusión para establecer el diagnóstico correcto.

Algunos investigadores han tratado de relacionar los síntomas y signos con los cambios histológicos presentes, pero han llegado a la conclusión de que muchos de estos cambios no tienen manifestaciones clínicas.

A continuación exponemos una clasificación que relaciona algunos estados histológicos que dan manifestaciones clínicas, considerando que nos permiten establecer un diagnóstico que si bien no tiene una base científica perfectamente bien establecida, proporcione a todo Odontólogo éxito en el tratamiento radical que haya determinado.

## P U L P I T I S A G U D A

a).- Cerrada Serosa; en este tipo de pulpitis, la inflamación puede encontrarse localizada en una zona determinada (por ejemplo, en la región coronaria); con tendencia a extenderse y abarcar la porción radicular si el estímulo no es eliminado. ( Fig. 8 )

A nivel histológico se observarán todos los cambios ya mencionados, clásicos de la inflamación, ( permeabilidad capilar, diapedesis, etc. ) derivando su nombre porque el tipo de exudado presente es seroso, y no existe comunicación al exterior.

La primera manifestación clínica es el dolor, que puede ser provocado con el frío, calor, dulce o ácido; o bien espontáneo. En la pulpitis parcial, el dolor es tolerable, dura unos cuantos minutos, es localizado ( ya que el paciente puede identificar que diente es el afectado ). La pulpitis total manifiesta dolor intenso, de mayor duración y en muchas ocasiones es irradiado.

A la percusión vertical no hay respuesta positiva, en tanto que a la horizontal, sí.

La prueba con el vitalómetro indica que el diente responde con menor cantidad de corriente que el diente homólogo.

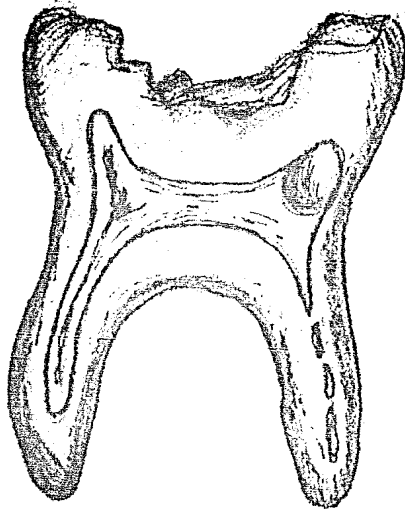


Fig. 8

**PULPITIS AGUDA CERRADA**

Radiográficamente puede observarse la presencia de caries profundas o recidivantes debajo de obturaciones, restauraciones mal ajustadas, etc., sin inflamación periapical.

Pronóstico y tratamiento.- Los dientes con este tipo de pulpitis tienen pronóstico favorable. En cuanto a tratamiento se refiere, realizar pulpotomía en dientes jóvenes ( por la importancia que tiene el conservar su vitalidad hasta su completo desarrollo ), siempre y cuando las pruebas de vitalidad sean positivas, indicándole al paciente que después de algún tiempo habrá necrosis del tejido restante.

El tratamiento en dientes adultos debe ser radical, es decir, pulpectomía, por la dificultad que se presenta en poder definir con exactitud la cantidad de tejido afectado.

b).- Cerrada Abscedosa.

Es un proceso inflamatorio, semejante al anterior; la diferencia consiste en que histológicamente se observa destrucción de odontoblastos, células pulpares, leucocitos que en combinación con las toxinas liberadas por microorganismos, provocan un absceso superficial, seguido de otros que invaden la porción coronaria ( parcial ), y después la radicular ( total ).

Clínicamente el dolor suele ser provocado con el calor, y ser calmado con el frío; o ser espontáneo, presentándose generalmente con cambios de posición ( al acostarse, es intenso, pulsátil, de duración prolongada, irradiado causando neuralgia, el paciente busca en forma desesperada la manera de aliviar el dolor colocando hielo en el diente afectado, cambiando de posición, tomando analgésicos, succionando e inclusive pi

cando la cavidad con palillos. En el caso de que se produjera la comunicación al exterior, el dolor se alivia de inmediato.

La percusión axial es negativa, y la transversal positiva.

La prueba de vitalidad da resultados variables, dependiendo de la cantidad de tejido afectado. Generalmente el diente responde con menor cantidad de corriente que el homólogo.

Radiográficamente, se aprecia caries profunda, pero no hay reacción periodontal.

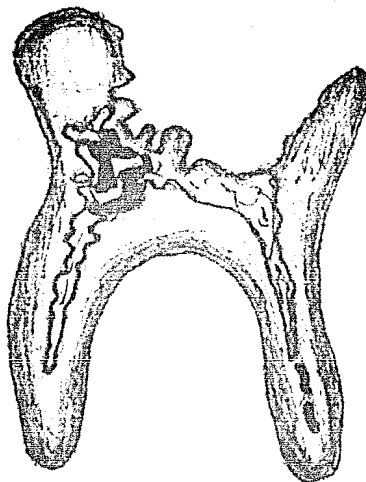
Pronóstico y Tratamiento.- Al igual que en el caso anterior, en dientes jóvenes el pronóstico es poco favorable, y en general el tratamiento debe ser radical, Pulpectomía, teniendo en cuenta que la pulpa está infectada, razón por la que se recomienda llevar control bacteriológico.

Las pulpitis agudas cerradas tienden a evolucionar rápidamente, ocasionando necrosis; generalmente son estados muy dolorosos que aparecen espontáneamente.

c).- Abierta ulcerosa.

Se presenta cuando se establece una comunicación del tejido pulpar con el exterior, ocasionada por caries, fractura o traumatismos. ( Fig. 9 )

La diferencia histológica con las anteriores es que en el sitio de la comunicación se forma una red de fibrina que contiene abundantes piocitos, dando la apariencia de una úlcera; es una barrera defensiva del tejido pulpar, éste puede estar afecta-



PULPITIS AGUDA ABIERTA

Fig. 9

do parcial o totalmente .

El dolor es espontáneo, aumenta al aplicar calor, y es provocado con cambios de temperatura, de posición ( por lo general al acostarse ); es intenso, y dura algunos minutos después de haber desaparecido el estímulo .

A la percusión axial no hay respuesta positiva, en tanto que a la transversal, sí .

La prueba de vitalidad demuestra que el diente es sensible a un umbral menor que el diente homólogo .

Radiográficamente se observa franca comunicación de la pulpa con el exterior, sea por caries o por cualquier otro tipo de trauma; si el tejido pulpar se encuentra afectado en su totalidad, el ligamento periodontal se notará inflamado .

Pronóstico y tratamiento. - En dientes jóvenes, un tratamiento conservador no ofrece muchas posibilidades de éxito, pero puede efectuarse, siempre y cuando el paciente conozca el tratamiento y esté completamente de acuerdo .

En dientes con calcificación completa, el tratamiento debe ser radical, Pulpectomía .

La pulpitis aguda abierta se caracteriza porque evoluciona rápidamente a estados crónicos .

## P U L P I T I S   C R O N I C A

Cuando los tratamientos conservadores realizados en los procesos inflamatorios agudos no tienen una evolución favorable; o estos estados no son diagnosticados a tiempo y los diversos estímulos persisten; la pulpa tiende a defenderse estableciendo un sistema que impide su destrucción total, es decir, un equilibrio de ataque y defensa denominado Inflamación Crónica.

a).- Crónica Cerrada.- Es así denominada porque no existe comunicación del tejido al exterior.

El examen histológico muestra la presencia de linfocitos, fibroblastos, macrófagos y leucocitos polimorfonucleares. Hay neoformación de capilares abundantes y fibras colágenas. Estas últimas tienen como función delimitar la lesión.

En la mayoría de los casos la zona primaria de inflamación crónica es la coronaria (parcial), se forman pequeñas áreas de necrosis (microabscesos) que son limitados por células redondas inflamatorias.

Cuando el tejido pulpar está inflamado totalmente, se encuentra involucrado el ligamento parodontal.

El paciente se presenta al consultorio y menciona historia de dolor

previo, que ahora es intermitente, espontáneo, con cambios de posición y provocado con el calor, calmándolo el frío.

Tanto la percusión axial como transversal son positivas.

La respuesta obtenida con el vitalómetro es variable porque depende de la cantidad de tejido inflamado. Pero en general responde con mayor cantidad de corriente que el homólogo.

Radiográficamente se observa caries cercana a la pulpa, o reincidencia baja una restauración con inflamación periodontal.

Pronóstico y Tratamiento.- El pronóstico para el tejido pulpar es desfavorable, pero para el diente no, ya que puede ser tratado adecuadamente realizando la pulpectomía.

b).- Crónica abierta ulcerativa. Generalmente se presenta cuando la pulpitis aguda abierta ulcerosa no es tratada y evoluciona a crónica.

Histológicamente en la zona afectada hay abundantes linfocitos, fibroblastos y macrófagos. Hay formación abundante de fibras colágenas, capilares y depósitos calcificados que delimitan la lesión.

El exudado purulento tiende a drenar al exterior a través de la úlcera.

El dolor es periódico, espontáneo e intermitente; o lo provocan los cambios de temperatura, principalmente el frío, o la presión de los alimentos durante la masticación, pero es tolerable.

Hay ligera sensación dolorosa a la percusión, tanto axial como transversal.

Cuando la lesión es localizada, la respuesta obtenida es semejante a la del diente homólogo, y cuando ésta es menor, se tratará de pulpitis total.

Pronóstico y tratamiento.- El pronóstico para el tejido pulpar es desfavorable, pero el diente puede ser salvado con tratamiento radical, Pulpectomía.

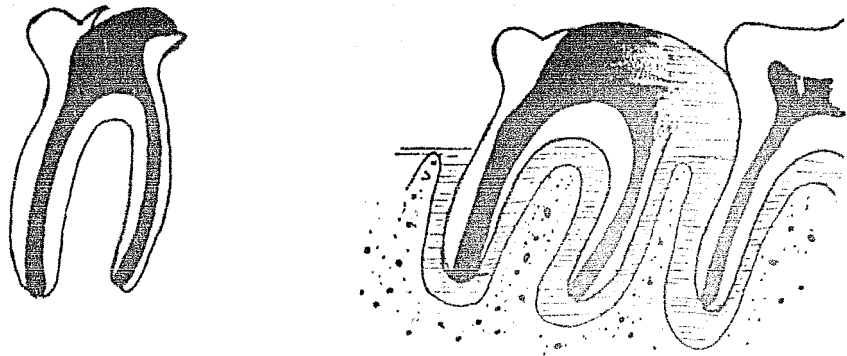
Radiográficamente hay comunicación con el tejido pulpar e inflamación del ligamento periodontal.

c).- Crónica abierta hiperplásica o polipo pulpar. ( Fig. No. 10 )  
Es la consecuencia de una Pulpitis crónica ulcerosa que no ha sido tratada con presencia de un estímulo leve.

Con mayor frecuencia se presenta en dientes jóvenes, por tener circulación abundante.

Histológicamente, la zona de exposición pulpar es reemplazada por tejido de granulación inflamatorio, con muchos linfocitos como macrófagos y fibroblastos; en ocasiones está rodeado por depósitos cálcicos, lo que significa una respuesta defensiva por parte de la pulpa.

El resto de la pulpa en su porción radicular puede aparecer con inflamación leve, y generalmente presenta fibrosis. La proliferación del tejido de granulación puede extenderse hacia la cavidad del diente, constituyendo lo que se denomina Pólipo Pulpar. En ocasiones su crecimiento es tal, que sale del diente e invade el tejido -



POLIPO PULPAR

Fig 10

gingival.

El dolor solamente es provocado con la exploración directa o a la masticación; sangra fácilmente al tacto.

A la percusión, tanto axial como transversal, son negativas.

A la prueba con el vitalómetro, hay que aplicar mayor cantidad de corriente que en el diente homólogo.

Radiográficamente se observa la comunicación pulpar con gran destrucción coronaria.

Pronóstico y Tratamiento.- En la mayoría de los casos el pronóstico es desfavorable, por la gran destrucción coronaria con que se presentan realizando la extracción.

Sin embargo, en los casos en los que las respuestas de vitalidad son positivas, puede intentarse el tratamiento conservador, pero sin garantías de éxito.

10 N E C R O S I S

## NECROSIS

Cuando las células integrantes de un tejido pierden la capacidad de mantener el control específico de su medio interno, pasan a una fase irreversible.

Necrosis es la muerte rápida y aséptica de los elementos celulares y demás componentes de un tejido determinado.

Necrobiosis es la muerte aséptica, pero lenta, que algunos autores comparan con la fibrosis, y que otros han denominado muerte fisiológica de las células.

### Etiología.

En forma concreta los factores más frecuentes son: físicos: traumatismos, que ocasionan ruptura del paquete vâculo-nervioso, quedando así interrumpida la circulación (anoxia); o que causen inflamación severa, quedando la circulación eferente bloqueada (estasis).

Térmicos: por calor excesivo y frío.

Eléctricos:

Químicos: como fenol, alcohol, ácidos, acrílicos, etc.

### Clasificación.

En el tejido pulpar se han observado dos tipos de Necrosis: por Coagulación y por Licuefacción.

Histológicamente los cambios que ocurren, no se observan inmediatamente, sino que aparecen de varios minutos o días.

Las primeras alteraciones a nivel celular son en el núcleo, que se encuentra disminuido de tamaño, con gran afinidad a los colorantes y de forma irregular; la cromatina tiende a salir hacia el citoplasma, y fragmentarse por la ruptura de la membrana nuclear, desapareciendo el núcleo por completo.

El protoplasma pierde su estructura, se condensa, la membrana celular desaparece y se fusionan las células entre sí, formando una masa de color amarillento. El material que contiene esta masa es principalmente proteico, que puede ser fagocitado por los macrófagos, o bien disuelto y reabsorbido; esto se debe a que en todas las células del organismo existen enzimas que tienen funciones específicas, pero que al morir las células dichas enzimas siguen actuando y lisan las estructuras celulares.

Para que este proceso llamado "Autólisis" pueda llevarse a cabo, es necesario que la célula muera en condiciones de asepsia para que las enzimas se inactiven.

En la Necrosis por Coagulación la autólisis es completa, dejando una masa de color blanco amarillento, de consistencia firme.

En la Necrosis por licuefacción la autólisis es incompleta, porque las enzimas muchas veces no son suficientes o porque son inhibidas, dejando un tejido de color blanquecino y ligeramente amarillento con la consistencia semifluida o líquida.

Clínicamente el tejido pulpar necrótico no da manifestaciones dolorosas; cuando el paciente refiere dolor, es por la presencia de inflamación periodontal.

A la inspección el diente se observa de color grisáceo; la percusión axial puede ser positiva cuando existe inflamación periodontal, en tanto que la transversal es negativa, escuchándose un sonido mate.

A la palpación puede haber ligera movilidad.

El dolor puede ser provocado con la aplicación de calor, por la dilatación del contenido gaseoso. La transluminación es opaca. Las pruebas hechas con el vitalómetro son negativas.

Radiográficamente se observa engrosamiento de la membrana periodontal.

El pronóstico para los dientes necróticos es bueno, y su tratamiento es radical, Pulpectomía.

# 11 G A N G R E N A

## G A N G R E N A

Gangrena Pulpar es la invasión de microorganismos al paquete vasculo-nervioso que ha sufrido necrosis previa.

Etiología.- Por lo general es producida por caries profundas, traumatismos que ponen al descubierto la pulpa provocando que ésta se infecte, o por Pulpitis.

Este estado es considerado como final dentro de los procesos inflamatorios pulpaes.

Dependiendo del tipo de gérmenes que se encuentran en el tejido - pulpar, la Gangrena se divide en:

a).- Gangrena Seca, cuando los gérmenes presentes son no patógenos. Generalmente surge cuando la necrosis es gradual ( por insuficiente aporte sanguíneo)

b ).- Gangrena Húmeda, si los gérmenes son patógenos. A diferencia del anterior, este tejido necrótico tiene mayor cantidad de líquido.

Las sustancias presentes normalmente en el Paquete vâculo-nervioso son Proteicas, Hidratos de Carbono y Grasas. La combinación de los gérmenes de putrefacción con las sustancias proteicas, y los de fermentación con los hidratos de carbono y las grasas, forman un tipo de productos de degradación como son: agua, ácido acético amo -

niaco, necrosina, sulfuro de hidrógeno, y dióxido de carbono.

El mal olor de este tejido es por la presencia de putecina, escatol, cadaverina y endol.

c).- Otro tipo de Gangrena muy poco frecuente es la Gaseosa, en donde están presentes los microorganismos Anaerobios.

La invasión bacteriana se presenta por diversas vías, como son:

1.- En presencia de caries, principalmente hay penetración de cocos y estreptococos por los túbulos dentinarios.

2.- Por comunicación del tejido al exterior.

3.- Cuando las bolsas paradontales son tan profundas que llegan hasta el ápice, o alcanzan los conductillos accesorios, penetrando los microorganismos.

4.- Por Anacoresis.

Clínicamente no hay dolor, pero puede ser provocado aplicando calor, porque ocasiona expansión de los gases, los cuales producen presión de las terminaciones sensoriales de los tejidos adyacentes.

A la percusión horizontal no hay respuesta, y a la vertical puede haber respuesta cuando se encuentra involucrado el periodonto.

Las pruebas de vitalidad son negativas.

Radiográficamente se aprecia una cavidad profunda con comunicación franca y con engrosamiento del ligamento periodontal.

**El tratamiento es radical, Pulpectomía.**

## 12 PERIODONTITIS APICAL

## PATOSIS PERIAPICAL

Patosis Periapical es el conjunto de procesos inflamatorios e infecciosos manifiestos en el periápice de los dientes.

Entre las causas que más frecuentemente ocasionan Patosis Periapical, son:

a).- Físicas, como traumatismos directos sobre el diente, oclusión traumática, sobreobtención de conductos con materiales no reabsorbibles, movimientos bruscos en tratamientos de Ortodoncia u Operatoria, etc.

b).- Químicas, por aplicación de diversas sustancias medicamentosas durante el tratamiento de diversas lesiones pulpares que, al pasar a través del foramen apical, irritan el periodonto.

c).- Bacterianas, como consecuencia de un proceso inflamatorio o infeccioso del tejido pulpar, diseminación de microorganismos durante el trabajo biomecánico del conducto, etc.

## PERIODONTITIS APICAL

La membrana o ligamento periodontal es una variedad de tejido conjuntivo que rodea al diente en su porción radicular y lo adhiere a su alveólo, continuándose por fuera con el tejido conjuntivo de las encías.

Esta membrana es de gran importancia por las funciones que desempeña: formativa (elaboración de cementoblastos, osteoblastos y fibroblastos), de sostén (mantiene la relación de los tejidos blandos y duros), sensitiva y nutritiva (dada por los nervios y vasos sanguíneos).

La Periodontitis Apical es un estado inflamatorio de la membrana periodontal de uno o varios dientes.

Puede ser ocasionada por traumatismos, obturaciones altas, agresión con instrumentos endodónticos, por empaquetamiento de alimentos o introducción de paillos, cerdas del cepillo dental, etc., entre los dientes; por la aplicación de sustancias irritantes, depositándose sus vapores en la región periapical (formocresol, antisépticos fuertes, etc.); o bien, por la invasión de microorganismos o sus toxinas procedentes del conducto radicular cuando el tejido pulpar se encuentra en estado de inflamación, necrosis o gangrena.

La Periodontitis Apical Aguda, es causada generalmente por trau-

ma o irritación química leves. Hay hiperemia de los vasos, distensión de las fibras, hemorragias microscópicas, edema con infiltración de leucocitos polimorfonucleares.

Clínicamente, el diente se encuentra sensible con dolor intenso, volviéndose insoportable al morder. Esto es porque la inflamación ocasiona ligera extrusión del diente; el paciente lo siente aumentado de tamaño, y refiere que toca primero al cerrar.

A la percusión, hay respuesta positiva en ambos sentidos. Las pruebas de vitalidad son variables, ya que el tejido pulpar puede o no tener vitalidad.

En la radiografía se observa engrosamiento de la membrana perio - dental.

El pronóstico para estos dientes es bueno, ya que al eliminar el estímulo, el proceso queda resuelto.

En los casos en los que el tejido pulpar no sea vital, o se dude de su integridad, el tratamiento debe ser Pulpectomía.

Cuando el estímulo es intenso o continuo con un estado inflamatorio previo, el proceso se convierte en Periodontitis Apical Crónica.

El agente causal más común es la difusión lenta y continua de medicamentos irritantes utilizados en la terapéutica y obturación de conductos; el escape de toxinas bacterianas que se encuentran en el conducto radicular, es continuo.

Hay un equilibrio entre la lesión y la reparación. Hay infiltración

de linfocitos, células plasmáticas macrófagos; los fibroblastos elaboran tejido de granulación con el objeto de reparar la lesión. Este tejido, al ir creciendo, ocasiona reabsorción del hueso y del cemento y dentina, proceso clásico de la inflamación crónica.

Cuando la inflamación es controlada, el tejido fibroso sustituye la zona de lesión del ligamento periodontal, y la neoformación de cemento y hueso se deposita en el lugar de la reabsorción.

Clínicamente el diente se encuentra poco sensible y el dolor que refiere el paciente lo manifiesta como una sensación o molestia.

A la percusión es poco sensible. Radiográficamente se observa engrosamiento del ligamento, y puede apreciarse reabsorción difusa en la zona afectada.

El tratamiento, al igual que en el caso anterior: Primero se debe eliminar la causa, y después proceder al tratamiento radical que convenga.

13 ABSCESO PERIAPICAL

## ABSCESO PERIAPICAL

Es un acúmulo de exudado purulento en el hueso alveolar, a nivel del ápice radicular. ( Fig. 11 )

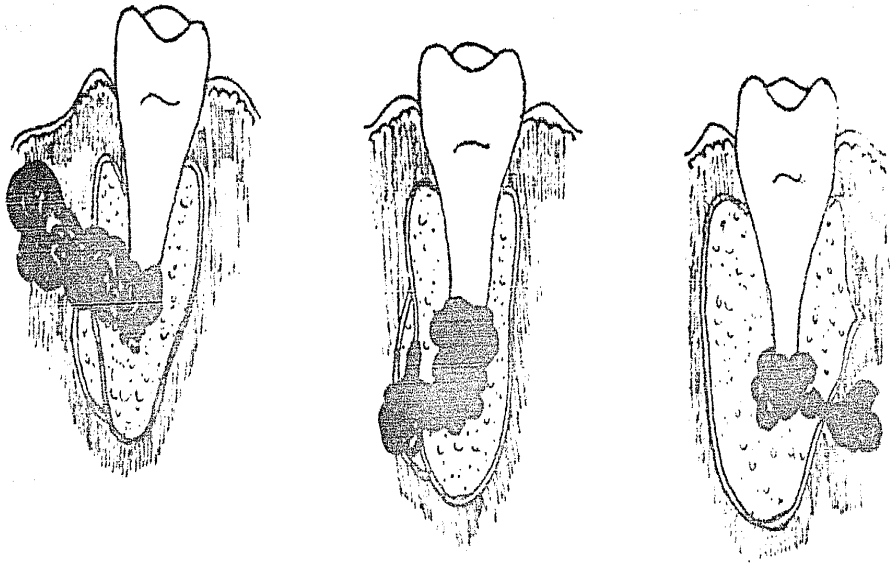
Puede ser ocasionado por una infección pulpar que se prolonga al periápice, o bien, surgir de una periodontitis que no ha tenido resolución.

Hay dos tipos de Absceso Periapical:

El Absceso agudo, que se caracteriza por la gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares y exudado inflamatorio.

El exudado purulento lo forman leucocitos polimorfonucleares en estado de descomposición, bacterias y tejido óseo destruido. El pus está rodeado de células inflamadas, linfocitos y plasmocitos, que al ir aumentando en cantidad van haciéndolo crónico. El exudado purulento va invadiendo el hueso esponjoso hasta llegar a la tabla externa del hueso alveolar, perforándolo hasta llegar bajo la mucosa. En otros casos encuentra salida por otras vías como son: hacia piso de las fosas nasales, senos maxilares a través de la membrana periodontal, por el conducto radicular cuando el foramen apical es ancho, por el alvéolo cuando se ha hecho la extracción, o por incisión del absceso superficial, etc.

Clínicamente puede haber inflamación de la cara porque la permea-



ABSCESO PERIAPICAL CON ALGUNAS VIAS DE FISTULIZACION

Fig 11

bilidad capilar está aumentada y el exudado acumulado en los espacios intercelulares no es reabsorbida rápidamente por la fibrina existente.

Al haber distensión del periodonto, consecuentemente el diente se encuentra extruído, y la separación de las fibras periodónticas ocasiona la movilidad de la pieza.

El dolor es pulsátil, espontáneo, es muy sensible a la percusión y no responde a las pruebas de vitalidad. El paciente puede presentar fiebre, malestar general, escalofrío, halitosis e inapetencia, aumento del pulso, síntomas que varían de acuerdo con la edad del paciente, virulencia del proceso y capacidad defensiva.

A la palpación se aprecia inflamación de los ganglios linfáticos regionales (principalmente los submaxilares y cervicales) y se encuentran sensibles.

En la radiografía se observa el ligamento periodontal ensanchado y la lámina dura mal definida. El absceso no es evidente.

El pronóstico para el diente es variable, ya que depende de la cantidad de tejido destruido y el estado físico del paciente; de modo que irá de dudoso a favorable.

El tratamiento consiste en establecer una vía por donde drene el absceso, dependiendo de cada caso particular. En muchas ocasiones basta con la apertura del conducto radicular para permitir la salida del pus; en los estados más avanzados debe practicarse una incisión en la región más prominente del absceso hasta llegar al hueso para que sea el drenaje amplio.

Esta terapia puede auxiliarse con ayuda de antibióticos. Y así, cuando la infección e inflamación han disminuido se procederá a la extracción o tratamiento endodóntico.

Cuando se establece equilibrio entre las resistencias orgánicas y la virulencia del proceso, se forma un Absceso Periapical Crónico. ( Fig. 12 )

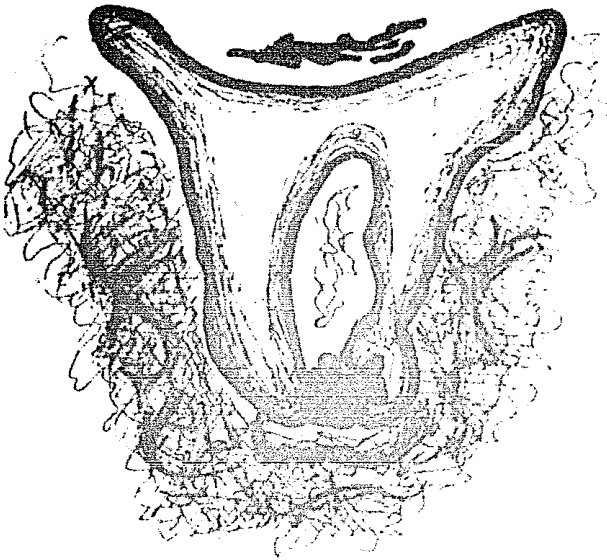
Generalmente se origina en un absceso agudo, por transformación de un granuloma, quiste o por un mal tratamiento endodóntico.

Histológicamente hay disminución de leucocitos y aumento de linfocitos y células plasmáticas, mononucleares, delimitados por tejido conectivo fibroso. El pus es muy fluido y más seroso que el Absceso Agudo. El hueso muestra en ocasiones reabsorción y oposición.

En ocasiones puede haber fístula, por donde drena el exudado; otras veces, por el conducto radicular o sobre la superficie de la encía. Cuando esta vía es ocluido, el pus se acumula reagudizándose el proceso; sucede lo mismo cuando disminuyen las defensas del organismo y aumenta la virulencia.

Clínicamente el absceso crónico es indoloro, o puede manifestar ligeras molestias; no presenta inflamación, y es más benigno que el Absceso Agudo. El diente es poco sensible a la percusión, se nota ligera movilidad. A la palpación, los tejidos blandos en la zona apical se sienten tumefactos y sensibles.

Los ganglios linfáticos regionales suelen estar inflamados. El estado general del paciente es bueno en la mayoría de los casos.



**ABSCESO PERIAPICAL CRONICO**

Fig 12

14 GRANULOMA

## G R A N U L O M A

Es un tipo de inflamación crónica en la que hay una reacción proliferativa del tejido de granulación por una irritación de poca intensidad pero de larga duración ( Fig. 13 )

Entre las causas más comunes que la originan se encuentra la muerte pulpar que, al infectarse, repercute en los tejidos periapicales, o bien surge como consecuencia de un Absceso Apical Crónico.

Histológicamente el tejido de granulación contiene linfocitos, células plasmáticas, histiocitos que remueven los gérmenes y productos de degeneración; fibroblastos, restos epiteliales y en ocasiones osteoclastos, rodeado por una cápsula fibrosa que se continúa con el periodonto.

El tamaño del granuloma es variable; su crecimiento ocasiona reabsorción de los tejidos duros.

Si es eliminada o disminuída la causa, el granuloma puede desintegrarse y convertirse en absceso agudo, crónico o ser reemplazado por tejido fibroso.

Clínicamente puede ser asintomático, o presentar dolor ligero; no

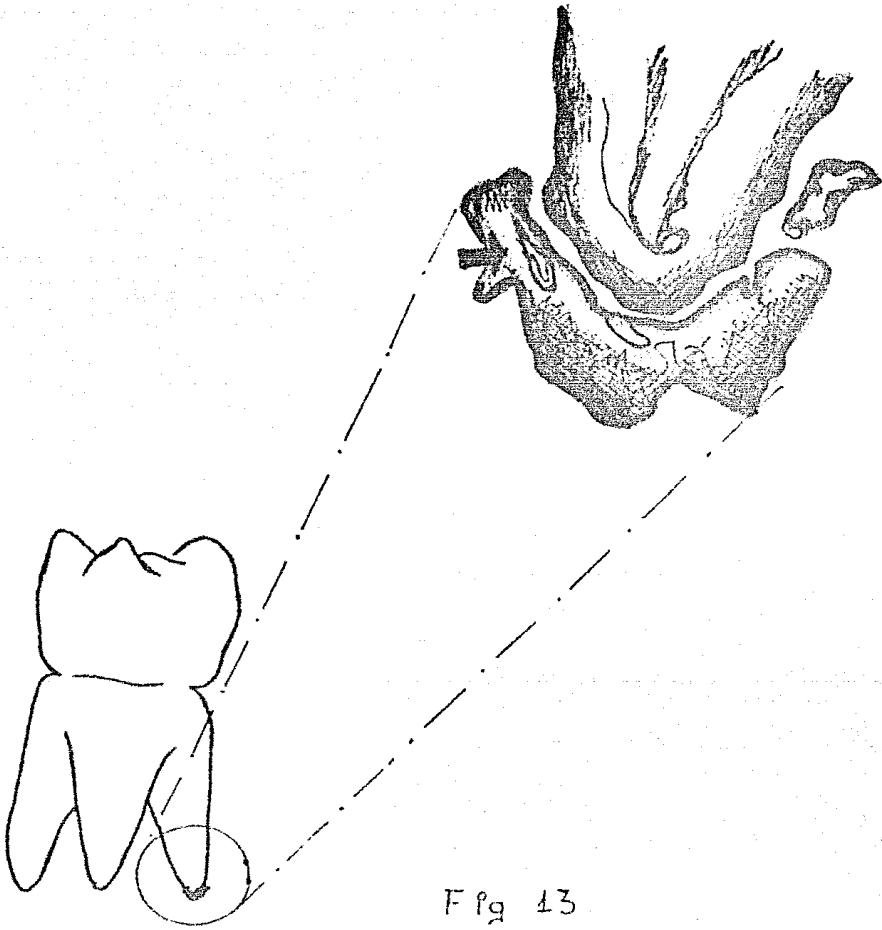


Fig 13

GRANULOMA APICAL

hay movilidad, y a la percusión puede estar sensible.

Radiográficamente el ligamento periodontal está ensanchado, se observa una imagen radiolúcida periapical no definida, puede haber reabsorción del ápice radicular y es casi imposible diferenciar entre Absceso Periapical Crónico y Granuloma.

El pronóstico es variable, ya que depende del tamaño de la lesión, reabsorción apical, infección, resistencia del paciente, etc. El tratamiento será: si el granuloma es pequeño, se procederá al tratamiento de conducto, habiendo la posibilidad de que se reabsorba. Pero si la lesión es grande o no se llegare a reabsorber, el tratamiento será la Apicectomía.

15 Q U I S T E

## Q U I S T E

Se trata de una lesión de origen inflamatorio; generalmente es una secuela de un granuloma, en donde hay proliferación de los restos epiteliales de Malasséz formando cavidades quísticas; el contenido es líquido o semisólido, con abundancia de cristales de colesterol, células inflamatorias y restos necróticos, limitada por epitelio y encerrada en una cápsula de tejido conjuntivo; el epitelio es estratificado, escamoso y relativamente grueso. El crecimiento está regulado por la presencia de osteoclastos, y continúa a expensas del hueso hasta producir su fractura. ( Fig. 14 )

Es diez veces más frecuente en el maxilar superior que en el inferior; durante la tercera década de la vida es más probable su aparición.

Clínicamente es asintomático; el diente aparece con necrosis; en estado inicial puede haber abultamiento en el hueso, pero cuando la lesión es grande, ocasiona un desplazamiento de los dientes involucrados.

La radiografía muestra una zona radiolúcida bien limitada, de forma esférica; el pronóstico es favorable para el diente, y cuando el quiste es pequeño, el tratamiento endodóntico será suficiente en espera de una completa cicatrización.

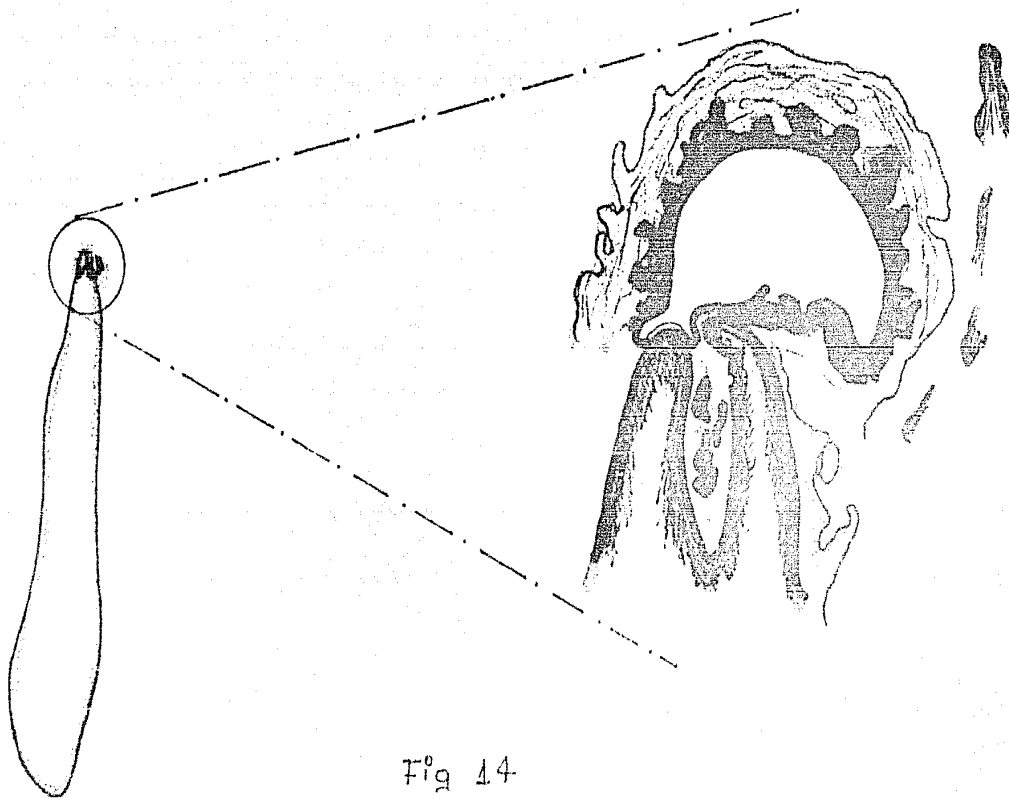


Fig 14

QUISTE RADICULAR EN UN INCISIVO SUPERIOR

## BIBLIOGRAFIA

### PATOLOGIA ORAL

Robert J. Gorlin, D.D.S., M.S.

Henry M. Goldman, D.M.D.

### DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

Edward V. Zegarelli, D.D.S., M.S.

Austin H. Kutscher, D.D.S.

George A. Hyman, M.D.

### PRINCIPIOS DE PATOLOGIA

Ruy Pérez Tamayo

### PATOLOGIA BASICA

Stanley L. Robbins

Marcia Angell

### LA PULPA DENTAL

Samuel Seltzer D.D.S.

I.B. Bender, D.D.S.

### HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL

Balint Orban

### ENDODONCIA

Angel Lesaja

### ENDODONCIA

René M. Soler

M. Leticia Shocron

### ENFERMEDADES DE LA PULPA

Diego E. Rapela

### PATOLOGIA ORAL

William Shaffer

### ENDODONCIA

Y. Kuttler

### ENDODONCIA

Oscar Maisto

### ENDODONCIA

L.I. Grossman